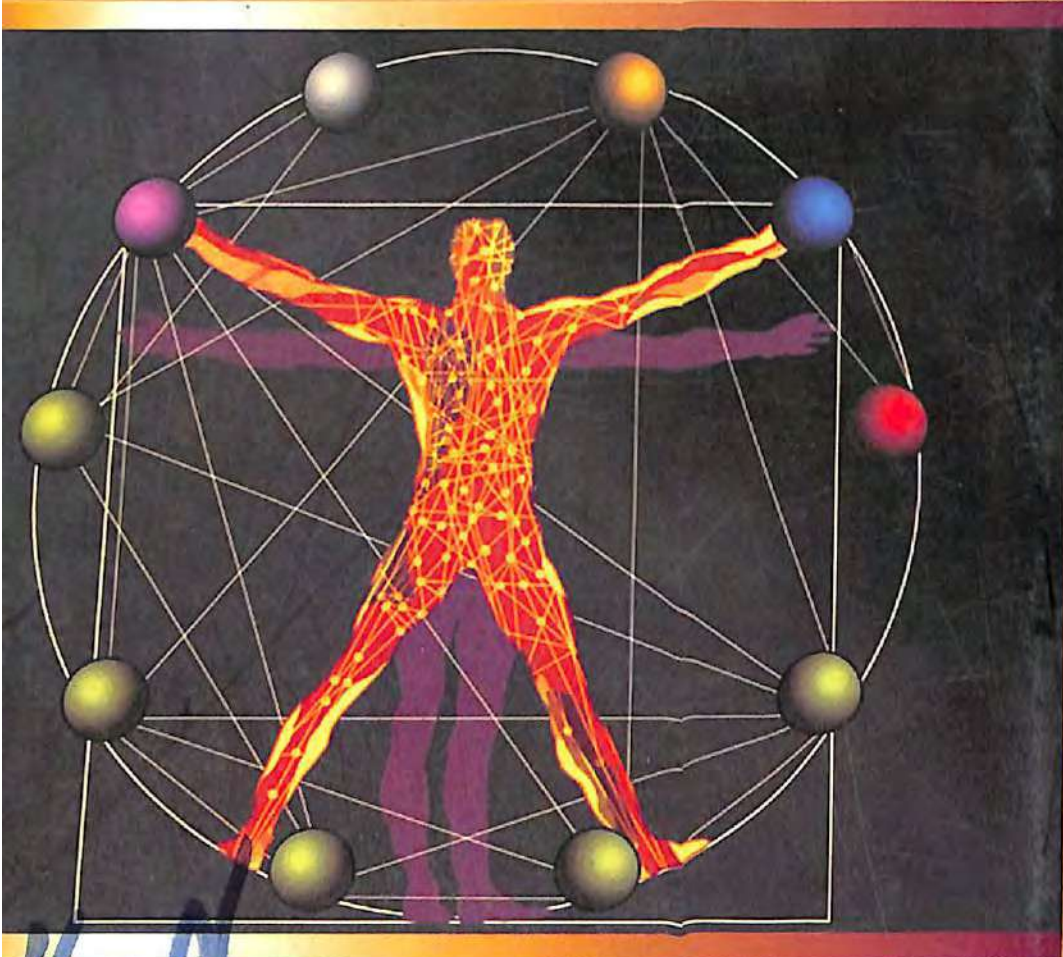


منافع الاعضاء

PHYSIOLOGY

جلد اول



پروفیسر سید ابوالفتح محمد رفیع

منافع الاعضاء PHYSIOLOGY

(جلد اول)



قومی نصاب کے فروغ اور زبان اعلیٰ

وزارت ترقی انسانی وسائل، حکومت ہند

فروغ اردو بھون، FC-33/9، انسٹی ٹیوشنل ایریا، جسولہ، نئی دہلی۔ 110025

© قومی کونسل برائے فروغ اردو زبان، نئی دہلی

پہلی اشاعت : 2016
تعداد : 1100
قیمت : -/445 روپے
سلسلہ مطبوعات : 1901

MUNAFE-UL-AAZA Vol. 1
(PHYSIOLOGY)

ISBN: 978-93-5160-142-5

ناشر: ڈائریکٹر، قومی کونسل برائے فروغ اردو زبان، فروغ اردو بھون، FC-33/9، انسٹی ٹیوشنل ایریا،
جسولہ، نئی دہلی 110025، فون نمبر: 49539000، فیکس: 49539099
شعبہ فروخت: ویسٹ بلاک-8 آر۔ کے۔ پورم، نئی دہلی-110066
فون نمبر: 26109746، فیکس: 26108159 ای میل: ncpulsaleunit@gmail.com
ای۔ میل: urducouncil@gmail.com، ویب سائٹ: www.urducouncil.nic.in
طابع: لاہوتی پرنٹ ایڈز، جامع مسجد، دہلی۔ 110 006
اس کتاب کی چھپائی میں 70GSM, TNPL Maplitho کاغذ استعمال کیا گیا ہے۔

پیش لفظ

کسی بھی زبان کے ارتقا اور فروغ کے لیے صدیوں کی مدت درکار ہوتی ہے، دوسری تمام زبانوں کی طرح اردو کو بھی ان زمانی مرحلوں سے گزرنا پڑا، مگر اس نے اپنے اسلوب کی شیرینی کی وجہ سے ارتقائی مراحل کی طویل ترین مسافتوں کو بہت کم عرصہ میں طے کر لیا تھا، اس نے اتنی تیزی سے بال و پر نکالے کہ نہایت کم عمری ہی میں اس کے چہرے پر بلوغت کے آثار ہویدا ہو گئے تھے اور بڑی کم مدت میں اس کی گود مختلف اصناف ادب کے سرمایوں سے بھر گئی تھی، چنانچہ اپنے وقیع ادبی سرمائے کے ساتھ یہ اہم زبانوں میں شمار ہونے لگی۔ اس زبان میں منظوم و منثور ادب کی تربیت اور پرداخت جس قدر تیزی کے ساتھ ہوئی ہے، لسانیات کی تاریخ میں اس کی مثال کم ہی دیکھنے کو ملتی ہے، بلاشبہ اسے اردو زبان کا امتیازی پہلو قرار دیا جاسکتا ہے۔ اس حقیقت کے باوصف یہ بھی ایک سچائی ہے کہ ادبی لحاظ سے یہ کافی متمول ہونے کے باوجود علمی ذخیرہ سے تہی دامن تھی۔ ظاہر ہے کہ عصری علوم سے رشتہ کے بغیر اسے علمی وقار حاصل نہیں ہو سکتا تھا، اس سلسلہ میں اردو زبان کو روایتی حاملین کے ساتھ دیگر علوم و فنون کے ماہرین سے جڑنے اور ان سے ربط و تعلق پیدا کرنے کی ضرورت تھی۔ فورٹ ولیم کالج اور دلی کالج کے قیام کے پیچھے جو محرک تھا، وہ دراصل یہی داعیہ تھا۔ تقریباً اسی زمانے میں طبی حلقہ کی طرف سے یونانی طب کی کتابوں کو اردو زبان میں منتقل کرنے کی تحریک شروع ہوئی، اطباء کا یہ اقدام نہایت خوشگوار نتائج کی اساس ثابت ہوا۔ بیسویں صدی کے اوائل میں مسیح الملک حکیم اجمل خاں نے اردو کو مدرسہ طبیہ کی تعلیمی زبان کا درجہ دے کر

اس زبان میں درسی کتابوں کی تصنیف و تالیف کی تحریک شروع کی، اس سے پہلی بار اردو زبان کسی علمی مضمون کے لیے اظہار کا وسیلہ اور ذریعہ بنی۔

آج بھی اردو کے وسیع فروغ کے لیے ایک بڑی ضرورت یہی ہے کہ عصری علوم سے اس کے مراسم استوار کیے جائیں۔ ماضی اور حال کے تعلقات کی روشنی میں یہ بات محسوس کی گئی کہ یونانی طب سے ربط و تعلق کی کوششیں باسانی کامیاب ہو سکتی ہیں، لہذا قومی کونسل برائے فروغ اردو زبان، نئی دہلی نے ایک جامع منصوبہ کہ تحت طب کی درسی و نصابی کتابوں کی تیاری کا ڈول ڈالا ہے اور یہ توقع ہے کہ کونسل کے اس اقدام سے یونانی طب اور اردو زبان کے رشتوں میں مزید استحکام آئے گا اور طبی جامعات میں اردو ذریعہ تعلیم کو فروغ حاصل ہوگا۔

ترقی اردو بیورو نے اور اپنی تشکیل کے بعد قومی کونسل برائے فروغ اردو زبان، نئی دہلی نے مختلف علوم و فنون کی جو کتابیں شائع کی ہیں، قارئین نے ان کی بھرپور پذیرائی کی ہے۔ اب کونسل نے ایک مرتب پروگرام کے تحت درسی اہمیت کی حامل طبی کتابیں شائع کرنے کا سلسلہ شروع کیا ہے۔ زیر نظر کتاب اسی سلسلہ کی ایک کڑی ہے۔ امید ہے کہ یہ اپنے موضوع پر طب کی نصابی ضرورت کو پورا کرنے میں مددگار ثابت ہوگی اور طبی حلقہ میں قبولیت حاصل کرے گی۔

پروفیسر سید علی کریم (ارتقزی کریم)

ڈائریکٹر

مجلس ادارت

پروجیکٹ ڈائریکٹر

پروفیسر سید علی کریم (ارتقائی کریم)

کنوینرز

ڈاکٹر شمس اقبال

ڈاکٹر شمع کوثر یزدانی

نگراں

ڈاکٹر محمد خالد صدیقی

کاپی ایڈیٹر

پروفیسر افتخار الحسن زیدی

ڈیزیز

پروفیسر افتخار الحسن زیدی

ڈاکٹر غلام منتقی

ریویور

پروفیسر مبارک حسین

کورآرڈینیٹرز

جناب محمد فیروز عالم

محترمہ ذیشان قاطرہ

فہرست

1	منافع الاعضاء کی تعریف اور اصطلاحات	01
	Introduction of Physiology & terminology	
1	i تعریف (Introduction)	
3	ii اصطلاحات (Terminology)	
4	iii رطوبات بدنیه (Body Fluids)	
6	iv منافع الانسانی عمل (Physiological action)	
7	v جسمانی افعال کا نظم (Regulation of body functions)	
11	vi انکاسات (Reflexes)	
15	خلیہ اور انسجہ (Cell & Tissues)	02

15	الف خلیہ (The Cell)	
15	i تعریف (Introduction)	
16	ii مادہ حیات کے اجزاء ترکیب Composition of protoplasm	
20	iii خلیہ کی ساخت (Structure of cell)	
41	iv نواۃ (Nucleus)	
45	v اجسام لونہ (Chromosomes)	
51	vi نسل (GENES)	
65	vii دورہ خلوی اور تقسیم خلیہ (Cell & Cell Cycle) division	
77	ب انسجہ (Tissues)	
80	i بشرہ مفردہ: (Simple epithelium)	
96	ii بشرہ مرکبہ (compound epithelium)	
100	iii نسجہ واصل (Connective tissue)	
136	iv نسجہ ہیکلی بشری (Reticulo-endothelial tissue)	
137	v عصبی انسجہ (Nervous tissue)	
145	vi غشاء الخلیہ کے ذریعہ انتقال (Transport) (Through Cell Membrane)	
167	vii نسجہ عضلی (Musclar tissue)	
217	03 نظام تکون الدم (THE HAEMOPOIETIC SYSTEM)	

217	(Blood) خون	i
231	(erythrocytes) کریات حمراء	ii
267	(Leucocytes) کریات بیضاء	iii
293	(immunity) مناعت	iv
311	(allergy) (الرجی) حساسیت	v
317	(thrombocytes or platelets) اقراص دمویہ	vi
337	blood groups & خون کی گروہ بندی اور انتقال دم blood transfusion	vii
349	(Blood volume) خون کی مقدار	viii
353	(Blood examination) خون کے امتحانات	ix
371	رطوبات بدن، نظام لفاوی اور نظام شکی بطنی	04
	(Body Fluids, Lymphatic System and R.E. System)	
372	(Total body water) جملہ رطوبات بدن	i
395	(Lymphatic System) نظام لفاویہ	ii
405	Reticuloendothelial System نظام شکی بطنی	iii
409	نظام دوران خون	05
	(CARDIO VASCULAR SYSTEM)	
410	(Heart) قلب	i
421	(Special Junctional Tissue of the Heart) قلب کا نظام ایصال	ii

437	iii	قلب کے اعصاب اور ان کے افعال (Nerve of the Heart and Their Action)
455	iv	خفط الدم (Blood Pressure)
468	v	نبض (Pulse)
469	vi	مقامی دوران خون (Regional Circulation)
503	06	نظام تنفس (Respiratory System)
511	i	تنفسی میکانیہ (respiratory mechanism)
517	ii	تجوہلزیہ (pulmonary volumes)
519	iii	حیوی گنجائش (vital capacity)
523	iv	غازات کا تبادلہ اور نقل و حمل (gaseous exchange and transport)
543	v	تنفس طبیعی (physiology of respiration)
547	vi	مصنوعی تنفس (artificial respiration)
557	vii	تنفس غیر طبیعی (Abnormal respiration)
573	viii	سطح مرتفع پر آب و ہوا کا ناموائش: جو جانا (acclimatisation)
578	ix	نظام تنفس میں مقام معطل (dead Space)
580		مراجع (References)

باب-1

منافع الاعضاء کی تعریف ابتدائی بیان اور اصطلاحات

فیزیالوجی یونانی لفظ "Physiologikos" سے مشتق ہے جس کے معنی مشاہدات کے ذریعہ حاصل ہونے والے علم کو تجربات کی مدد سے بے نقاب کرنا ہے۔ فزیالوجی کا لفظ سب سے پہلے ایک فرانسیسی سائنسدان جین فرزل "Jean Fernel" نے 1552 میں استعمال کیا تھا۔

تعریف:

فیزیالوجی (منافع الاعضاء) بائیومیڈیکل علوم میں سے ایک علم ہے جس سے کسی جاندار کے خلیات کی خوردبینی ساخت (microscopic structure)، اس کے اعضا (organs)، اس کے نظام (systems)، ان کے طبعی افعال (natural functions) اور ان افعال کے میکانیوں (mechanisms) کے علاوہ جسم و اس کے خارجی ماحول کے درمیان تعامل (reaction) کے طریقہ کار کی معلومات حاصل ہوتی ہیں۔

اس علم کا مطالعہ کرنے سے پہلے خلیات و اعضا کی ساخت کا علم حاصل کرنا ضروری ہے کیونکہ ساخت و افعال کے مابین گہرا رشتہ ہوتا ہے۔ اس کے علاوہ علم طبیعیات و علم کیمیا کا علم بھی ضروری ہے۔ اس لیے کہ زندہ اجسام میں ہونے والے تمام میکانیے، اور phenomena انہی علوم

کے بنیادی اصولوں پر مبنی ہوتے ہیں جن کی بنا پر biophysics اور biochemistry جیسے علوم وجود میں آئے۔

منافع الاعضاء ایک تجرباتی علم ہے۔ اس علم کو حاصل کرنے کا بنیادی طریقہ ”مشاہدہ“ اور اس کے بعد تجربات کرنا ہے۔ مثلاً مشاہدہ سے قلب کا صرف انقباض و انبساط (contraction & relaxation) نظر آتا ہے لیکن انقباض کی اصل وجہ معلوم نہیں ہو سکتی اس لیے ضروری ہے کہ پہلے قلب کی خورد بینی ساخت کا علم حاصل کیا جائے اور پھر اس سے متعلق تجربات بھی کیے جائیں تاکہ قلب کے انقباض کے اصل میکانیسم تک رسائی ہو سکے۔ اسی طرح دوسرے اعضاء و خلیات سے صادر ہونے والے طبعی افعال اور ان کے میکانیسم کا علم حاصل کرنا بھی آسان ہو جاتا ہے۔

مذکورہ بالا سطور سے یہ بات واضح ہو جاتی ہے کہ ”افعال الاعضاء“ کے ذریعہ زندہ اجسام سے صادر ہونے والے افعال کے میکانیسم کا علم حاصل کیا جاتا ہے اور ان طبعی و کیمیائی امور کو جاننے کی کوشش کی جاتی ہے جن سے زندگی کی ابتدا (origin) اور ان کی نشو و نما (development) ہوتی ہے اور یہ کہ زندگی کی گاڑی کس طرح آگے بڑھتی ہے۔
منافع الاعضاء کی مختلف شاخیں:

چونکہ زندہ اجسام (ایک سالہ ماتی و انزس سے لے کر پیچیدہ جسم انسانی تک) مختلف اقسام و جسامت کے ہوتے ہیں اور ان کے افعال و خصوصیات بھی مختلف ہوتی ہیں لہذا اسی بنیاد پر ”منافع الاعضاء“ کی مختلف شاخیں وجود میں آ چکی ہیں مثلاً bacterial 'viral physiology ' physiology ' human physiology اور plant physiology ' cellular physiology وغیرہ۔

: Human Physiology

منافع الاعضاء کی اس شاخ میں انسان کو ذی حیات بنانے والے امور کا علم حاصل کرنے کی کوشش کی جاتی ہے۔ بہ نظر غائر دیکھا جائے تو معلوم ہو گا کہ انسان کے زندہ رہنے کا انحصار تقریباً مکمل طور پر اس کے ذاتی اختیار میں نہیں ہوتا، کیونکہ بھوک لگنے پر غذا کی تلاش، ضرر

رساں اشیاء و امور سے اجتناب کی کوشش، سردی لگنے پر کپڑوں اور گرم جگہوں کی تلاش نیز اپنے جیسا انسان پیدا کرنے کے لیے ایک ساتھی کی تلاش، یہ وہ امور ہیں جن سے یہ بات اظہر من الشمس ہے کہ دراصل انسان ایک ”خود کار آلہ“ (automaton) ہے اور ادراک، تمیز، شعور و احساسات جیسی صفات اس خود کار آلہ (زندگی) کے مختلف حصے ہیں اور ان صفات کی غیر موجودگی میں زندگی کا تصور محال ہے۔

جسم انسانی میں ان صفات و دوسرے افعال کے صدور کے لیے مختلف مخصوص نظام ہوتے ہیں۔ مثلاً نظام تنفس، نظام دوران خون، نظام ہضم اور نظام اعصاب وغیرہ۔ یہ نظام متعدد اعضاء پر مشتمل ہوتے ہیں۔ اعضاء انجہ سے، اور انجہ مختلف اقسام کے خلیات سے بنتے ہیں لہذا خلیہ ان صفات و افعال کے صدور کے لیے فعلی و ساختی اکائی ہے اسی لیے افعال الاعضا کے مطالعہ کی ابتدا خلیہ کی ساخت اور اس کے افعال سے کی جاتی ہے۔

چند مخصوص اصطلاحات

خلیہ (The Cell) :

”خلیہ“ حیات کی اکائی ہے۔ جسم انسانی تقریباً سو ٹریلیون ($10^{12} \times 100$) خلیات کا مجموعہ ہے۔ افعال کے لحاظ سے یہ مختلف اقسام کے ہوتے ہیں ہر قسم کے خلیات کی شکل و جسامت میں اختلاف ہوتا ہے لیکن ان کی بنیادی ساخت تقریباً یکساں ہوتی ہے۔ اس کے علاوہ ہر قسم کے خلیات ایک یا چند مخصوص افعال انجام دینے کے اہل ہوتے ہیں مثلاً کريات حمر (RBCs)، جن کی کل تعداد پچیس ٹریلیون سے بھی زیادہ ہوتی ہے اور ان کا کام آکسیجن کو پھینچانوں سے انجہ تک منتقل کرنا ہے۔ اسی طرح ہر قسم کے خلیات کے ذمے الگ الگ مخصوص کام ہوتے ہیں۔ خلیات کی شکل و جسامت میں خواہ کتنا ہی اختلاف کیوں نہ ہو ایک خصوصیت تمام خلیات میں موجود ہوتی ہے اور وہ یہ کہ ہر خلیہ کے اندر کاربیدات (carbohydrates) لحمیات (proteins) اور ٹحمیات (fats) موجود ہوتے ہیں جو آکسیجن سے کیمیادی تعامل کر کے ایک مخصوص قسم کی توانائی (energy) کی پیدائش کا سبب بنتے ہیں جو خلیہ کے اندر تمام افعال (cellular functions) کے لیے استعمال ہوتی ہے۔

رطوبات بدنیه (Body Fluids):

جسم انسانی میں بلحاظ وزن تقریباً 56 فیصد مائی رطوبت ہوتی ہے۔ اس کا زیادہ تر حصہ خلیات کے اندر پایا جاتا ہے جس کو رطوبت اندرون خلیہ (intra cellular fluid=ICF) اور اس کا تقریباً ایک تہائی حصہ خلیات کے باہر ہوتا ہے جس کو رطوبت بیرون خلیہ (extra cellular fluid= ECF) کہتے ہیں۔ E.C.F. تمام جسم میں مستقل حرکت میں رہتا ہے۔ اس رطوبت کا تمام جسم میں خون کے ذریعہ بہت تیز رفتاری سے نقل و حمل (transport) ہوتا رہتا ہے اور عروق شعریہ (blood capillaries) کے ذریعہ خون کی رطوبت اور رطوبت بین الخلیات (نسجی رطوبت) کے درمیان اختلاط (mixing) اور اشیاء کا تبادلہ ہوتا رہتا ہے۔

رطوبت بین الخلیات، رطوبت اندرون خلیہ سے ترکیب میں مختلف ہوتی ہے۔ آوانات (ions) یعنی سوڈیم، کلورائیڈ اور بائی کاربونیٹ آئنیں، غذائیت یعنی گلوکوز، فیٹی ایسڈس (fatty acids)، امینو ایسڈس۔ آکسیجن و کاربن ڈائی آکسائیڈ اور خلیات کے دوسرے فضلات رطوبت بین الخلیات میں زیادہ مقدار میں ہوتے ہیں جب کہ لحمیات (proteins)، میکینیشیم اور فاسفیٹ آئنیں، رطوبت اندرون خلیات میں زیادہ مقدار میں ہوتے ہیں۔

رطوبت بین الخلیات میں خلیات کی حیات و بقاء کے لیے تمام ضروری اشیاء موجود ہوتی ہیں۔ تمام خلیات اسی رطوبت سے غذائیت، آکسیجن اور آئنیں حاصل کرتے ہیں اور بیکار و فاضل مادے اسی میں خارج کرتے ہیں۔ لہذا تمام خلیات اسی وقت تک زندہ رہ کر اپنے افعال صحیح طور پر انجام دے سکتے ہیں جب تک کہ رطوبت بین الخلیات میں (جس میں تمام خلیات غرق رہتے ہیں) ان کی ضرورت کی تمام اشیاء ایک مخصوص مقدار میں مستقل پہنچتی رہیں تاکہ خلیات انہیں استعمال کرتے رہیں اور ان کے فاضل مادے اسی رطوبت کے ذریعہ مستقل بنائے بھی جاتے رہیں۔ یہ اہم کام دوران خون کے ذریعہ انجام پاتا ہے۔ جس وقت خون عروق شعریہ (blood capillaries) سے گزرتا ہے اس وقت رطوبت بین الخلیات میں موجود فضلات خون میں نفوذ کر جاتے ہیں اور خون سے ضروری اشیاء، رطوبت بین الخلیات میں نفوذ کرتی ہیں۔

اندرونی ماحول (Internal environment):

مندرجہ بالا بیان سے واضح ہوا کہ تمام خلیات ایک معین اور یکساں ماحول یعنی ECF میں غرق رہتے ہیں اسی وجہ سے ECF کو جسم کا اندرونی ماحول (milieu interieur) کہتے ہیں یہ اصطلاح سب سے پہلے ایک فرانسیسی سائنسدان Claude Bernad نے انیسویں صدی عیسوی میں استعمال کی تھی۔ اندرونی ماحول ان جسمانی رطوبات کو کہتے ہیں جو عمل استحالہ (metabolic processes) اور homeostasis میں حصہ لیتی ہیں۔ ان رطوبات میں خون، رطوبت لفاویہ (lymph) رطوبت بین اخلیات (interstitial fluid) اور رطوبت دماغی نخاعی (cerebro-spinal fluid) کا شمار ہوتا ہے۔ خلیات کی حیات و بقاء ان کی نشوونما اور ان سے طبعی افعال کا صدور اسی وقت تک ممکن ہوتا ہے جب تک اندرونی ماحول طبعی حالت پر برقرار رہتا ہے۔

: Homeostasis

اندرونی ماحول میں موجود اشیاء و عوامل کا ایک معین مقدار اور یکساں حالت پر قائم رہنا homeostasis کہلاتا ہے۔ ان اشیاء و عوامل میں مختلف biological constants کا شمار ہوتا ہے مثلاً خون میں گلوکوز اور غذائیت کی ایک مخصوص مقدار کا موجود ہونا، ولوجی دباؤ (osmotic pressure)، شریانی دباؤ (arterial pressure) جسمانی درجہ حرارت اور مخصوص pH کا ایک درجہ پر قائم رہنا وغیرہ۔ خلیات کی Excitability یعنی مختلف stimuli کے ذریعہ ان کا respond کرنا، انہی biological constants پر منحصر ہوتا ہے۔ excitability کی خصوصیت طبعی افعال کے صدور کے لیے بہت ضروری ہے۔

biological constants کو متعین حدود میں قائم رکھنے کے لیے (یعنی homeostasis کو قائم رکھنے کے لیے) جسم کے اکثر اعضاء اور نظام حصہ لیتے ہیں۔ مثلاً پھیپھڑے آکسیجن کی ایک مخصوص مقدار کو خون کے ذریعہ رطوبت بین اخلیات میں پہنچاتے رہتے ہیں تاکہ خلیات آکسیجن کو بھرپور طریقہ سے استعمال کر سکیں۔ گردے خون کے ذریعہ اس رطوبت میں آذات کی ایک مخصوص مقدار کو قائم رکھتے ہیں۔ ان کی افراط کی صورت میں گردوں کے ذریعہ ان کا اخراج ہو جاتا ہے۔ اسی طرح نظام ہضم بھی خون کے ذریعہ غذائیت کو اس رطوبت

میں پہنچاتا رہتا ہے۔

اس سے معلوم ہوا کہ homeostasis دراصل ”خون“ کے ذریعہ قائم رہتا ہے اسی لیے خون کو universal internal environment بھی کہتے ہیں۔

منافع الاعضائی عمل (Physiological action) :

یہ ایک پیچیدہ عمل ہوتا ہے جس میں مختلف نظام اور اعضاء حصہ لیتے ہیں۔ ہاضمہ، تنفس، اخراج فضلات جیسے اعمال، منافع الاعضائی اعمال (physiological actions) ہیں۔ ہاضمہ کے عمل میں غذا کو دیکھتے اور اس کی خوشبو سے سب سے پہلے مرکزی نظام اعصاب کے کچھ حصوں کی تحریک (stimulate) ہوتی ہے پھر عضلات ہی کلیتاً غذا کو کھانے اور چبانے میں مدد کرتے ہیں۔ نظام ہضم کے غدود رطوبات و ہضم کا افراز کرتے ہیں جن کے ذریعہ غذا کا ہضم ہوتا ہے۔ حشوی عضلات (visceral muscles) غذا کو آگے بڑھانے میں مدد کرتے ہیں۔ آنتوں کی نسیج بشری (epithelium) غذائیت اور پانی کو جذب کرتی ہے۔ بالآخر یہ جذب شدہ غذائیت خون میں پہنچ کر نظام دوران خون کے ذریعہ تمام اعضاء تک پہنچتی ہے۔ اس طرح ہاضمہ ایک physiological action ہے جس کو انجام دینے میں متعدد نظام اور اعضاء حصہ لیتے ہیں۔

فعل (Function) :

کسی خلیہ، نسیج یا عضو کی وہ activity جس کے ذریعہ اس کے اندر ہونے والے physiological processes کا اظہار ہو، ”فعل“ کہلاتا ہے۔ مثلاً عضلات کا فعل، انقباض (contraction) ہے۔ غدود کا فعل، رطوبات کا ترشح ہے اور عصبی خلیات کا فعل عصبی تحریک (nerve impulse) پیدا کرنا ہے۔

انفعال مندرجہ ذیل دو قسم کے ہوتے ہیں:

الف۔ Somatic functions : یہ انفعال عضلات ہیکلیہ (skeletal muscles)

کے ذریعہ ”ارادتا“ ہوتے ہیں جو somatic nervous system کے control میں ہوتے ہیں۔

ب۔ Autonomic functions : یہ انفعال ”غیر ارادی طور پر“ صادر ہوتے

رہتے ہیں اور استحالہ (metabolism)، دوران خون، تنفس، ہاضمہ، اخراج فضلات

(Excretion)، نشوونما (growth) اور تناسل (Reproduction) وغیرہ سے تعلق رکھتے ہیں۔ یہ افعال Autonomic Nervous system کے کنٹرول میں ہوتے ہیں۔

جسمانی افعال کا نظم (Regulation of body functions) :

جسمانی افعال کا نظم مندرجہ ذیل دو نظاموں کے ذریعہ برقرار رہتا ہے:

1- نظام اعصاب (Nervous system)

2- نظام رسیلات (Hormonal system)

نظام اعصاب:

یہ نظام تین بڑے حصوں میں منقسم ہوتا ہے:

(1) حسی (sensory) (2) مرکزی (central) (3) حرکی (motor)

حسی حصے میں حسی خلیات و اعصاب ہوتے ہیں۔ ان خلیات کا کام جسم کے اندرونی و بیرونی ماحول کو احساسات کے ذریعہ دریافت کرنا، اور ان احساسات کو مرکزی حصے تک پہنچانا ہے۔ مثلاً جلد میں لمس کا احساس یا درد کا احساس، اسی قسم کے خلیات کی وجہ سے ہوتا ہے۔ آنکھ میں بھی حسی خلیات ہوتے ہیں، جن کے ذریعہ منظر چھپ کر مرکزی حصے تک پہنچتا ہے۔ بعینہ کان میں بھی حسی خلیات ہوتے ہیں جو مختلف قسم کی آوازوں کے لیے حساس ہوتے ہیں۔

نظام اعصاب کا مرکزی حصہ (C.N.S) دماغ اور نخاع (spinal cord) پر مشتمل ہوتا ہے۔ دماغ ان احساسات کو جو حسی حصے کے ذریعہ حاصل ہوتے ہیں محفوظ کرتا ہے سوچنے کی صلاحیت رکھتا ہے ارادوں کو پیدا کرتا ہے اور پھر یہ طے کرتا ہے کہ ان احساسات کے جواب میں کیا کرنا ہے۔ یعنی کیا response دینا ہے۔ بعدہ یہاں سے مناسب تحریکات، حرکی خلیات و اعصاب کے ذریعہ عضلات، ہرکلیہ (skeletal muscles) تک پہنچ کر مناسب فعل انجام دیتی ہیں۔

نظام اعصاب کا خاصا بڑا حصہ خود کار طریقہ پر کام کرتا ہے۔ نظام اعصاب کے اس حصے کو autonomic nervous system کہتے ہیں۔ یہ غیر ارادی طور پر اعضاء کے افعال کو کنٹرول کرتا ہے مثلاً حرکات قلب، آنتوں کی حرکات دودییہ (peristaltic movements) اور مختلف عدد سے رطوبات کا ترشح وغیرہ۔ اس نظام میں بھی حسی، مرکزی اور حرکی حصے ہوتے ہیں جن

کے ذریعہ غیر ارادی طور پر افعال اس طرح انجام پاتے ہیں کہ ان کا انسان کو احساس بھی نہیں ہوتا۔
نظام رسیلات:

جسم میں آٹھ عدد غدود لائقاتیہ (endocrine glands) ہوتے ہیں جو مختلف اقسام کے کیمیاوی مادوں کا ترشح کرتے ہیں ان کیمیاوی مادوں کو رسیلات (hormones) کہتے ہیں۔ یہ غدود سے نکل کر رطوبت بین الخلیات میں پہنچتے ہیں۔ جہاں سے خون میں نفوذ پا کر تمام جسم کے خلیات کے افعال کو عمومی طور پر کنٹرول کرتے ہیں مثلاً thyroid hormone جو خلیات کے اندر ہونے والے تقریباً تمام کیمیاوی تعاملات (reactions) میں اضافہ کر دیتا ہے۔ مختصر یہ کہ نظام رسیلات بھی، نظام اعصاب کے ہمراہ جسمانی افعال کو کنٹرول کرتا ہے۔ نظام اعصاب عضلاتی اور ترشحاتی نظام کو مقامی طور پر کنٹرول کرتا ہے جب کہ نظام رسیلات استحالہ (metabolism) کو عمومی طور پر کنٹرول کرتا ہے۔

جسم کے کنٹرول سسٹم:

جسم انسانی میں ہزاروں قسم کے کنٹرول سسٹم ہوتے ہیں ان میں سب سے زیادہ پیچیدہ genetic control system ہے جو اندرون خلیہ ہونے والے تمام افعال کو ضرورت کے مطابق ہمہ وقت کنٹرول کرتا رہتا ہے۔ متعدد دوسرے کنٹرول سسٹم میں سے چند مندرجہ ذیل ہیں:

رطوبت بین الخلیات میں آکسیجن کی مقدار کا کنٹرول:

خلیات کے اندر مختلف کیمیاوی تعاملات کے لیے جن اشیا کی ضرورت ہوتی ہے ان میں سب سے اہم آکسیجن ہے۔ اس لیے رطوبت بین الخلیات میں اس کی ایک مخصوص مقدار کا ہمہ وقت قائم رہنا ضروری ہے۔ اس مقصد کے لیے ایک مخصوص میکانیہ یا کنٹرول سسٹم موجود ہے جس کی تفصیل اس طرح ہے کہ جب خون ہیمپہروں سے گذرتا ہے تو آکسیجن حرۃ الدم (ہیموگلوبین) سے وابستہ ہو جاتی ہے اور جب یہی خون انسج کی عروق شعریہ (blood capillaries) سے گزرتا ہے تو اگر رطوبت بین الخلیات میں آکسیجن کی مقدار، طبعی مقدار میں پہلے سے موجود ہے تو یہ حرۃ الدم سے علاحدہ نہیں ہوتی اور اگر رطوبت بین الخلیات میں آکسیجن کی مقدار طبعی سے کم ہے تو یہ حرۃ الدم سے علاحدہ ہو کر اس رطوبت میں پہنچ جاتی ہے۔ اس کو حرۃ الدم کا oxygen

buffering system کہتے ہیں۔ اس کنٹرول سسٹم کی بنیاد حمرة الدم کی مخصوص کیمیاوی ساخت ہے۔
رطوبت بین الخلیات میں کاربن ڈائی آکسائیڈ کی مقدار کا کنٹرول:

آکسیجن سے متعلق خلیات کے اندر ہونے والے کیمیاوی تعاملات (oxidative reactions) کے نتیجے میں کاربن ڈائی آکسائیڈ پیدا ہوتی ہے۔ جس کا جسم سے خارج ہونا ضروری ہے اس لیے کہ اگر یہ رطوبت بین الخلیات میں جمع ہوتی رہے گی تو homeostasis قائم نہیں رہ سکے گا اور خلیات کے اندر ہونے والے کیمیاوی تعاملات خصوصاً وہ جن سے توانائی (energy) پیدا ہوتی ہے متاثر ہوں گے، نتیجتاً اس طرح کے تعاملات کی رفتار آہستہ یا بالکل ختم ہو سکتی ہے۔ لہذا اس کی مقدار کو کنٹرول کرنے کے لیے ایک عصبی میکانیہ موجود ہے۔ جیسے ہی اندرونی ماحول میں کاربن ڈائی آکسائیڈ کی مقدار میں اضافہ ہوتا ہے مرکز تنفس کو تحریک پہنچتی ہے اور تنفس کی شرح فی منٹ اور اسکی گہرائی میں اضافہ ہو جاتا ہے۔ نتیجتاً کاربن ڈائی آکسائیڈ کا جسم سے اخراج میں بھی اضافہ ہو جاتا ہے اور اس کی مقدار طبعی حدود میں واپس آ جاتی ہے۔

شریانی دباؤ کا کنٹرول:

شریانی دباؤ کو طبعی حدود کے اندر قائم رکھنے کے لیے مختلف میکانیہ موجود ہیں۔ ان میں سے ایک baroreceptor system ہے۔ یہ مخصوص قسم کے حسی خلیات ہوتے ہیں جو طبعی سے زیادہ شریانی دباؤ ہونے پر Stimulate ہو جاتے ہیں۔ ان خلیات کو baroreceptors کہتے ہیں۔ یہ carotid artery کے تقسیم ہونے کے (bifurcation) کے مقام پر اور arch of Aorta میں پائے جاتے ہیں جیسے ہی کسی وجہ سے بلڈ پریشر میں اضافہ ہوتا ہے شریانی دیوار پر بھی خون کے دباؤ میں اضافہ ہو جاتا ہے جس سے stimulate baroreceptors ہو جاتے ہیں۔ یہ تحریکات اعصاب کے ذریعہ میڈیولا میں پہنچ کر vasomotor centre کو inhibit کر دیتی ہیں جس کی وجہ سے sympathetic nerves کے ذریعہ قلب اور عروق دمویہ تک پہنچنے والی تحریکات میں کمی ہو جاتی ہے نتیجتاً قلب کی قوت انقباض میں کمی آ جاتی ہے اور peripheral blood vessels کے قطر میں قدرے اضافہ ہو جاتا ہے لہذا خون ان سے بآسانی گذر جاتا ہے اور بڑھا ہوا شریانی دباؤ (بلڈ پریشر) کم ہو جاتا ہے۔

اس کے برخلاف شریانی دباؤ کم ہونے پر ان receptors پر کوئی دباؤ نہیں پڑتا لہذا Vasomotor Centre زیادہ فعال و مستعد (active) ہو جاتا ہے نتیجتاً sympathetic nerves کے ذریعہ قلب و عروق دمویہ تک پہنچنے والی تحریکات میں اضافہ ہو جاتا ہے جس کے نتیجہ میں قلب کی قوت انقباض میں بھی اضافہ ہو جاتا ہے اور peripheral blood vessels کے قطر میں کمی واقع ہو جاتی ہے، لہذا شریانی دباؤ زیادہ ہو کر اپنے طبعی حالت پر واپس آ جاتا ہے۔

Control Systems کی خصوصیات:

تمام کنٹرول سسٹم دو میکانیوں کے ذریعہ عمل کرتے ہیں:

الف۔ Negative feedback mechanism کے ذریعہ:

زیادہ تر کنٹرول سسٹم کے عمل کا میکانیہ Negative feedback ہوتا ہے۔ مذکورہ تمام مثالیں اسی میکانیہ کی ہیں۔

ب۔ positive feedback mechanism کے ذریعہ:-

اس میکانیہ کے ذریعہ پیدا ہونے والی غیر طبعی کیفیت میں اضافہ ہوتا رہتا ہے اور انجام کار موت واقع ہو جاتی ہے اس لیے کہ اس میں ایک vicious circle بن جاتا ہے۔ اس کی مثال یوں سمجھی جاسکتی ہے کہ قلب تقریباً پانچ لیٹر خون فی منٹ پمپ کرتا ہے۔ اگر کسی انسان کا دو لیٹر خون اچانک بہہ جائے تو جسم کے اندر خون کے مقدار میں کمی واقع ہونے کی وجہ سے قلبی برآمد (cardiac output) کی مقدار کم ہو جاتی ہے۔ شریانی دباؤ (B.P.) کم ہو جاتا ہے اور شریان اکلیلی (coronary vessels) میں بھی خون کی مقدار کم ہو چلتی ہے۔ قلبی عضلات کو کافی خون دستیاب نہیں ہوتا لہذا قلب کے انقباض میں ضعف پیدا ہو جاتا ہے جس کی وجہ سے قلبی برآمد میں مزید کمی واقع ہو جاتی ہے۔ شریان اکلیلی میں پہنچنے والی خون کی مقدار مزید کم ہو جاتی ہے اور نتیجتاً قلب کے انقباض میں مزید ضعف پیدا ہو جاتا ہے۔ اس طرح یہ دورہ (Cycle) بار بار repeat ہوتا ہے اور ہر بار ضعف قلب میں اضافہ ہوتا جاتا ہے۔ جس کا انجام موت ہوتا ہے۔ اس قسم کا میکانیہ positive feedback کہلاتا ہے۔ اس کو vicious circle بھی کہتے ہیں۔ لیکن اگر خون کا نقصان کم ہوا ہے مثلاً انسان کے جسم سے صرف ایک لیٹر خون اچانک بہہ جائے تو

negative feedback mechanism قلبی برآمد (cardiac output) اور شریانی دباؤ کو کنٹرول کر لیتا ہے۔ جس سے vicious circle نہیں بن پاتا۔

: Adaptation

تحریکات قبول کرنا (irritability) اور تحریکات پیدا کرنا (excitability) زندگی کی بنیادی خصوصیات میں سے ہیں۔ انہی خصوصیات کی وجہ سے کوئی عضو، نظام یا مکمل جسم طبعی ماحول میں اپنے طبعی افعال انجام دیتے ہوئے زندہ رہتا ہے۔ علاوہ ازیں انہی خصوصیات کی وجہ سے زندہ اجسام کے افعال میں بدلتے ہوئے ماحول کے لحاظ سے adjust کرنے کی صلاحیت بھی ہوتی ہے۔ اسی کو adaptation کہتے ہیں یعنی قدرے غیر طبعی ماحول میں انفرادی طور پر کسی خلیہ، عضو یا مکمل جسم کے طبعی افعال (physiological functions) کو قائم رکھنے کے لیے physiological actions میں کسی قدر تبدیلی کا واقع ہونا adaptation کہلاتا ہے۔ دوسرے لفظوں میں اس کو self-regulation بھی کہہ سکتے ہیں۔ مثلاً غذا میں لحمیات کی مستقل زیادتی proteolytic enzymes کی مقدار میں اضافہ کا سبب بن جاتی ہے۔

یہ خصوصیت نظام اعصاب میں سب سے زیادہ ہوتی ہے جو عصبی خلیات (neurons) کے درمیان وقتی رابطوں (temporary connections) کے پیدا ہونے کی وجہ سے ہوتا ہے (اس کو conditional reflex کہتے ہیں) تاکہ بدلے ہوئے ماحول کے لحاظ سے جسمانی افعال میں قدرے تبدیلی لائی جاسکے۔

: انعکاسات (Reflexes)

انسان اور تمام جاندار خارجی ماحول سے نظام اعصاب کے ذریعہ رابطہ رکھتے ہیں۔ یہ رابطہ reflex basis پر کام کرتا ہے۔

تعریف: کسی تحریک (احساس) کے نتیجے میں جسم کے اُس response کو جو نظام اعصاب کی وجہ سے وجود میں آتا ہے reflex action کہتے ہیں۔

reflex action کے لیے کسی تحریک یا احساس (stimulus) کے علاوہ اعصاب کے ایک set کی

ضرورت ہوتی ہے جس کو reflex arc کہتے ہیں جو مندرجہ ذیل حصوں پر مشتمل ہوتا ہے۔

1- (Receptor)

reflex arc میں ابھارنے کی جگہ کو receptor کہتے ہیں یہ دراصل حسی خلیات کے عصبی سرے ہوتے ہیں جو احساسات کو قبول کرتے ہیں اور احساسات کو عصبی تحریک nerve impulse میں تبدیل کرتے ہیں۔ احساسات مختلف اقسام کے ہوتے ہیں لہذا receptors بھی متعدد اقسام کے ہوتے ہیں۔ لیکن بنیادی طور پر یہ تین قسم کے ہوتے ہیں:

(الف) Exteroceptors :- یہ بیرونی ماحول کے احساسات کو قبول کرتے ہیں جو جلد، آنکھ، کان، ناک اور زبان میں ہوتے ہیں۔

(ب) Interoceptors :- یہ اندرونی ماحول کے احساسات کو قبول کرتے ہیں۔ مثلاً مختلف اندرونی اعضاء اور عروق دموہیہ کے receptors۔

(ج) Proprioceptors :- یہ جسم یا اس کے کسی حصے کی پوزیشن میں تبدیلی (بلحاظ gravity) کے احساسات کو قبول کرتے ہیں۔ یہ عضلات، tendons اور مفاصل (Joints) میں ہوتے ہیں۔

2- Afferent pathway

یہ عصبی خلیات کے وہ اعصاب ہوتے ہیں۔ جن کا کام حسی تحریکات کو مرکزی نظام اعصاب کے مخصوص کنٹرول سینٹر تک پہنچانا ہے۔

3- Reflex centre

یہ عصبی خلیات کے گروپ ہوتے ہیں جو مرکزی نظام اعصاب (دماغ و نخاع) کے مختلف حصوں میں ہوتے ہیں۔ ان کو کنٹرول سینٹر بھی کہتے ہیں ان کا کام یہاں تک پہنچنے والی حسی تحریکات کو process کرنا اور بعداً efferent pathway کو دے دینا یا اس کو switch over کرنا ہے۔

4- Efferent pathway

یہ عصبی تحریکات کو کنٹرول سینٹر سے effector organ تک منتقل کرتے ہیں۔ یہ حرکی عصبی خلیات (motor neurons) کے اعصاب ہوتے ہیں، جو مرکزی نظام اعصاب اور

autonomic ganglia میں ہوتے ہیں۔ یہ اعصاب عضلات کے لیے motor اور غدد کے لیے secretory ہوتے ہیں۔

5- Effector organ :

یہ وہ اعضاء ہوتے ہیں جو اس تحریک کے نتیجہ میں اپنی activity کو modify کرتے ہیں۔ یہ عموماً عضلات یا غدد ہوتے ہیں۔

انکاسات (reflexes) کے ذریعہ اعضاء کے افعال کو کنٹرول کیا جاتا ہے۔ جاندار میں adaptation کی صلاحیت بھی انہیں reflexes کی وجہ سے ہوتی ہے جو جسم کو ماحولیاتی اثرات سے مکمل طور پر ہم آہنگ کرتے ہیں اور خارجی ماحول و جاندار کے درمیان ایک توازن (balance) قائم رکھتے ہیں۔ نتیجتاً کہا جاسکتا ہے کہ تمام ارادی اور غیر ارادی activities نظام اعصاب کی انہی reflex activities پر منحصر ہوتی ہیں۔

باب-2

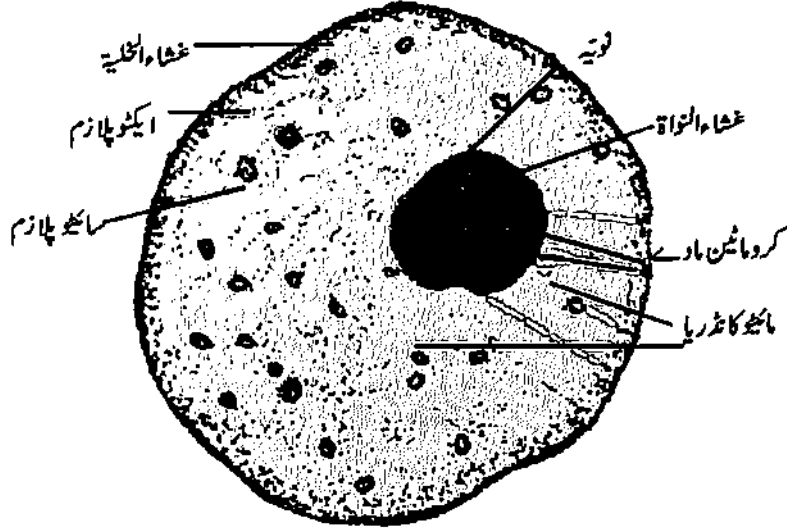
خلیہ (The Cell)

حیوانات اور نباتات میں زندگی سے وابستہ مادہ کو مادہ حیات (protoplasm) کہتے ہیں۔ یہ ایک باریک غشاء میں ملفوف ہوتا ہے اور اس کے اندر مختلف خوردبینی ساختیں موجود ہوتی ہیں۔ مادہ حیات کی آزادانہ طور پر زندہ رہ سکنے والی اکائی کو خلیہ (cell) کہتے ہیں۔ Cell ایک لاطینی لفظ ہے جس کے معنی اسٹور روم یا چیمبر کے ہوتے ہیں لیکن علم نباتات اور حیوانات میں اس لفظ کو سب سے پہلے رابرٹ ہوک (1635-1703) نے استعمال کیا تھا۔

تعریف:

مادہ حیات کی ساختی و فعلی اکائی کو، جو آزادانہ طور پر زندگی کے تمام وظائف مثلاً ہضم، استحالہ، تنفس، تولید و تناسل وغیرہ انجام دے سکے خلیہ کہتے ہیں۔ (تصویر نمبر 2.1)

ایک خلیہ جاندار کی مثال امیبا (amoeba) ہے جب کہ انسان میں تقریباً سو ٹریلیوں خلیات ہوتے ہیں۔ ہر خلیہ زندگی کے لیے ساختی و فعلی اکائی کی حیثیت رکھتا ہے۔ یہ خلیات افعال میں اختلاف کی وجہ سے مختلف شکل و جسامت کے ہوتے ہیں۔ بعض خلیات گول ہوتے ہیں تو



تصویر-2.1 ایک عام خلیہ

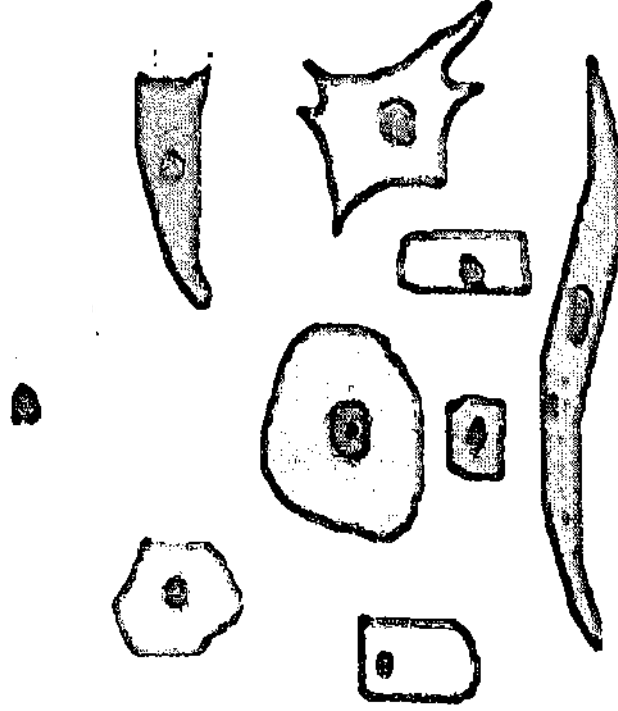
بعض دیاؤ کی وجہ سے مختلف الاشکال (polyhedral)، چپٹے (flat)، مکعب نما (cuboidal) یا استوانی (columnar) ہو جاتے ہیں۔ عضلات کا ہر ریشہ (لیفہ) عضلی خلیہ ہوتا ہے۔ عضلات حشوی تنگی نما (spindle shaped) ہوتے ہیں۔ عضلات ہیکلیہ متعدد سینٹی میٹر تک لمبے ہو سکتے ہیں، جب کہ عضلات قلبیہ چھوٹے سیلز رنما ہوتے ہیں۔ عصبی خلیات میں چھوٹے بڑے مختلف زوائد ہوتے ہیں۔ بعض زوائد کی لمبائی کئی فٹ تک ہو سکتی ہے۔ (تصویر نمبر 2.2)

مادہ حیات کے اجزاء ترکیبی:

مادہ حیات پانچ بنیادی اجزاء سے مرکب ہوتا ہے پانی، الیکٹرو لائٹس، لحمیات، شحمیات اور کاربہیدرات۔ ان کا مختصر بیان درج ذیل ہے۔

پانی (Water):

خلیہ میں ستر سے پچاس فیصد تک پانی ہوتا ہے۔ کیمیائی اجزاء اس پانی میں حل شدہ یا غیر حل شدہ حالت میں موجود ہوتے ہیں۔ پانی کے بننے کی خصوصیت کی وجہ سے کیمیائی اجزاء بھی خلیہ کے اندر ایک مقام سے دوسرے مقام تک بہتے رہتے ہیں اور کیمیائی تعامل کا سبب بنتے ہیں۔ یعنی خلیہ کے اندر تمام کیمیائی اجزاء کا نقل و حمل پانی ہی کی وجہ سے ممکن ہوتا ہے۔



تصویر- 2.2 خلیات کی مختلف اقسام

الیکٹرولائس:

الیکٹرولائس مثلاً پوٹاشیم (K+)، میگنیشیم (Mg++)، فاسفیٹ (H₂PO₄-- or HPO₄⁻⁴)، سلفیٹ (SO₄⁻²)، ہائی کاربونیٹ (HCO₃-) اور کسی قدر سوڈیم (N+)، کلورائیڈ (Cl-) اور میگنیشیم آکسائیڈ (Ca++) بھی خلیہ کے اندر موجود ہوتے ہیں۔ یہ تمام الیکٹرولائس خلوی پانی میں حل ہوتے ہیں۔ یہ سب غیر حیاتی کیمیائی مادے (inorganic chemicals) ہیں جو:

- الف۔ خلیات کے اندر ہونے والے تمام کیمیائی تعاملات میں حصہ لیتے ہیں۔
- ب۔ خلیات کے مختلف افعال کے میکانیوں میں حصہ لیتے ہیں۔ مثلاً یہ عصبی و عضلی الیاف میں برقی کیمیائی تحریک (electrochemical impulses) کو ایک رو کی شکل میں

ایک مقام سے دوسرے مقام تک بہت تیز رفتاری سے پہنچاتے ہیں۔
ج۔ یہ اندرون خلیہ متعدد تخمیری نظاموں (enzyme systems) کو مستعد کرتے ہیں جو
خلیات کے اندر ہونے والے تمام کیمیائی تعاملات کی شرح میں کئی گنا اضافہ کر دیتے ہیں۔

لحمیات:

خلیات کے اندر پانی کے بعد سب سے زیادہ مقدار میں یعنی دس تا بیس
فیصد لحمیات ہوتی ہیں۔ ان کی دو اقسام ہیں structural proteins اور globular proteins
جن کا مختصر بیان درج ذیل ہے۔

الف۔ ساختی لحمیات (Structural proteins):- ان کو لینی لحمیات (fibrillar
proteins) بھی کہتے ہیں۔ کیونکہ یہ لمبے اور باریک الیاف (fibrils) کی
شکل میں ہوتے ہیں۔ یہ لحمیات کے متعدد سالمات کے polymers
ہوتے ہیں جو مختلف کام انجام دیتے ہیں۔ مثلاً یہ عضلی خلیات کے اندر
مخصوص انداز میں منظم ہو کر، انقباض کا میکانیہ فراہم کرتے ہیں۔
microtubules مثلاً اہداب (cilia) اور mitotic spindle بناتے ہیں
اور خلیات کے باہر الیاف ابيض (collagen fibres) اور الیاف اصفر
(yellow fibres) بناتے ہیں۔ ان کے علاوہ یہ عروق دمویہ (blood
vessels) اور tendon، ligaments میں بھی موجود ہوتے ہیں۔

ب۔ کرولی لحمیات (Globular proteins):- یہ لحمیات منفرد سالمات یا
چند سالمات کے گول، گڑھ نما (globular) جھنڈے ہوتے ہیں۔ یہی اس کی
وجہ تسمیہ ہے۔ دراصل یہ خامرات ہوتے ہیں جو یا تو رطوبت خلیہ میں حل
ہوتے ہیں یا خلیہ کے اندر موجود غشائی ساختوں سے چپکے ہوئے ہوتے
ہیں یا ان غشاؤں کے اجزائے ترکیبی (integral parts) کی حیثیت سے
موجود ہوتے ہیں۔ ان کا کام اندرون خلیہ ہونے والے کیمیائی تعامل کی
رفتار میں کئی گنا اضافہ (catalyse) کرنا ہے۔ مثلاً گلوکوز کا آکسیجن سے

حل کر خلوی افعال کے لیے توانائی پیدا کرنا اور نتیجے کے طور پر کاربن ڈائی آکسائیڈ (CO₂) اور پانی کا بننا۔ یہ کام سلسلہ وار متعدد کیمیائی تعاملات کے نتیجے میں مکمل ہوتا ہے۔ جس میں متعدد اقسام کے خامرات ایک تسلسل کے ساتھ درجہ بدرجہ مختلف کیمیائی تعاملات کو catalyse کرتے ہیں اور ایک سیکنڈ کے چند حصوں میں ہی پورا کام مکمل کر دیتے ہیں۔ اس طرح ان لحمیات کا اصل کام خلیہ کے استحالائی افعال کو کنٹرول کرنا ہے۔

لحمیات کی مندرجہ بالا اقسام کے علاوہ ان کی مزید دو اہم اقسام اندرون خلیہ پائی جاتی ہیں، ان کو نیوکلیو پروٹینس (nucleoproteins) کہتے ہیں۔ نواۃ (nucleus) کے اندر موجود نیوکلیو پروٹینس کو ڈی آکسی رائبونیوکلیک ایسڈ (ڈی-این-اے) کہتے ہیں۔ یہ genes بناتے ہیں۔ جو فرد افراد ہر خلیے کے روزانہ کے تمام افعال کو کنٹرول کرتے ہیں اور تقسیم خلیہ کے وقت موروثی خصوصیات کو پدری خلیہ (parent cell) سے دختر خلیات (daughter cells) میں منتقل کرتے ہیں۔ دوسری قسم کو رائبونیوکلیک ایسڈ (آر-این-اے) کہتے ہیں جو نواۃ اور مادہ حیات دونوں مقام پر موجود ہوتی ہے۔ یہ ضرورت کے لحاظ سے لحمیات کے نئے سالمات تیار کرتے ہیں۔

شحمیات (Lipids):

ان اشیاء کو جو پانی میں حل نہیں ہوتیں لیکن fat solvents (مثلاً کلوروفارم، ایٹھر، بنزین اور کاربن ٹتراکلورائیڈ) میں حل ہو جاتی ہیں، لپڈس کہتے ہیں۔ ان کی مختلف اقسام ہیں۔ خلیہ کے اندر سب سے زیادہ اہمیت کی حامل فاسفولیپڈس، کولسٹرل اور ٹرائی گلیسرائیڈس ہیں۔ فاسفولیپڈس اور کولسٹرل خلیہ کی تمام غشاؤں مثلاً غشاء الخلیہ، غشاء النواۃ، endoplasmic reticulum کی غشاء اور مائیٹوکانڈریا کی غشا میں ان کے اجزاء ترکیبی کی حیثیت سے موجود ہوتے ہیں۔ ان غشاؤں کا بیشتر حصہ انہی لپڈس سے بنتا ہے۔ چونکہ یہ پانی میں حل نہیں ہوتیں لہذا خلوی رطوبت میں یہ تمام غشائی ساختیں ایک دوسرے سے علاحدہ رہتی ہیں۔

تیسری قسم ٹرائی گلیسرائیڈس یا نیوٹرل فٹس ہے جو بعض خلیات میں کافی مقدار میں

(یعنی خلیہ کے حجم کا تقریباً 95 فیصد تک) موجود ہوتی ہے۔ اسی وجہ سے ان خلیات کو خمی خلیات کہتے ہیں۔ خم کی یہ قسم دراصل محفوظ توانائی ہوتی ہے جو بوقت ضرورت (یعنی توانائی فراہم کرنے والی دوسری غذاہیت کی کمی پر) جسم کو توانائی فراہم کرتی ہے۔

کاربہیدرات (Carbohydrates) :

یہ خلیہ کی ساخت میں حصہ نہیں لیتے لیکن خلیہ کے تغذیہ اور فوری توانائی پیدا کرنے میں اہم رول ادا کرتے ہیں۔ یہ جسم میں گلوکوز یا نشاستہ (گلائیکوجن) کی حالت میں موجود ہوتے ہیں۔ اندرون خلیہ گلوکوز کی مقدار تقریباً ایک فیصد ہوتی ہے جبکہ رطوبت بین الخلیات میں اس کی خاصی مقدار ہوتی ہے۔ جو بوقت ضرورت خلیہ میں پہنچ کر فوری طور پر توانائی پیدا کرتے ہیں۔ جبکہ نشاستہ (glycogen) گلوکوز کے سالمات کا غیر حل پذیر polymer ہے۔ یہ بھی خلیات کے لیے توانائی کی فوری ضرورت کو پورا کرتا ہے۔

خلیہ کی ساخت :

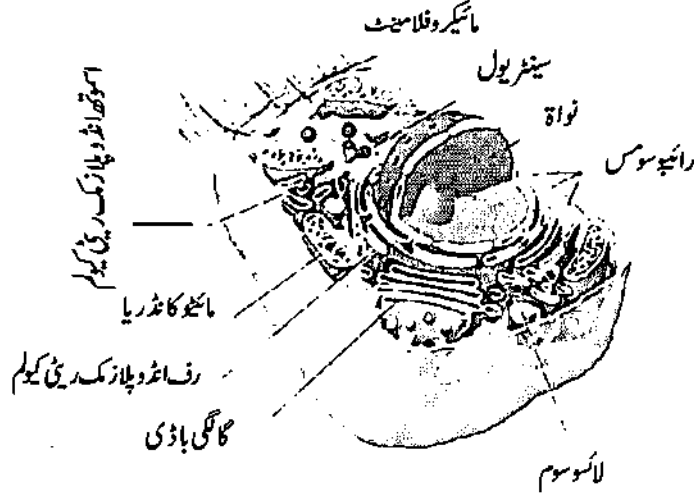
خلیہ غشاء الخلیہ سے ملفوف ہوتا ہے اور نواۃ جو خلیہ کے تقریباً مرکز پر ہوتا ہے، غشاء النواۃ سے ملفوف ہوتا ہے۔ نواۃ اور غشاء الخلیہ کے درمیان پروٹوپلازم کو سائیکوپلازم کہتے ہیں اور نواۃ کے اندر پروٹوپلازم کو نیوکلیوپلازم (nucleoplasm) کہتے ہیں۔ کچھ خلیات مثلاً کریات حرا غیر نواتی ہوتے ہیں۔ غیر نواتی ذی حیات (مثلاً جرثومہ) کو (prokaryocytes) اور نواتی ذی حیات کو (eukaryocytes) کہتے ہیں۔ ساخت کے مطالعہ کے لیے خلیہ کو دو بڑے حصوں میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(الف) سائیکوپلازم (Cytoplasm)

(ب) نواۃ (Nucleus)

سائیکوپلازم (Cytoplasm) :

سائیکوپلازم کی صاف و شفاف رطوبت کو سائیکوسول (cytosol) کہتے ہیں۔ سائیکوسول میں لحمیات، الیکٹرولائٹس، گلوکوز اور کسی قدر فاسفولپڈس کولسٹرل اور فیٹی ایسڈس موجود ہوتے ہیں۔ سائیکوپلازم کا وہ حصہ جو غشاء الخلیہ کے بالکل قریب ہوتا ہے اکنوپلازم



تصویر 2.3- ایک عام خلیہ اور اسکے عضویے

(ectoplasm) کہلاتا ہے۔ اس حصہ میں لحمی الیاف (fibrillar proteins) کے خوردبینی ریشے (microfilaments) زیادہ ہوتے ہیں جو غشاء الخلیہ کو سہارا دیتے ہیں، اسی لیے اس حصہ کو بیکل خلیہ (skeleton of cell) بھی کہتے ہیں۔ ایکٹوپلازم اور غشاء النواۃ کے درمیان سائیکلو پلازم کے حصہ کو انڈو پلازم (endoplasm) کہتے ہیں۔ سائیکلو پلازم homogeneous، granular، reticular، vacuolated یا fibrillar ہو سکتا ہے۔

سائیکلو پلازم میں خامرات اور دوسرے کیمیادی اجزاء کے علاوہ cytoplasmic organelles اور cytoplasmic inclusions بھی ہوتے ہیں۔ جو مستقل حرکت کرتے رہتے ہیں۔ ان کی حرکت کو Brownian movement کہتے ہیں۔ سائیکلو پلازم نواۃ کے تابع ہوتا ہے اور اس سے ملنے والے احکامات کو انجام دیتا رہتا ہے۔

خلوی عضویے و مشتملات (Cellular organelles & inclusions)

I- Cytoplasmic organelles

یہ ذی حیاتی submicroscopic ساختیں خلیے کے اعضاء و نظام ہوتے ہیں (تصویر نمبر 2.3) جو مختلف خلوی افعال انجام دیتے ہیں:

1- Membranous organelles

Plasma Membrane

غشائی عضویے

غشاء الخلیہ

Endoplasmic Reticulum

شبكة الخلیہ

Golgi body/apparatus

گاگلی باڈی

Lysosomes

لائسوسوم

Peroxisomes

پراکسیسوم

Secretory vesicles

افرازی حویصلات

Mitochondria

مائٹوکانڈریا

Nuclear Membrane

غشاء النواة

2- Ribosomes

3- Microfilaments and microtubules

4- Centrosome

II- Cytoplasmic inclusions

یہ غیر ذی حیاتی ذرات و اجسام ہوتے ہیں۔

1- Stored food (carbohydrates, lipids & proteins)

2- Pigments

i- Endogenous, eg. Haemoglobin & Melanin

ii- Exogenous, eg. Carotene of vegetables, dust particles like carbon particles, minerals like lead and silver.

3- Secretion granules

4- Crystals, e.g. proteinaceous crystalline material of Sertoli and interstitial cells of testes.

غشاء الخلیہ (Cell membrane/ Plasmalemma):

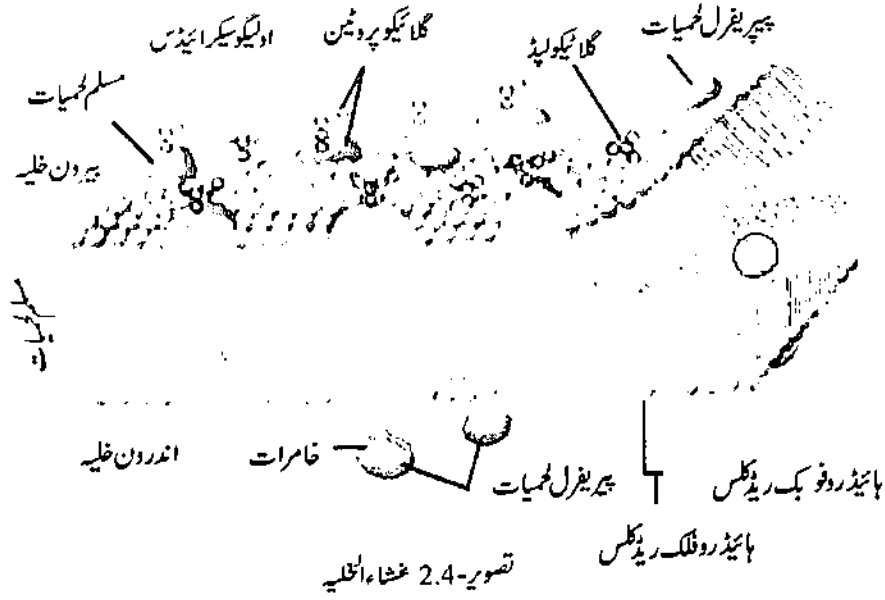
یہ غشا، خلیہ کو ملفوف کرتی ہے۔ بہت باریک، چلکدار (flexible)، فعال و مستعد (dynamic) اور حساس (responsive) ہوتی ہے۔ کپاؤنڈ مائیکروسکوپ میں نظر نہیں آتی محض ایک باریک خط کی طرح نظر آ سکتی ہے۔ الیکٹران مائیکروسکوپ کی ایجاد کے بعد معلوم ہوا کہ اس کی دہازت 7.5 سے 10 نینومیٹر تک ہو سکتی ہے۔

اجزاء ترکیبی کے لحاظ سے غشاء الخلیہ میں تقریباً 55 فیصد لہسیات، 25 فیصد فاسفولیپڈس، 13 فیصد کولسٹرول، 4 فیصد دوسرے اقسام کے لیپڈس اور 3 فیصد کاربہیڈریٹس (کاربوہائیڈریٹس) ہوتے ہیں۔

10^{-1} decimeter (dm)	10^{-2} centimeter (cm)
10^{-3} millimeter (mm)	10^{-6} micrometer (um)
10^{-9} nanometer (nm)	10^{-12} Picometer (pm)
10^{-15} femtomet (fm)	10^{-18} attometer (am)

غشاء الخلیہ کے شحمی سالمات:

غشاء الخلیہ کے شحمی سالمات دو پرتوں میں منظم ہوتے ہیں۔ اسی لیے اس کو lipid bilayer) کہتے ہیں۔ یہ دونوں پرتیں فاسفولیپڈ اور کے کولسٹرول کے سالمات سے بنتی ہیں۔ ان دونوں سالمات کے ایک سرے پانی میں حل پذیر یعنی پانی کے لیے الفت کیما (hydrophilic) رکھتے ہیں اور دوسرے سرے شحم میں حل پذیر یعنی پانی کے لیے نفرت کیما (hydrophobic) رکھتے ہیں۔ فاسفولیپڈ کا فاسفیٹ ریڈیکل hydrophilic ہوتا ہے اور فیٹی ایسڈ ریڈیکل hydrophobic ہوتا ہے جب کہ کولسٹرول کا ہائیڈراکسل ریڈیکل hydrophilic ہوتا ہے اور اسٹیرائڈ نیوکلئیس hydrophobic ہوتا ہے۔ چونکہ ان دونوں سالمات کے hydrophobic ends پانی کے لیے نفرت کیما لیکن آپس میں ایک دوسرے کے لیے الفت کیما رکھتے ہیں اس لیے یہ سالمات دوہری پرت کی شکل میں اس طرح منظم ہو جاتے ہیں کہ ان کے شحمی سرے (hydrophobic ends) درمیان میں ہو جاتے ہیں اور hydrophilic ends دونوں



تصویر-2.4 غشاء اخلیہ

اطراف پانی کے contact میں ہوتے ہیں۔ (تصویر نمبر 2.4)

پانی میں حل پذیر اشیاء مثلاً یوریا، گلوکوز اور آئینس lipid bilayer کو عبور نہیں کر سکتیں اس لیے کہ ان اشیاء کے لیے لحمیات سے بنی یہ دوہری پرت ایک دیوار کا کام کرتی ہے۔ لیکن شحم میں حل پذیر اشیاء مثلاً آکسیجن، کاربن ڈائی آکسائیڈ اور الکحل کے لیے یہ پرت حائل نہیں ہوتی اور یہ اشیاء آسانی بغیر کسی روک ٹوک کے ایک طرف سے دوسری طرف گزر جاتی ہیں۔

لحمیات کی اس دوہری پرت کی ایک خصوصیت یہ بھی ہے کہ یہ ٹھوس نہیں ہوتی بلکہ رقیق حالت میں ہوتی ہے جس کی وجہ سے غشاء کے مختلف حصے غشاء میں رہتے ہوئے ایک مقام سے دوسرے مقام تک حرکت کرتے رہتے ہیں۔ اس میں موجود لحمی سالمات (protein molecules) بھی ایک مقام پر نہیں رہتے بلکہ یہ بھی حرکت کرتے رہتے ہیں۔

غشاء اخلیہ کے لحمی سالمات:

لحمی سالمات کی دوہری پرت میں جگہ جگہ لحمیات بھی موجود ہوتی ہیں جو مندرجہ ذیل ہیں۔

الف۔ مسلم لحمیات (Integral proteins): یہ lipid bilayer کی پوری

دبازت میں اس طرح موجود ہوتے ہیں کہ ان کے سرے غشاء کے

دونوں (اندرون و بیرون) جانب نکلے ہوتے ہیں۔ یہ لحمیات پانی میں حل پذیر اشیاء (مثلاً آئینس) کے لیے راستوں یا منافذ (channels or pores) کا کام کرتی ہیں۔ جو مختلف شکل و سائز کے ہوتے ہیں۔ ان سے گزرنے والے سالمات بھی مختلف شکل و سائز کے ہوتے ہیں لہذا ہر سالمہ ہر راستے سے نہیں گزر پاتا بلکہ ہر شکل و سائز کے سالمات کے لیے انہی کی شکل و سائز کا راستہ مخصوص ہوتا ہے۔ یعنی یہ مسلم لحمیات، چیدہ نفوذی خصوصیات (selective properties) کی حامل ہوتی ہیں ان کو چینل پروٹینس کہتے ہیں۔ انہی میں سے کچھ carrier proteins ہوتی ہیں جو بڑے سالمات کے لیے راستوں کا کام کرتی ہیں اس لیے کہ یہ سالمات ان چینلس سے نہیں گزر پاتے۔

ب۔ Peripheral proteins : یہ لحمی سالمات غشاء کے اندرونی جانب integral proteins سے چپکے رہتے ہیں جو عام طور پر خامرات (انزائم) کے سالمات ہوتے ہیں۔

غشاء الخلیہ کے کاربیدی سالمات (Carbohydrates):

کاربیدی سالمات لحمی سالمات (پروٹین) کے ساتھ چسپاں رہتے ہیں تو کاربیدی لحمیات (گلائیکو پروٹین) اور لپڈس کے ساتھ چسپاں رہتے ہیں تو کاربیدی لحمیات (گلائیکو لپڈس) کہلاتے ہیں۔ غشاء الخلیہ میں زیادہ تر گلائیکو پروٹینس ہوتی ہیں، ان کے گلائیکو والے حصے غشاء الخلیہ کے بیرونی جانب مسلم لحمی سالمات سے چسپاں رہتے ہیں۔ ان کے علاوہ دوسرے کاربوہائیڈریٹس کے مرکبات بھی جن کو proteoglycans کہتے ہیں غشاء کے بیرونی سطح پر موجود رہتے ہیں۔ اس طرح غشاء الخلیہ تقریباً مکمل طور پر کاربوہائیڈریٹس کی ایک ڈھیلی ڈھالی پرت سے ملفوف ہوتا ہے۔ اس پرت کو glycocalyx کہتے ہیں۔

Glycocalyx کی خصوصیات:

الف۔ یہ منفی چارج کا حامل ہوتا ہے اس لیے غشا کی بیرونی سطح مکمل طور پر منفی چارج ہو

- جاتی ہے جس کی وجہ سے رطوبت بین الخلیات میں موجود منفی چارج ذرات یا سالمات غشاء کے قریب آتے ہی، یکساں چارج کی وجہ سے دور ہٹ جاتے ہیں۔
- ب۔ یہ ایک خلیہ کو دوسرے خلیہ سے چپکانے میں مدد کرتا ہے۔
- ج۔ اس میں موجود بعض کاربیدی سالمات، رسیلات (ہارمون) کے سالمات سے چپکنے کی صلاحیت رکھتے ہیں یعنی رسیلات کے receptor sites ہوتے ہیں جو چپکنے کے بعد خلیہ کے اندر بعض کیمیائی تعاملات کی رفتار میں اضافہ کر دیتے ہیں۔
- د۔ ان میں سے بعض کاربیدی سالمات، قوت مناعت سے متعلق کیمیائی تعاملات میں حصہ لیتے ہیں۔

غشاء الخلیہ کے افعال:

- 1- خلیہ کی شکل و انفرادیت کو قائم رکھتی ہے۔
- 2- خلیہ کی حفاظت کرتی ہے۔
- 3- تحریکات کو قبول کرتی ہے۔
- 4- چیدہ نفوذی صلاحیت (selective permeability) کی حامل ہوتی ہے۔
- 5- غشاء کے دونوں اطراف (اندرون و بیرون) Na^+ اور K^+ کی مخصوص مقدار کو قائم رکھ کر خلیات کے اندر موجود لحمیات کے بڑے سالمات سے پیدا ہونے والے ولوجی دباؤ (osmotic pressure) کے توازن کو برقرار رکھتی ہے۔
- 6- آئینس اور غذائیت کے نقل و حمل (transport) کو کنٹرول کر کے، اندرونی ماحول کو قائم رکھتی ہے۔
- 7- خلیات کو آپس میں سطحی طور پر چپکانے (surface contact) میں مدد کرتی ہے۔
- 8- خلیات بعض اشیاء کو اسی کے ذریعہ نگل لیتے ہیں اس عمل کو endocytosis کہتے ہیں۔

: Endocytosis

خلیات زندہ رہنے کے لیے غذائیت اور دوسری اشیاء رطوبت بیرون خلیات (E.C.F) سے حاصل کرتے ہیں جو مندرجہ ذیل طریقوں سے غشاء الخلیہ کو عبور کر کے اندرون خلیہ پہنچتی ہیں۔

1- عمل نفوذ (Diffusion)

2- فاعلی نقل و حمل (Active Transport)

3- نگلنا (Endocytosis)

اول دو طریقوں کا بیان چوتھے باب میں مذکور ہے جب کہ تیسرا طریقہ درج ذیل ہے۔
غشاء الخلیہ کے ذریعہ خلیات کا رطوبت بین الخلیات میں موجود مختلف سالمات کو نگل لینا endocytosis کہلاتا ہے۔ ہرپ کیے جانے والے مادہ کے لحاظ سے اس کی دو اقسام ہیں۔

pinocytosis اور phagocytosis

: Pinocytosis

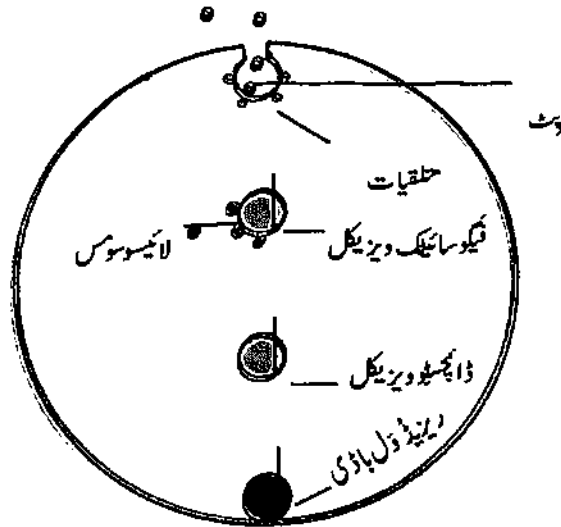
اس عمل کے ذریعہ خلیات اپنے چاروں طرف موجود رطوبت کو چھوٹی چھوٹی تھیلیوں کی شکل میں نگل لیتے ہیں۔ اسی لیے اس عمل کو "خلیات کا پینا" (drinking by the cell) کہتے ہیں۔ یہ عمل اکثر خلیات میں مسلسل جاری رہتا ہے، اس کے ذریعہ رطوبت بین الخلیات میں موجود بڑے لحمی سالمات (macromolecules) اندرون خلیہ پہنچتے ہیں۔

غشاء الخلیہ پر چھوٹے چھوٹے اٹھلے گڑھے (pits) ہوتے ہیں۔ جن میں لحمی سالمات کے لیے receptors موجود ہوتے ہیں ہر قسم کے لحمی سالمات کے لیے الگ الگ receptors ہوتے ہیں۔ pinocytosis کا عمل ان سالمات کا اپنے مخصوص receptors سے چپکنے پر شروع ہوتا ہے۔ اس کے بعد یہ ectoplasm, pits میں دھنس جاتی ہیں۔ ساتھ میں رطوبت بین الخلیات کا بھی کسی قدر حصہ ان Pits میں مقید ہو جاتا ہے اور رطوبت کی ایک چھوٹی سی تھیلی نما ساخت غشاء الخلیہ کے اندر کی جانب چپکی نظر آتی ہے۔ جو باہر کی طرف سے کھلی ہوتی ہے بعد ازاں کھلا ہوا حصہ غشاء الخلیہ کے ذریعہ بند ہو جاتا ہے اور یہ تھیلی غشاء الخلیہ سے علاحدہ ہو کر pinocytic vesicles کی حیثیت سے cytoplasm میں پہنچ جاتی ہے۔

: Phagocytosis

رطوبت میں خلیات میں بعض بڑے اور نسبتاً ٹھوس اجسام مثلاً جرثومے، مردہ خلیات یا ان کے ٹوٹے بکھرتے حصے بھی موجود ہوتے ہیں۔ خلیات کا غشاء الخلیہ کے ذریعہ ان اجسام کو نگل لینا phagocytosis کہلاتا ہے۔ چند مخصوص خلیات مثلاً جسم کے دفاعی نظام کے خلیات (macrophage system) اور کچھ اقسام کے کریات بیضاء میں phagocytosis کی اہلیت ہوتی ہے۔

غشاء الخلیہ پر باہر کی طرف منفی چارج ہوتا ہے۔ نکلنے والے اجسام بھی عموماً منفی چارج کے حامل ہوتے ہیں۔ یکساں چارج کی وجہ سے یہ اجسام غشاء الخلیہ سے دور ہٹ جاتے ہیں اور نگلے نہیں جاسکتے لیکن جسم کے دفاعی نظام کے اجسام ضدیہ (antibodies) ان سے چپک کر ان کو مثبت چارج کا بنا دیتے ہیں۔ نتیجتاً وہ غشاء الخلیہ سے چپک جاتے ہیں۔ اس کے بعد غشاء الخلیہ اس جسم کے چاروں طرف سے ابھر کر، آپس میں مل جاتی ہے اور وہ جسم ایکٹوپلازم (ectoplasm) میں آجاتا ہے۔ جو بعدہ غشاء الخلیہ سے علاحدہ ہو کر phagocytic vesicle کی حیثیت سے سائٹوپلازم میں پہنچ جاتا ہے۔ (تصویر نمبر 2.5)



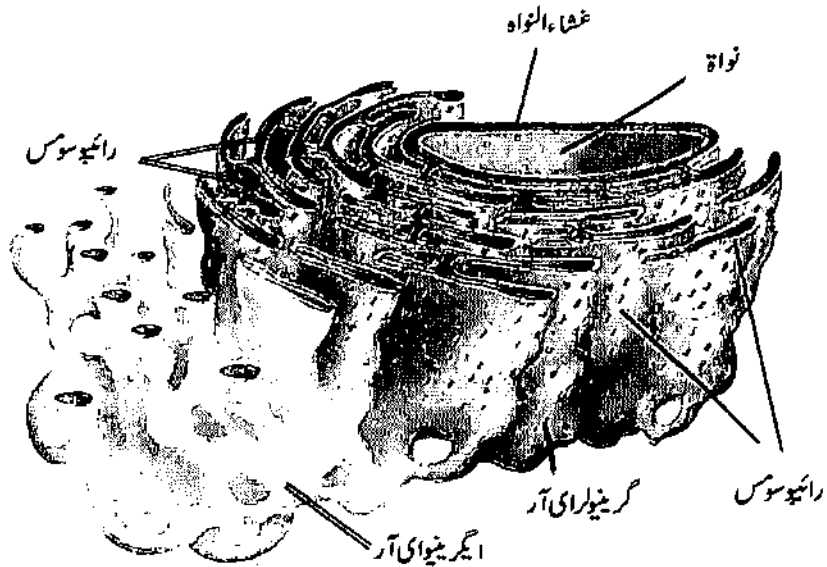
تصویر- 2.5 نکلنے کا عمل

:Exocytosis

سانچو پلازم سے کسی غیر مفید مادے کو خلیہ سے باہر خارج کرنا exocytosis کہلاتا ہے۔ اس عمل میں تمام اقدامات phagocytosis کی طرح ہی ہوتے ہیں لیکن ان کی سمت الٹی، یعنی خلیہ کے اندر سے باہر کی طرف ہوتی ہے۔

: Endoplasmic Reticulum (E.R)

یہ چھوٹی چھوٹی تھیلیوں اور قناتوں (tubes) کا بنا ہوا جالی نما عضو یہ ہوتا ہے اس کی غشاء کی سالمی ساخت، غشاء اٹھلیہ کی طرح ہوتی ہے۔ اس عضو کے کُل سطحی رقبہ خلیہ کے سطحی رقبہ سے کافی زیادہ ہوتا ہے۔ بعض خلیات مثلاً کبدی خلیات (Hepatic cells) میں اس کا رقبہ خلیہ کے رقبہ سے بیس تا بیس گنا تک زیادہ ہو سکتا ہے۔ قناتوں، اور تھیلیوں کی خلائیں ایک دوسرے سے تسلسل میں ہوتی ہیں۔ یہ خلائیں ایک رطوبت endoplasmic matrix سے پُر ہوتی ہیں۔ ان خلاؤں کا بلا واسطہ تعلق نواۃ کے چاروں طرف موجود نواۃ دوہری غشاء کے درمیان کی غشاء سے ہوتا ہے۔ خلیے کے اندر نئے بننے والے مادے سب سے پہلے انہی خلاؤں میں داخل ہوتے ہیں



تصویر - 2.6 انڈوپلازمک رتنی کیولم

اور پھر ان کے ہی ذریعہ خلیہ کے دوسرے مقامات تک پہنچائے جاتے ہیں۔ (تصویر نمبر 2.6)
 E.R کی باہری سطح کہیں پر کھردری، ناہموار (rough) اور کہیں پر چکنی، ہموار (smooth) ہوتی ہے۔ اسی مناسبت سے کھردرے والے حصے کو rough or granular E.R اور چکنے والے حصے کو smooth or agranular E.R کہتے ہیں۔

: Granular E.R

اس کی باہری سطح پر چھوٹے چھوٹے ذرات چپکے ہوتے ہیں جن کو palade granules کہا جاتا تھا۔ بعد میں ان ذرات کو 'رائیوسومس' کا نام دیا گیا اس لیے کہ یہ R.N.A کے بنے ہوئے ہیں اور نئے لحمی سالمات بناتے ہیں اس قسم کا E.R تمام افزائی خلیات (secretory cells) میں موجود ہوتا ہے اس کے Matrix میں مختلف اقسام کے خامرات پائے جاتے ہیں۔ مثلاً:

(الف) خامرات جو گلائیکوجینو لائیس یعنی انحلال شکر حیوانی (Glycogenolysis)

کے ذمے دار ہوتے ہیں اور گلائیکو جن کے سالمات کا کسروا نکسار کرتے

ہیں۔ چونکہ گلائیکو جن کا سالمہ گلوکوز کے سالمات کا پالی مر (polymer)

ہوتا ہے، لہذا گلائیکو جینو لائیس کے عمل میں گلائیکو جن، گلوکوز کے

سالمات میں ٹوٹ جاتا ہے اور یہ ایک اصول ہے کہ جب کوئی سالمہ وجود

میں آتا ہے تو اس میں توانائی اسٹور ہو جاتی ہے اور جب وہ سالمہ ٹوٹتا ہے

تو اس توانائی کا کچھ حصہ حاصل ہو جاتا ہے۔ لہذا گلائیکو جینو لائیس کے

نتیجہ میں توانائی پیدا ہوتی ہے جو دوسرے خلوی افعال میں کام آتی ہے۔

(ب) خامرات جن کی حیثیت تریاق (detoxification) کی ہوتی ہے۔ یہ

خامرات زہریلے مادوں کو کبھی hydrolyse کر دیتے ہیں یعنی پانی کے

سالمات کے ذریعہ توڑ دیتے ہیں، کبھی نمند (co-agulate) کر دیتے

ہیں، کبھی تاکسد (oxidation) کے عمل کے ذریعہ بے ضرر بنا دیتے ہیں

اور کبھی ان کو gucuronic acid سے چپکا کر (conjugate) یا کسی اور

طریقے سے بے ضرر بنا دیتے ہیں۔

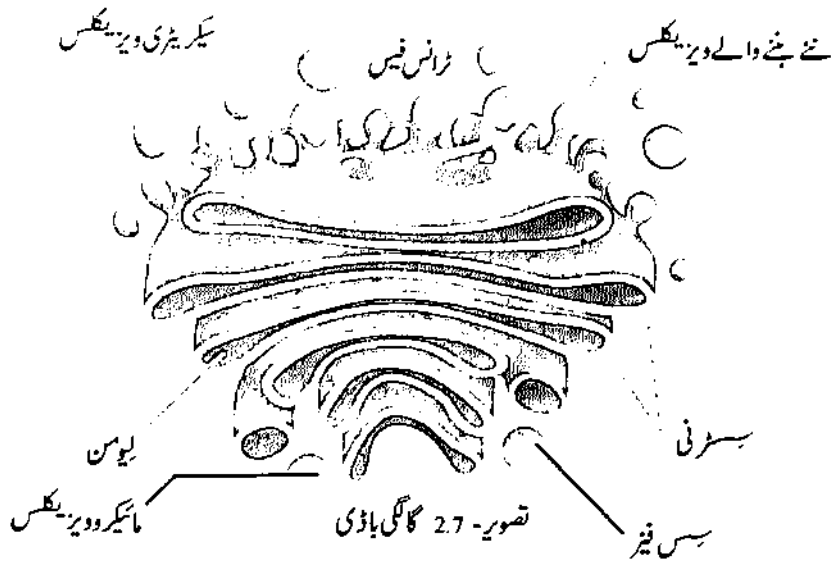
: Agranular E.R

دو E.R جس پر ریبوسومس نہیں ہوتے agranular E.R کہلاتا ہے۔ یہ اسٹرائیڈس (steroids) اور لپڈس (lipids) بناتا ہے۔ اسی لیے اس قسم کا ای، آر اسٹرائیڈس کا ترشح کرنے والے خلیات مثلاً testis، suprarenal cortex اور ovary کے خلیات میں کافی مقدار میں موجود ہوتا ہے۔

: گالگی باڈی (Golgi body or apparatus)

یہ عضو یہ ایسی چند tubule like ساختوں پر مشتمل ہوتا ہے جن کے بعیدی سرے تھیلی کے مانند (vesicle) پھیلے ہوئے ہوتے ہیں۔ تمام tubules اس طرح منظم ہوتے ہیں کہ vesicles باہر کی جانب اور tubules ایک دوسرے کے متوازی اندر کی جانب ہوتے ہیں۔ اس عضو کے غشاء بھی ای، آر کی غشاء کی طرح ہوتی ہے۔ یہ عضو یہ افزائی خلیات (secretory Cells) میں زیادہ نمایاں ہوتا ہے۔ اور ای، آر کے قریب خلیہ کے اس طرف واقع ہوتا ہے، جس طرف سے خلیہ افزا کرتا ہے۔

یہ عضو یہ اپنا کام انجام دینے کے لیے ای، آر کا محتاج ہوتا ہے۔ ای، آر سے چھوٹی چھوٹی تھیلیاں (vesicles) ٹوٹ کر گالگی باڈی میں منتقل ہوتی رہتی ہیں (تصویر نمبر 2.7) جہاں ان کی مزید



پختگی (processing) ہوتی ہے۔ بعدہ یہ گانگی باڈی سے ٹوٹ کر لائوسوسمس (lysosomes) اور secretory vesicles کی حیثیت سے سائٹوپلازم میں پہنچ جاتے ہیں۔

افعال:

1 - ان کا اصل فعل خلیات سے ترشح پانے والے مختلف مادوں کو تیار کرنا نہیں بلکہ ان کو الگ الگ کرنا، اور مرتکز کرنا (condensation) ہوتا ہے۔ مثلاً ای، آر میں بننے والے کئی سالمات گانگی باڈی میں اس لیے منتقل ہوتے ہیں کہ وہاں پراگتی مزید تیار ہونے کے بعد وہ اسٹور کیے جاسکیں اور ان کو اتنا مرتکز بھی بنا دیا جائے کہ ان کا ترشح ذرات کی شکل میں ممکن ہو سکے۔ ان ذرات کو zymogen granules کہتے ہیں۔

2 - اس کا دوسرا فعل لائوسوسمس اور secretory vesicles بنانا ہے۔

3 - cellular activity کا درجہ جاننے کے لیے یہ عضو یہ ایک گائینڈ کی حیثیت رکھتا ہے اس لیے کہ نہ ہر لیے مادوں کے برے اثرات سب سے پہلے اسی عضو سے پر مرتب ہوتے ہیں اور اسی لیے ظلیہ پر مرتب ہونے والے کئی اثرات اور ضرر رساں ادویہ کے اثرات کا مطالعہ بھی اسی عضو سے کیا جاسکتا ہے۔ cellular activity کے لحاظ سے اس عضو سے اس شکل، جسامت اور مقام تبدیل ہوتے رہتے ہیں۔

4 - چند کاربیدات مثلاً hyaluronic acid اور chondroitin sulphate بھی گانگی باڈی میں تیار ہوتے ہیں۔ یہ glycoproteins ہوتی ہیں، جن میں کاربیدی سالمات زیادہ اور کئی سالمات کم ہوتے ہیں۔ یہ کاربیدات رطوبت بین الخلیات کے علاوہ ایک مرکب proteoglycans کے اہم اجزاء ہوتے ہیں۔ یہ مرکب، مخاط (mucus) اور دوسرے غدودی افرازات (glandular secretions) میں کافی مقدار میں موجود ہوتا ہے۔

افعال کے لحاظ سے اینڈوپلازمک ریٹی کیولم اور گانگی باڈی کا باہمی ربط:

لحی سالمات granular E.R کی سطح پر موجود رابوسوسمس پر بنتے ہیں اور E.R کی غشاء کو عبور کر کے اس کی خلاؤں میں پہنچ جاتے ہیں اور یہاں موجود مختلف خامرات کے ذریعہ یہ لحی سالمات کاربیدی سالمات سے وابستہ ہو کر (conjugate) مختلف اقسام کی glycoproteins میں

تبدیل ہو جاتے ہیں۔ اس طرح granular E.R. سے بننے والے اکثر لحمی سالمات، glycoproteins کی قسم کے ہوتے ہیں جب کہ سائٹوسول میں موجود آزاد رائبوسومس سے بننے والے لحمی سالمات free proteins ہوتی ہیں۔

شحمی سالمات (خصوصاً فاسفولیپڈس اور کولسٹرول کے سالمات) smooth E.R. میں بنتے ہیں اور بننے کے فوراً بعد اسی ای-آر کی غشاء میں ہی ایک جز کی حیثیت سے شامل ہو جاتے ہیں۔ نتیجتاً smooth E.R. کی جسامت میں اضافہ ہوتا رہتا ہے، یعنی یہ مستقل نمو (grow) کرتی رہتی ہے۔ لیکن اسی E.R. کے بعیدی سرے، vesicles کی حیثیت سے ٹوٹ کر علاحدہ بھی ہوتے رہتے ہیں۔ اگر یہ ٹوٹ کر علاحدہ نہ ہوں تو smooth E.R. بڑھتے بڑھتے تمام خلیہ کو پھونک کر سکتی ہے۔ ان vesicles کی غشاء، ای، آر کی غشاء کے مانند ہوتی ہے۔ انہی vesicles میں سے کچھ، peroxisomes میں تبدیل ہو جاتے ہیں اور باقی گاٹلی باڈی کے قریبی سروں سے چپک کر اپنے مادے گاٹلی باڈی کی خلاؤں میں چھوڑ دیتے ہیں اور ان کی غشاء گاٹلی باڈی کی غشاء کا جز بن جاتی ہے۔ گاٹلی باڈی میں ان مادوں کی processing ہوتی ہے، یعنی ان مادوں کے سالمات، کاربیدی سالمات سے مختلف انداز میں مل کر مختلف اقسام کے نئے مرکبات بناتے ہیں جس کے بعد یہ مرکبات مرککز (condense) بھی ہوتے رہتے ہیں اور ان خلاؤں کے بعیدی سروں کی طرف بڑھتے رہتے ہیں۔ اور بالآخر گاٹلی باڈی کے بعیدی سرے بھی vesicles کی حیثیت سے ٹوٹ کر علیحدہ ہوتے رہتے ہیں۔ یہی vesicles لائوسومس اور secretory vesicles کہلاتے ہیں۔ secretory vesicles کے اندر ترشح پانے والی اشیاء ہوتی ہیں اور ان کی غشاء، غشاء اٹھلیہ کے مانند ہوتی ہے۔ یہ vesicles غشاء اٹھلیہ سے چپک جاتے ہیں۔ ان کی اشیاء خلیہ سے باہر خارج ہو جاتی ہیں اور ان کی غشاء، غشاء اٹھلیہ کا جز بن جاتی ہے لیکن غشاء اٹھلیہ کے کل رقبہ میں کوئی اضافہ نہیں ہوتا کیونکہ یہ مستقل بر باد بھی ہوتی رہتی ہے۔ مثلاً (endocytosis) کے عمل میں اس کا کچھ حصہ phagocytic vesicle کی حیثیت سے سائٹوپلازم میں آتا رہتا ہے۔

لائسوسومس (Lysosomes) :

یہ چھوٹی چھوٹی بیضوی یا کروی تھیلیوں (vesicles) کی شکل کے غشائی عضویے ہیں جن کی جسامت 250 سے 750 نیومیٹر تک ہو سکتی ہے۔ یہ سائیکل پلازم میں جگہ جگہ بکھرے ہوتے ہیں اور کریات حمراء کے علاوہ ہر قسم کے خلیات میں موجود ہوتے ہیں۔ ان کی غشاء، غشاء الخلیہ کے مانند ہوتی ہے۔ ان کے اندر مختلف hydrolytic enzymes ہوتے ہیں۔ چونکہ یہ خامرات کے Acid medium میں بہتر کام کرتے ہیں اس لیے ان کو acid hydrolases کہتے ہیں۔ یہ خامرات چالیس سے بھی زائد اقسام کے ہوتے ہیں مثلاً nucleases، proteases، nucleic acids، phosphatases اور lipases وغیرہ جو بالترتیب پروٹین، mucopolysaccharides اور lipids کو ہضم کرنے کی صلاحیت رکھتے ہیں اسی لیے لائسوسومس کو digestive bags or apparatus (آلہ ہضم) بھی کہتے ہیں۔

hydrolytic enzymes ان خامرات کو کہتے ہیں جو کسی ذی حیاتی مرکب (organic compound) کو دو یا دو سے زائد حصوں میں، پانی کے سالمات کے ذریعہ توڑ دیتے ہیں۔ پانی کے سالمے کا ہائیڈروجن ایٹم ایک حصے سے وابستہ ہو جاتا ہے اور اس کا ہائیڈروکسل جز (OH⁻) اس مرکب کے دوسرے حصے سے وابستہ ہو جاتا ہے۔ اس طرح اس مرکب کے جس جگہ پر پانی کا سالمہ وابستہ ہوتا ہے اس جگہ سے اس مرکب کے دو ٹکڑے ہو جاتے ہیں اور پانی کے سالمہ کے بھی دو حصے ہو جاتے ہیں۔ پانی کے سالمہ کا ہائیڈروجن ایٹم اس مرکب کے ایک حصے کے ساتھ اور ہائیڈروکسل جز اس مرکب کے دوسرے حصے کے ساتھ علاحدہ ہو جاتا ہے۔ اسی کو مرکب کا hydrolyse ہونا کہتے ہیں اور جن خامرات کے ذریعہ یہ کام انجام پاتا ہے ان کو hydrolytic enzymes کہتے ہیں۔ مثلاً پروٹین کا ایک سالمہ چونکہ متعدد امینو ایسڈس کے سالمات سے مل کر بنتا ہے لہذا پروٹین کا سالمہ hydrolyse ہونے کے بعد متعدد امینو ایسڈس کے سالمات میں ٹوٹ جاتا ہے یعنی ہر دو امینو ایسڈس کے درمیان پانی کا ایک سالمہ منسلک ہو کر ان دونوں امینو ایسڈس کو الگ الگ کر دیتا ہے۔ اسی طرح گلائیکو جن کا ایک سالمہ ہائیڈرولائیز ہونے کے بعد متعدد گلوکوز کے سالمات میں ٹوٹ جاتا ہے۔

حالانکہ عموماً یہ خامرات لائوسوسس سے باہر نہیں آتے لیکن کبھی کبھی (مثلاً آکسیجن کی کمی ہونے پر) ان کی غشاء کی permeability میں اضافہ ہو جاتا ہے یا یہ شق ہو جاتے ہیں اور ان کے خامرات سائیکو پلازم میں آ کر دوسرے خلوی عضویوں کو ہضم کر کے خلیے کو فنا کر دیتے ہیں۔ اس عمل کو autolysis کہتے ہیں اور یہی وجہ ہے کہ لائوسوسس کو suicidal bags بھی کہا جاتا ہے۔ نئے بننے والے لائوسوسس کو پرائمری لائوسوسس کہتے ہیں اور جب یہ کسی شے سے منسلک ہو کر اس کو ہضم کرنا شروع کرتے ہیں تو ان کو سکنڈری لائوسوسس کہتے ہیں۔

انفعال:

1- ان کا سب سے اہم فعل خلوی ہضم سے متعلق ہے یہ endogenous اور exogenous دونوں طرح کے اجسام کو ہضم کرنے کی صلاحیت رکھتے ہیں۔

exogenous اجسام کو ہضم کرنے کی صلاحیت چند مخصوص خلیات مثلاً کریات بیضاء (WBC) کے کچھ اقسام اور macrophages میں ہوتی ہے۔ ان اجسام میں جراثیم اور دوسرے بیکار خلیات مثلاً عمر رسیدہ کریات حراء (آر، بی، سی) شامل ہیں۔ یہ اجسام phagocytic vesicles کی حیثیت سے جیسے ہی سائیکو پلازم میں پہنچتے ہیں ایک یا متعدد لائوسوسس اس سے چپک کر اپنے hydrolytic enzymes اس vesicle کے اندر چھوڑنا شروع کر دیتے ہیں۔ اب ان vesicles کو digestive vesicles کہتے ہیں اس لیے کہ یہ انزائم جراثیموں یا مردہ خلیات کے اندر موجود لحمیات، گلائیکوجن، نیوکلک ایسڈ، mucopolysaccharides اور ان کی دوسری اشیاء کو hydrolyse کرنا شروع کر دیتے ہیں۔ ہضم کے بعد یہ امینو ایسڈس، گلوکوز، فاسفیٹس وغیرہ میں تبدیل ہو جاتے ہیں جو vesicles کی غشاء کو نفوذ کر کے سائیکو پلازم میں آ جاتے ہیں۔ بعدہ vesicles میں باقی بچنے والی شے کو residual body کہتے ہیں جس میں ناقابل ہضم شے موجود ہوتی ہے۔ یہ exocytosis کے عمل کے ذریعہ خلیہ سے خارج کر دی جاتی ہے۔

endogenous اجسام و اشیاء کا ہضم اس وقت ہوتا ہے جب خلیہ ضرر پہنچنے کے بعد اپنے انفعال انجام دینے سے قاصر ہو جاتا ہے ایسے وقت میں لائوسوسس اپنے خامرات کو سائیکو پلازم میں خارج کر دیتے ہیں جو اس خلیہ کے دوسرے عضویوں کو ہضم کر کے مکمل خلیے کو فنا کر دیتے ہیں۔ اس عمل کو autolysis کہتے ہیں۔

- 2- کبھی یہ نئے خلیات کو جلد فراہم کرنے کے لیے پرانے خلیات کو طے شدہ پلان کے تحت فنا کر دیتے ہیں۔
- 3- لائوسوس کے پھٹنے سے تقسیم خلیہ (mitotic division) کو تحریک پہنچتی ہے۔
- 4- یہ بھی خیال کیا جاتا ہے کہ لائوسوس کی وضع قطع یا اطوار میں کسی بھی طرح کی کوئی تبدیلی خلیات کی بے مقصد تقسیم در تقسیم (cancerous growth) کے مختلف اسباب میں سے ایک سبب ہو سکتا ہے۔

: Peroxisomes

قدرے فرق کے ساتھ یہ لائوسوس کے مانند ہوتے ہیں۔ لائوسوس اور پراکسی سوس کا فرق مندرجہ ذیل ہے۔

- 1- یہ smooth endoplasmic reticulum سے ٹوٹ کر بنتے ہیں جب کہ لائوسوس گاگلی باڈی سے ٹوٹ کر بنتے ہیں۔
- 2- ان کے اندر hydrolases کے بجائے oxidases ہوتے ہیں جو آکسیجن اور ہائیڈروجن کے درمیان کیمیائی تعامل کر کے ہائیڈروجن پراکسائیڈ (H_2O_2) بناتے ہیں جو خود بھی بہت قوی oxidase ہوتا ہے۔ اس کے علاوہ دوسرا خامرہ catalase ہوتا ہے۔ یہ دونوں خامرات مل کر زہریلی اشیاء کو oxidise کر کے بے اثر کر دیتے ہیں مثلاً کبدی خلیات میں الکحل کا detoxification انہی کے ذریعہ انجام پاتا ہے۔
- ان کا دوسرا فعل یہ ہے کہ یہ فیٹی ایسڈس کے break down کو catalyze کر کے ان کو Acetyl CoA میں تبدیل کر دیتے ہیں جو بعدہ توانائی پیدا کرنے کے کام آتے ہیں۔

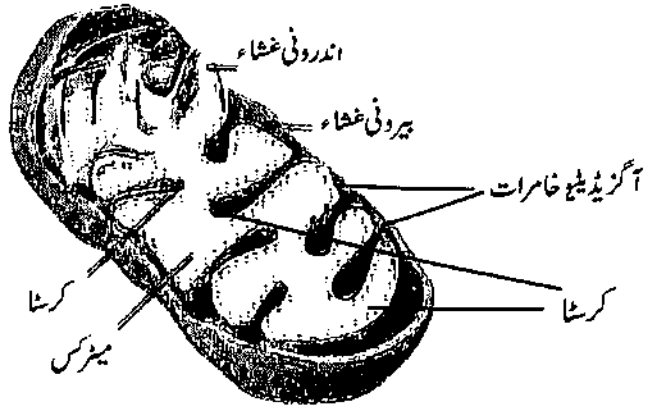
: Secretory vesicles and granules

کچھ خلیات مختلف اقسام کی رطوبات بناتے اور ان کا ترشح (secretion) بھی کرتے ہیں۔ مثلاً pancreas کے خلیات جو مختلف pancreatic enzymes بناتے ہیں جو بعدہ pancreatic duct کے ذریعہ اثنائے عشری میں پہنچا دیے جاتے ہیں یا مثلاً mucous secreting cells جن کا فعل ”مخاط“ بنانا اور اس کا ترشح کرنا ہے تاکہ اس مقام پر چکنا چٹ پیدا ہو۔ اس طرح کے تمام

افرازی مادے endoplasmic reticulum میں بن کر گاگی باڈی میں مزید پختہ processing ہونے کے بعد secretory vesicles یا secretory granules کی حیثیت سے سائیکلو پلازم میں پہنچا دیے جاتے ہیں تاکہ ضرورت کے وقت ان کا ترشح ہو سکے۔

مائیکو کانڈریا (Mitochondria):

ان اجسام کو آلہ توانائی یا خلیہ کا پاور ہاؤس بھی کہتے ہیں۔ یہ سائیکلو پلازم میں ہر جگہ موجود ہوتے ہیں۔ ان کی تعداد میں کافی اختلاف ہوتا ہے۔ یعنی ایک خلیہ میں کچھ کم سو سے لے کر چند ہزار تک ہو سکتے ہیں۔ جو سائیکلو پلازم میں مقام بہ مقام مستقل حرکت کرتے رہتے ہیں۔ ان کی تعداد cellular activity پر منحصر کرتی ہے اسی لیے کبد (liver)، گردہ اور قلب کے خلیات میں ان کی تعداد کافی زیادہ ہوتی ہے، جب کہ عضلات ہیرکلیہ میں نسبتاً کم ہوتے ہیں۔ سرطانی خلیات (cancer cells) میں ان کی تعداد بہت کم ہوتی ہے کیونکہ یہ خلیات اپنی توانائی anaerobic glycolysis کے ذریعہ حاصل کرتے ہیں۔ بہر حال ان کی تعداد کچھ بھی ہو۔ لیکن خلیہ کے اندر ان مقامات پر زیادہ تراکھارہتے ہیں جہاں توانائی کی زیادہ ضرورت ہوتی ہے۔ ان کی جسامت اور شکل میں بھی کافی اختلاف ہوتا ہے۔ کڑے نما، بیضوی یا لینی (دھاگے نما) ہو سکتے ہیں۔ اگر کڑے نما یا بیضوی ہیں تو ان کا قطر چند سو مائیکران تک ہو سکتا ہے۔ اور اگر دھاگے نما ہیں تو ان کی زیادہ سے زیادہ لمبائی 7 مائیکران اور قطر ایک مائیکران تک ہو سکتا ہے۔



تصویر - 2.8 مائیکو کانڈریا

ساخت:

جیسا کہ تصویر نمبر 2.8 میں دکھایا گیا ہے، مائیٹوکانڈریا کی ساخت میں دو غشائیں حصہ لیتی ہیں۔ دونوں غشاؤں کی سالماتی ساخت غشاء اخلیہ جیسی ہوتی ہے۔ یعنی دونوں غشائیں lipid bilayer-protein سے بنتی ہیں۔ ایک کو "بیرونی غشاء" اور دوسری کو "اندرونی غشاء" کہتے ہیں۔ اندرونی غشاء بیرونی غشاء سے جسامت میں تقریباً دوگنی ہوتی ہے اس لیے کہ اندرونی غشاء میں shelves (الماری) کی طرح متعدد اور مختلف سائز کی infoldings ہوتی ہیں جن کو cristae کہتے ہیں۔ انہی shelves اور اندرونی غشاء پر oxidative enzymes کے سالمات چپکے رہتے ہیں۔

مائیٹوکانڈریا کے اندر "Matrix" gel-like ہوتا ہے جس میں متعدد اقسام کے خامرات (enzymes) حل شدہ حالت میں موجود ہوتے ہیں جو co.enzymes ہوتے ہیں۔ oxidative enzymes ان انزائمز کی مدد سے غذائی اجزاء کا oxidation کرتے ہیں، نتیجتاً پانی اور کاربن ڈائی آکسائیڈ وجود میں آتے ہیں اور توانائی خارج ہوتی ہے یہ توانائی high energy اے، ٹی، پی سالمات بنانے میں استعمال ہوتی ہے بعد اے، ٹی، پی سالمات مائیٹوکانڈریا سے باہر آ کر تمام سائٹوپلازم میں بکھر جاتے ہیں اور ضرورت کے لحاظ سے توانائی release کر کے مختلف خلوی افعال کے صدور میں مدد کرتے ہیں۔ تقریباً 95 فیصد توانائی اسی طرح حاصل ہوتی ہے اسی لیے مائیٹوکانڈریا کو پاور ہاؤس بھی کہتے ہیں۔

مائیٹوکانڈریا self replicative ہوتے ہیں یعنی ضرورت کے لحاظ سے تقسیم ہو کر اپنی تعداد میں اضافہ کرتے ہیں۔ اب یہ معلوم ہو چکا ہے کہ ایک مخصوص قسم کا ڈی، این، اے مائیٹوکانڈریا میں بھی ہوتا ہے جو مائیٹوکانڈریا کی تقسیم کا ذمہ دار ہے لیکن مائیٹوکانڈریا کا ڈی، این، اے اسی طریقہ سے اس کی تقسیم کا ذمہ دار نہیں ہوتا جیسا کہ نواۃ کا ڈی، این، اے خلیہ کی تقسیم کا ذمہ دار ہوتا ہے بلکہ سائٹوپلازم میں موجود لحمیات ولپڈس کے سالمات آپس میں منظم (incorporate) ہو کر کسی مائیٹوکانڈریا کی سطح پر دوسرے نئے مائیٹوکانڈریا کو آہستہ آہستہ وجود میں لاتے ہیں جو سائز میں بڑھتے بڑھتے بالآخر اصل مائیٹوکانڈریا سے علاحدہ ہو جاتا ہے۔

افعال:

- 1- خلوی تنفس (cellular respiration) کے اہم عضویے ہوتے ہیں۔
- 2- یہ بیشتر کیمیائی تعاملوں کے لیے توانائی (اے ٹی پی) فراہم کرتے ہیں۔
- 3- ہر مائیکرو کائنڈریا یا enzyme activity کی اکائی (یونٹ) کی حیثیت رکھتا ہے۔
- 4- cristae اور اندرونی غشاء پر موجود خامرات اے، ڈی، پی کو اے، ٹی، پی میں تبدیل کرنے میں اہم رول ادا کرتے ہیں۔
- 5- matrix میں Krebs cycle کے خامرات موجود ہوتے ہیں۔

رائبوسومس (Ribosomes):

یہ رائبونیوکلک ایسڈ (آر، این، اے) اور لحمی سالمات پر مشتمل ذرات ہوتے ہیں جن کی جسامت 10 سے 15 نینومیٹر تک ہوتی ہے۔ کچھ رائبوسومس سائیکلو پلازم میں آزاد تیرتے رہتے ہیں اور کچھ granular E.R کی سطح پر چسپاں رہتے ہیں۔ ان کا فعل نئے لحمی سالمات بنانا ہے، اسی لیے ان کو protein factories بھی کہتے ہیں۔ سائیکلو پلازم میں آزاد تیرنے والے رائبوسومس، غلیات کے استحالہ (metabolism) اور نمو میں کام آنے والے لحمی سالمات بناتے ہیں، اور بنانے کے بعد ان کو سائیکلو پلازم میں ہی چھوڑ دیتے ہیں جب کہ granular E.R پر چسپاں رہنے والے رائبوسومس کے ذریعہ بننے والے لحمی سالمات granular E.R کی خلاؤں میں داخل ہو جاتے ہیں، جہاں سے مزید پختگی حاصل کرنے (processing) کے لیے گاگلی باڈی میں داخل ہو جاتے ہیں۔ بعدہ secretory granules or vesicles کی حیثیت سے سائیکلو پلازم میں آجاتے ہیں۔

:Microfilaments & Microtubules

پہلے بیان کیا جا چکا ہے کہ لحمیات دو اقسام کی ہوتی ہیں۔ یعنی لحمیات (fibrillar proteins) اور کروہی لحمیات (globular proteins)۔ چونکہ اکثر ساختی لحمیات سے بنتی ہیں، اس لیے ان کو ساختی لحمیات (structural proteins) بھی کہتے ہیں۔ مائیکروفلامنٹس اور

مائیکروٹیوبولس بھی ساختی لحمیات سے بنتے ہیں۔

:Microfilaments

تمام دھاگے دار ساختوں کے لیے مختلف اصطلاحات استعمال ہوتی ہیں۔ دبیز اور لمبے لیفوں کو fibres کہتے ہیں اور جیسے جیسے ان کی لمبائی اور دبازت میں کمی ہوتی جاتی ہے ان کے لیے درجہ بدرجہ filaments, fibrils اور microfilaments کی اصطلاح استعمال ہوتی ہے۔ microfilaments اور filaments کے اندر کوئی خلاء نہیں ہوتا جبکہ fibres اور fibrils کے اندر خلاء ہو بھی سکتا ہے اور نہیں بھی ہو سکتا۔

سائیکلو پلازم میں آزاد رائبوسومس سے بننے والے لحمی سالمات پہلے محلول حالت میں رہتے ہیں۔ اس کے بعد یہ قدرے ٹھوس ذرات کی شکل اختیار کر لیتے ہیں۔ بعدہ یہ ذرات ایک دوسرے سے چسپاں (polymerize) ہو کر دھاگے (microfilaments) کی شکل اختیار کر لیتے ہیں جو مندرجہ ذیل افعال انجام دیتے ہیں:

- 1- ان کی کچھ تعداد ایکٹوپلازم میں یکے بعد دیگرے منظم ہو کر غشاء الخلیہ کو سہارا دیتی اور اسکو لچھلا بناتی ہے۔
- 2- یہ عضلی خلیات کے اندر مخصوص انداز میں منظم ہو کر عضلات کے انقباض کا میکانیہ فراہم کرتے ہیں۔
- 3- یہ بنڈل میں منظم ہو کر tendons اور ligaments بناتے ہیں۔
- 4- اس کے علاوہ دوسری ساختیں مثلاً جلد، بال، ناخن، غصھا ریف اور عظام میں بھی موجود ہوتے ہیں۔
- 5- یہ منظم ہو کر microtubules بھی بناتے ہیں۔

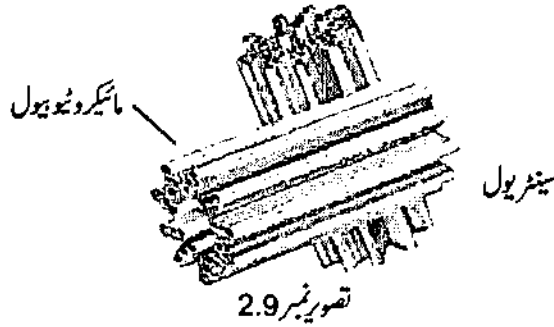
:Microtubules

یہ ساختیں بھی دھاگے دار ہوتی ہیں لیکن انکے اندر خلاء ہوتا ہے۔ عام طور پر تیرہ عدد microfilaments ایک دوسرے کے متوازی اور ایک دائرے میں منظم ہو کر microtubules کی شکل اختیار کر لیتے ہیں جس کا قطر تقریباً 25 نینومیٹر اور لمبائی ایک مائیکرومیٹر سے کئی مائیکرومیٹر تک

ہو سکتی ہے۔ اس کی مثالیں حیوان منویہ کے دم (flagellum of sperm)، اہداب (cilia)،
centriole اور mitotic spindle ہیں۔

:Centrosome

نواۃ کے قریب سائیکلو پلازم کے ایک چھوٹے، بیضوی اور condense خطے کو سینٹر سوموم کہتے ہیں۔ central body, cell centre اور cytozentrum ہم معنی مستعمل ہیں۔ اس کے اندر دو عدد سلیینڈر نما centrioles ہوتے ہیں جن کی لمبائی کم سے کم 0.4 نیو میٹر اور قطر زیادہ سے زیادہ 0.15 نیو میٹر ہوتا ہے۔ ہر سینٹر یول کو بنانے میں 9 عدد microtubules حصہ لیتے ہیں۔ ہر microtubule میں تین subunits ہوتے ہیں۔ یہ لمبائی میں ایک دوسرے کے متوازی اور ایک دائرے میں منظم ہو کر سلیینڈر نما ساخت بنا لیتے ہیں جس کے دونوں سرے کھلے ہوتے ہیں یہ دونوں سینٹر یول ایک سرے پر ایک دوسرے کے عمود میں ہوتے ہیں۔ (تصویر نمبر 2.9)



افعال:

تقسیم خلیہ میں یہ اہم رول انجام دیتا ہے اس کی غیر موجودگی، تقسیم خلیہ کو غیر ممکن بنا دیتی ہے۔ چونکہ عصی خلیات میں سنٹر سوموم نہیں ہوتا اسی لیے عصی خلیات کی تقسیم ناممکن ہوتی ہے۔

نواۃ (Nucleus):

اس کی شکل، تعداد اور مقام میں اختلاف ہوتا ہے۔ گول اور مکعب نما خلیہ میں نواۃ بھی گول اور مرکز پر واقع ہوتا ہے جب کہ استوائی (columnar) اور تنکی نما خلیہ (spindle shaped) میں یہ بیضوی یا لمبا ہوتا ہے خلیے اور نواۃ کی لمبائی کی سمت ایک ہی ہوتی ہے۔ افرازی خلیات (secretory cells) میں جب وہ رطوبت سے پُر ہوتے ہیں مثال کے طور پر مخاط کا افراز کرنے والے خلیے میں نواۃ basal

اور چپٹا ہوتا ہے جو مخاط کے اخراج کے بعد دوبارہ گول ہو جاتا ہے۔ بعض خلیات مثلاً نیوٹروفلس میں یہ lobulated ہوتا ہے۔ اس طرح کے نواۃ رکھنے والے خلیات میں تقسیم کی اہلیت نہیں ہوتی ہے۔ تعداد کے لحاظ سے ایک خلیہ میں عموماً ایک ہی نواۃ ہوتا ہے لیکن بعض خلیات میں تعداد زیادہ ہو سکتی ہے۔ مثلاً معدہ کے parietal cells، کبدی خلیات (hepatic cells) اور مثانہ کے بشری خلیات (epithelial cells) میں کہیں کہیں دو نواۃ بھی ہو سکتے ہیں۔ جب کہ عظام کے osteoclast خلیات میں ان کی تعداد پانچ یا اس سے بھی زائد ہوتی ہے۔ اسی طرح عضلات ہیکلیہ میں یہ متعدد اور peripheral یعنی غشاء الخلیہ سے قریب ہوتے ہیں۔ اگر کسی خلیہ سے نواۃ کو نکال لیا جائے تو وہ خلیہ مردہ ہو جاتا ہے۔

ساخت:

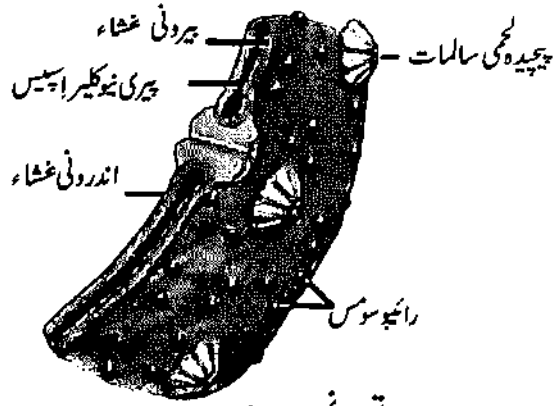
جیسا کہ معلوم ہے کہ عام طور پر خلیات، تقسیم خلیہ کے دور سے گزرتے رہتے ہیں اور نواۃ چونکہ تقسیم خلیہ میں اہم رول ادا کرتا ہے اس لیے خورد بینی مطالعہ میں اکثر اس کی ساخت زیادہ واضح نہیں ہوتی ہے لیکن تقسیم خلیہ کے دو ادوار کے درمیانی وقفے (interphase) میں اس کی ساخت قدرے واضح ہو جاتی ہے۔ اس وقفے میں نواۃ مندرجہ ذیل ساختوں پر مشتمل ہوتا ہے:

1-	غشاء النواۃ	(Nuclear membrane)
2-	نیوکلیئر سیپ	(Nuclear sap)
3-	نویے	(Nucleoli)
4-	کروماٹین	(Chromatin)

غشاء النواۃ:

یہ نواۃ کو ملفوف کرنے والی غشاء ہے۔ غشاء الخلیہ کے مقابلہ میں زیادہ دبیز (تقریباً 25 نیومیٹر) ہوتی ہے اس لیے کہ اس کو بنانے میں دو غشائیں حصہ لیتی ہیں۔ ہر غشاء کی ساخت غشاء الخلیہ کی ساخت کے مانند ہوتی ہے۔ دونوں غشاؤں کی درمیانی خلاء کو perinuclear space کہتے ہیں۔ اس کی خارجی غشاء انڈوپلازمک ریٹی کیولم کی غشاء کے تسلسل میں اور perinuclear space انڈوپلازمک ریٹی کیولم کی خلاؤں (spaces) کے

تلسل میں ہوتی ہے۔ (تصویر نمبر 2.10)



تصویر نمبر 2.10

غشاء النواة میں بہت سے منافذ (pores) ہوتے ہیں۔ جن کے کناروں پر پچھیدہ لکھی سالمات چپکے ہوتے ہیں۔ ان منافذ کا قطر 9 نینومیٹر ہوتا ہے۔ ان کے ذریعہ بڑے لکھی سالمات (یعنی تقریباً 44,000 سالماتی وزن رکھنے والے لکھی سالمات) بھی گزر جاتے ہیں۔ اس طرح یہ منافذ نواتی آر این، اے (nuclear RNA) کے لیے راستوں کا کام کرتے ہیں۔ علاوہ برائیں نواتی انہیں منافذ کے ذریعہ سائیکوپلازم سے فعلی ربط بھی رکھتا ہے۔

نیوکلیوس سب (Nuclear sap):

نواتی کے اندر ہلکا اور گہرا رنگ قبول کرنے والے کچھ بے ترتیب خطے نظر آتے ہیں۔ نواتی اور کروماتین گہرا رنگ قبول کرتے ہیں جب کہ نیوکلیوپلازم (نواتی مادہ حیات) شفاف ہوتا ہے اور ہلکا رنگ قبول کرتا ہے۔ انہی بے ترتیب اور ہلکے رنگ کے خطوں کو نیوکلیوس سب کہتے ہیں، جو نواتی اور کروماتین سے خالی حصوں کو ہڈ کرتا ہے، دباؤ کی حالت میں نواتی کو لچک فراہم کرتا ہے اور کروماتین کے لیے cushion کا کام کرتا ہے۔

خلوی مادہ حیات (سائیکوپلازم) اور نواتی مادہ حیات (نیوکلیوپلازم) میں فرق:

- 1- نواتی مادہ حیات، بہ نسبت خلوی مادہ حیات کے زیادہ opaque ہوتا ہے۔
- 2- نواتی مادہ حیات عموماً قاعدی رنگ (basic dyes) قبول کرتا ہے جب کہ خلوی

3- نواتی مادہ حیات میں ڈی، این، اے ہوتا ہے جب کہ خلوی مادہ حیات میں آر، این، اے ہوتا ہے۔

نوئیے (Nucleoli):

نواتی مادہ حیات میں ایک سے پانچ عدد گول، بغیر کسی عشاء سے ملفوف، گہرے رنگ کے واضح اجسام ہوتے ہیں۔ انہی اجسام کو نوئیے کہتے ہیں یہ تقسیم خلیہ کے وقت غائب ہو جاتے ہیں لیکن لحمی تالیف (protein synthesis) کے دوران جسامت میں قدرے بڑے ہو جاتے ہیں۔ الیکٹران خورد بینی مطالعہ سے ان کے اندر پندرہ نیو میٹر کی جسامت کے باریک ذرات نظر آتے ہیں جو بے ترتیب لائنوں میں منظم ہوتے ہیں ان کو nucleolus کہتے ہیں۔ یہ ذرات نواتی آر، این، اے اور رائیو سوس بنانے والے لحمی سالمات پر مشتمل ہوتے ہیں۔ hnoiy دونوں اشیاء کی مقدار کے لحاظ سے یہ ذرات محبت الحمض (acidophilic) (سرخ رنگ کے) یا محبت القاعدی (basophilic) (نیلے رنگ کے) ہو سکتے ہیں۔

اجسام طونہ (chromosomes) کے مخصوص پانچ جوڑوں کے genes، آر-این-اے بناتے ہیں۔ ابتدا میں آر-این-اے کے سالمات ڈھیلے ڈھالے اور دھاگے دار (fibrillar) ہوتے ہیں لیکن بعد میں مرکب (condense) اور ذرات کی شکل میں تبدیل ہو کر نوئیوں میں اسٹور ہو جاتے ہیں۔ بعدہ وقت ضرورت عشاء النواۃ کے منافذ سے گزر کر اور سائیکلو پلازم میں پہنچ کر پختہ رائیو سوس (mature ribosomes) میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔ کچھ رائیو سوس، سائیکلو پلازم میں آزاد رہتے ہیں اور کچھ انڈوپلازمک ریٹی کیولم کی سطح سے چپک جاتے ہیں۔ اس کے بعد دونوں طرح کے رائیو سوس دوسرے لحمی سالمات بناتے ہیں جو یا تو خامرات ہوتے ہیں یا خلیہ کی ساخت میں حصہ لیتے ہیں۔

:Chromatin granules

کروما بمعنی رنگ مستعمل ہے۔ نواۃ کے کچھ بڑے ذرات basic dyes سے گہرا رنگ قبول کرتے ہیں اسی لیے ان ذرات کو chromatin granules کہتے ہیں۔

نواۃ میں اجسام ملونہ ہوتے ہیں جو والدین سے بچوں میں موروثی خصوصیات منتقل کرتے ہیں اور ہمہ وقت کیمیائی تعاملات کے لیے ضروری خامرات بھی بناتے ہیں۔ ان کی شکل تبدیل ہوتی رہتی ہے۔ کبھی یہ لمبے ہو جاتے ہیں اور کبھی coiled ہو جاتے ہیں۔ interphase میں یہ لمبے اور دھاگے دار ہوتے ہیں لیکن بعض مقامات پر coiled اور بعض مقامات پر uncoiled ہوتے ہیں اس طرح ہر جسم ملونہ میں دو طرح کے حصے نظر آتے ہیں۔

Euchromatin: یہ uncoiled parts ہوتے ہیں اور رنگ قبول نہیں کرتے۔ یہ حصے فعال و مستعد ہوتے ہیں اور اس وقت لحمی سالمات کی تالیف (protein synthesis) کر رہے ہوتے ہیں۔

Heterochromatin: یہ coiled parts ہوتے ہیں اور گہرا رنگ قبول کرتے ہیں۔ یہ حصے اس وقت غیر فعال ہوتے ہیں انہی کو chromatin granules کہتے ہیں۔

نواۃ کے افعال:

- 1- خلیہ کے تمام استقلابی (metabolic) اور کیمیائی تعاملات (خصوصاً anabolic phase) کو کنٹرول کرتا ہے۔
- 2- تقسیم خلیہ میں اہم ردل ادا کرتا ہے۔
- 3- موروثی خصوصیات کو پوری خلیات سے دختر خلیات (daughter cells) میں منتقل کرتا ہے۔
- 4- خلیہ کی ساخت و شکل کا ذمہ دار ہے۔

نوئیے کا فعل (Function of Nucleolus):

نوئیے میں مختلف اقسام کے لحمی سالمات اسٹور ہوتے ہیں جو ضرورت کے وقت غشاء النواۃ کو عبور کر کے خلوی مادہ حیات میں پہنچ جاتے ہیں اور مختلف خامرات میں تبدیل ہو کر متعدد خلوی افعال کو کنٹرول کرتے ہیں۔

اجسام ملونہ (Chromosomes)

chromosomes کا لفظ سب سے پہلے Waldeyer نے 1888 میں استعمال کیا تھا۔ یہ اجسام ہر خلیے کے نواۃ میں مختلف لمبائی کے جوڑوں کی شکل میں موجود ہوتے ہیں اور خلیات کے لمحہ بہ لمحہ افعال کو ہمہ وقت حدود میں رکھ کر زندگی کو ہر لحاظ سے کنٹرول کرتے ہیں۔ اجسام ملونہ کی یہ

خصوصیت ان میں موجود genes کی وجہ سے ہوتی ہے۔ یہ موروثی خصوصیات کو بھی والدین سے بچوں میں منتقل کرتے ہیں۔ تمام خلوی افعال مختلف کیمیائی تعاملات پر منحصر ہوتے ہیں اور کیمیائی تعاملات مختلف خامرات کے محتاج ہوتے ہیں۔ genes ضرورت کے لحاظ سے خامرات بناتے ہیں جو بننے کے بعد سائٹو پلازم میں پہنچ کر ان کیمیائی تعاملات کو catalyse کر کے خلوی افعال کو کنٹرول کرتے ہیں۔ اس کے علاوہ یہی genes خلیات کی ساخت اور شکل بھی طے کرتے ہیں۔ کسی جاندار کے ہر خلیہ کے نواۃ میں اجسام ملونہ کی تعداد یکساں اور معین ہوتی ہے لیکن species کے لحاظ سے اختلاف ہوتا ہے۔ چند جانداروں میں اجسام ملونہ کی تعداد حسب ذیل ہے:

Bacteria-1	Tiger(salamander)-28	Cat-30
Mosquito-6	Fox-36	Mouse- 40
Rat- 42	Honey bee- 16	Rabbit-44
Human-46	Frog-26	

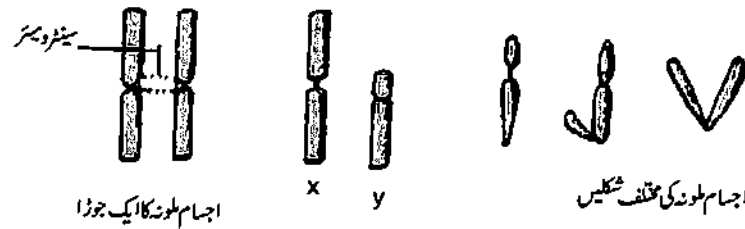
انسان کے ہر somatic cell کے نواۃ میں طبعی طور پر 46 یعنی اجسام ملونہ کے 23 جوڑے ہوتے ہیں۔ ہر جوڑے کے دونوں اجسام ملونہ ایک دوسرے کے مماثل ہوتے ہیں۔ ہر جوڑے کی لسانی البتہ مختلف ہوتی ہے جو 4 سے 6 ماٹیکران تک ہو سکتی ہے۔ اس طرح کے لظم اور تعداد کو اجسام ملونہ کی diploid تعداد کہتے ہیں۔ چونکہ تقسیم خلیہ کے وقت تمام اجسام ملونہ بھی منقسم ہوتے ہیں لہذا تقسیم کے بعد دونوں دختر خلیات میں بھی یہ تعداد برقرار رہتی ہے۔

ان میں سے 22 جوڑوں کو autosomes کہتے ہیں جب کہ 23 واں جوڑا جنسی جوڑا (sex chromosome) ہوتا ہے یعنی یہ صنف کا تعین کرتا ہے۔ females میں یہ جوڑا دو مماثل اجسام ملونہ پر مشتمل ہوتا ہے، اس جوڑے کو XX اجسام ملونہ کہتے ہیں، جب کہ males میں یہ جوڑا دو غیر مماثل اجسام ملونہ پر مشتمل ہوتا ہے اور اس جوڑے کو XY اجسام ملونہ کہتے ہیں۔ اس میں Y جسم ملونہ لسانی میں چھوٹا ہوتا ہے۔

برخلاف اسکے gametes کے خلیات (یعنی حیوان منویہ اور بیضہ) میں صرف 23 عدد اجسام ملونہ ہوتے ہیں۔ اس کو haploid تعداد کہتے ہیں۔ دراصل ان خلیات کی تقسیم اس طرح

ہوتی ہے کہ تمام 23 جوڑوں کے مماثل نصف اجسام ملونہ ایک دختر خلیہ میں اور باقی نصف دوسرے دختر خلیہ میں پہنچ جاتے ہیں، یعنی ایک دختر خلیہ میں موجود تمام 23 اجسام ملونہ کے دوسرے ہم مثل ساتھی دوسرے دختر خلیہ میں موجود ہوتے ہیں صنفی جوڑے کا بھی ایک جسم ملونہ ایک دختر خلیہ میں اور دوسرا، دوسرے دختر خلیہ میں پہنچ جاتا ہے۔ اس طرح females میں تمام بیضوں میں صنفی جسم ملونہ X ہوتا ہے جب کہ males میں تمام حیوان منویہ میں سے نصف حیوان منویہ میں صنفی جسم ملونہ X اور باقی نصف حیوان منویہ میں Y ہوتا ہے۔ بیضہ اگر X حیوان منویہ سے fertilise کرتا ہے تو صنفی جوڑا XX اجسام ملونہ پر مشتمل ہوتا ہے یعنی اس fertilisation کے نتیجہ میں female baby وجود میں آتا ہے۔ برخلاف اس کے بیضہ اگر Y حیوان منویہ سے fertilise کرتا ہے تو صنفی جوڑا XY اجسام ملونہ پر مشتمل ہوتا ہے جس کے نتیجہ میں male baby وجود میں آتا ہے۔

اجسام ملونہ صرف تقسیم خلیہ کے وقت نظر آتے ہیں جو V-shaped، rod-shaped، J-shaped یا spirally twisted ہو سکتے ہیں۔ ہر جسم ملونہ کسی مقام پر قدرے سکڑا ہوتا ہے۔ (تصویر نمبر 2.11) اس مقام کو kinetochore یا centromere کہتے ہیں۔ اسی مقام



تصویر نمبر 2.11 مردانہ صنفی جوڑا

کے ذریعہ ہم مثل اجسام ملونہ ایک دوسرے سے متصل ہوتے ہیں۔ اس کے علاوہ تقسیم خلیہ کے دوران اسی کے ذریعہ اجسام ملونہ mitotic spindle سے وابستگی قائم کرتے ہیں اور یہیں سے ایک دوسرے سے علاحدہ ہو کر دختر خلیات میں پہنچ جاتے ہیں۔

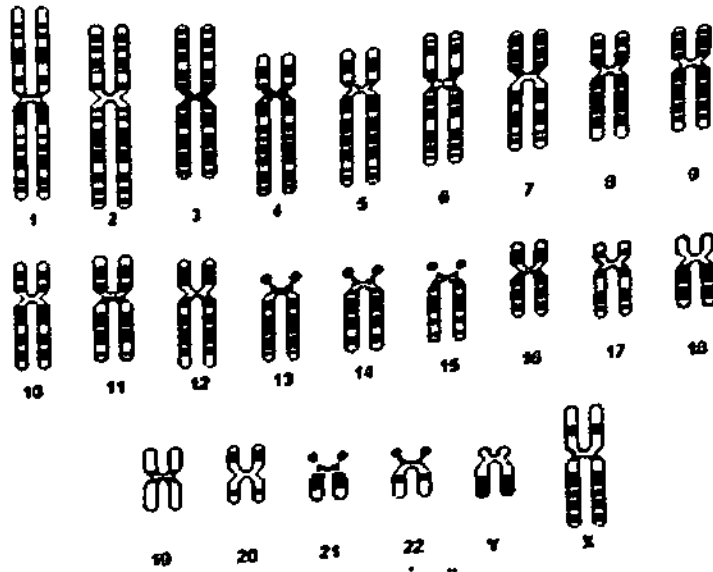
ان تمام اجسام ملونہ میں ہر طرح کی موروثی خصوصیات کے لیے پیغامات (instructions) مغلّی ہوتے ہیں۔ ان تمام پیغامات کے set کو یعنی کسی خلیہ کے تمام genetic material کو genome کہتے ہیں۔

اجسام ملونہ کے حصول کا طریقہ:

اجسام ملونہ کو مندرجہ ذیل طریقہ سے حاصل کر کے مطالعہ کیا جاتا ہے:

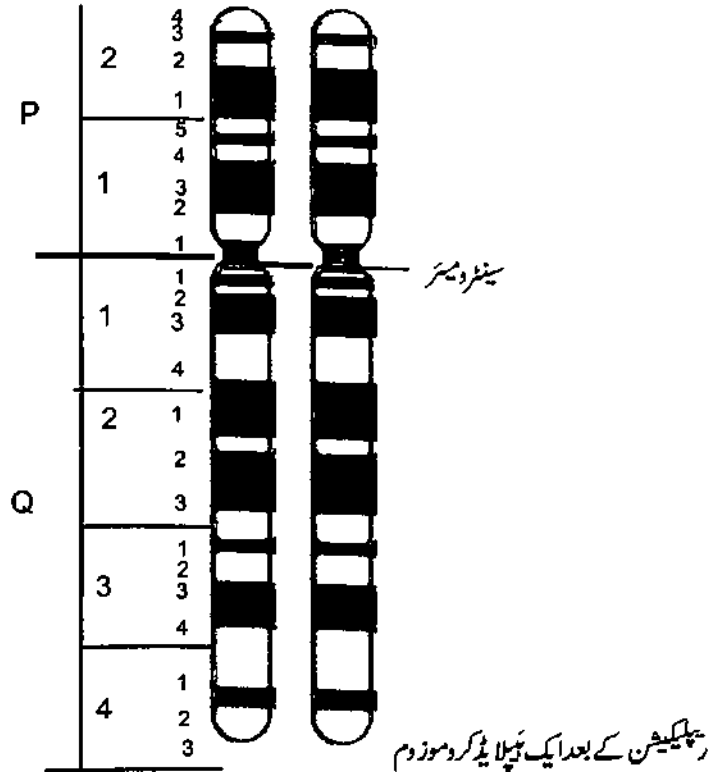
تیز رفتاری سے منقسم ہونے والے خلیات مثلاً fibroblasts، عظمی خلیات، کریات بیضاء اور amniotic fluid کے خلیات اس مقصد کے لیے استعمال کیے جاتے ہیں۔ موت واقع ہونے کے ایک دو گھنٹے کے اندر یا aborted foetus سے بھی یہ خلیات لیے جاسکتے ہیں۔

چند خلیات لے کر ایک مخصوص culture medium میں رکھ دیتے ہیں۔ خلیات کی رفتار تقسیم میں اضافہ کے لیے phytohemagglutinin شامل کر دیتے ہیں۔ 37°C پر تین دن رکھنے کے بعد تقسیم خلیہ کا عمل روکنے کے لیے اس میں قدرے colchicine شامل کر دیتے ہیں۔ اس کے ایک گھنٹہ بعد Hypotonic solution بھی شامل کرتے ہیں تاکہ خلیات پھول کر بڑے ہو جائیں اس کے بعد centrifuge کے ذریعہ یہ خلیات علاحدہ کر کے خوردبین کے ذریعہ مطالعہ کرتے ہیں اور کسی ایک خلیہ کے اجسام ملونہ (جس میں یہ سب سے زیادہ واضح ہوں) کا photomicrograph لے لیتے ہیں اور بعدہ تمام اجسام ملونہ کو فوٹو گراف سے کاٹ کر ایک ترتیب سے دوسرے کاغذ پر چپکا دیتے ہیں۔ اجسام ملونہ کے ہر جوڑے کو 1 سے 23 تک عددی نام سے موسوم کیا جاتا ہے۔ (تصویر 2.12)



تصویر نمبر 2.12

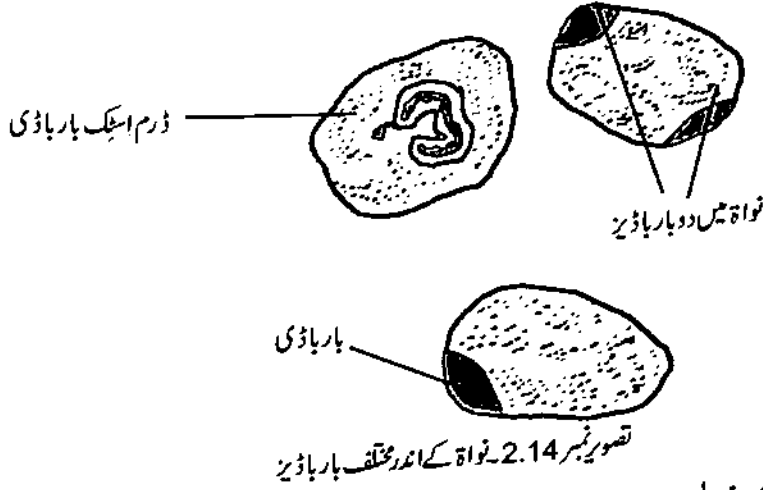
ہر جوڑے میں ایک جسم طونہ (chromatid) ، پدری (paternal) اور دوسرا مادری (Maternal) ہوتا ہے۔ اس کے علاوہ ان پر ایک مخصوص Banding pattern بھی ہوتا ہے، جو مخصوص طریقے سے رنگتے پر نظر آتا ہے۔ اس کے ذریعہ اجسام طونہ کا عددی نمبر پہچاننے میں مدد ملتی ہے۔ ہر جسم طونہ کے دو بازو ہوتے ہیں جو centromere کے ذریعہ آپس میں متصل ہوتے ہیں۔ (تصویر نمبر 2.13) چھوٹے بازو کو p اور دوسرے بازو کو q سے موسوم کرتے ہیں۔ پھر centromere سے دونوں اطراف، دونوں بازوؤں کو 1-2-3 وغیرہ حصوں میں تقسیم کیا گیا ہے۔ اس کے بعد ہر حصے کو مزید چھوٹے چھوٹے bands میں منقسم کیا گیا ہے مثلاً 1-q 2, 1 سے مراد ہے کہ جسم طونہ نمبر 1 ، q بازو پر دوسرے حصہ میں بیڈ نمبر 1۔



تصویر نمبر 2.13

: Barr body or sex chromatin

یہ نواۃ کے اندر عموماً غشاء النواۃ سے متصل گہرا رنگ قبول کرنے والا اور plano convex ایک جسم ہوتا ہے جو females کے تقریباً 85 فیصد عصبی خلیات میں، 95 فیصد کے amniotic epithelium کے خلیات میں اور 50 فیصد oral cavity کے smear کے خلیات میں Interphase کے وقفے میں دکھائی دیتا ہے (تصویر نمبر 2.14) لیکن تقسیم خلیہ کے دوران غائب ہو جاتا ہے۔ females میں صنفی 'X' جوڑے کے دونوں اجسام ملونہ میں سے ایک 'X' غیر فعال اور coiled ہوتا ہے جب کہ دوسرا 'X' فعال اور uncoiled ہوتا ہے۔ بار باڈی، غیر فعال اور coiled، 'X' جسم ملونہ کو کہتے ہیں۔ طبعی حالات میں اس کی تعداد ایک ہوتی ہے



لیکن کبھی غیر طبعی طور پر بعض females میں صنفی جسم ملونہ کی تعداد دو سے زائد ہوتی ہے لہذا بار باڈی بھی ایک سے زائد ہوتی ہے۔ بار باڈی کی تعداد 'X' اجسام ملونہ کی کل تعداد میں سے ایک کا عدد گھٹا کر حاصل کی جاتی ہے۔ مثلاً اگر کسی female میں تین 'X' اجسام ملونہ ہیں تو $3-1=2$ یعنی دو 'X' غیر فعال ہوں گے اس لیے دو بار باڈی نظر آ سکتی ہیں۔ بعض نیوٹروفیل کے نواۃ سے متصل ایک stick کی طرح ساخت نظر آتی ہے، یہ بھی بار باڈی ہوتی ہے۔

سب سے پہلے Barr اور Bertman نے 1949 میں female cats کے عصبی خلیات

کے نواۃ میں اس کا مشاہدہ کیا تھا اس لیے اس کو بار باڈی کہتے ہیں۔

نسل (GENES)

genes کے تین اہم افعال مندرجہ ذیل ہیں۔

الف۔ فرداً فرداً ہر خلیہ کے ذریعہ صادر ہونے والے تمام افعال کو ضرورت کے لحاظ سے لمحہ بہ لمحہ کنٹرول کرنا۔

ب۔ والدین سے بچوں میں موروثی خصوصیات (طبعی و غیر طبعی) کو منتقل کرنا۔

ج۔ خلیات کی تقسیم کی رفتار کو کنٹرول کرنا۔

اجسام ملونہ کے افعال دراصل ان میں موجود genes کے افعال ہیں۔ اس سے قبل بیان کیا جا چکا ہے کہ نواۃ میں دو اقسام کی نیوکلیو پروٹینس یا nucleic acids ہوتی ہیں۔ ڈی آکسی رائیو نیوکلک ایسڈ (ڈی-این-اے) اور رائیو نیوکلک ایسڈ (آر-این-اے)۔ ڈی این اے میں genes ہوتے ہیں جو خود کار طریقہ سے نیوکلک ایسڈ کی دوسری قسم، آر، این، اے کی تالیف کو کنٹرول کرتے ہیں۔ یہی آر-این-اے پہلے نوٹیوں میں اسٹور رہتے ہیں اور بعدہ ضرورت کے وقت سائیکلو پلازم میں پہنچ کر مختلف اقسام کے لحمی سالمات کی تعمیر کا سبب بنتے ہیں۔ ان میں سے کچھ ساختی لحمیات ہوتی ہیں جو خلیہ اور اس کے عضویوں کی ساخت بناتی ہیں اور باقی گروئی لحمیات یعنی خامرات ہوتے ہیں جو کیمیادی تعاملات کی رفتار میں اضافہ کرتے ہیں۔ کسی ایک قسم کا لحمی سالمہ بنانے کے لیے genes کا ایک جوڑا ہوتا ہے یعنی ایک ایک gene یکساں اجسام ملونہ کے جوڑے کے دونوں chromatids پر، ایک دوسرے کے بالقابل ہوتے ہیں۔ اگر کسی خلیہ میں موجود تمام genes صرف لحمی سالمات بنانے کا کام کریں تو 20 لاکھ سے بھی زائد اقسام کے لحمی سالمات بن سکتے ہیں۔ لیکن ایسا نہیں ہوتا اس لیے کہ کچھ genes دوسرے افعال بھی انجام دیتے ہیں۔ ایک اندازہ کے مطابق صرف 30 سے 40 ہزار genes لحمی سالمات بناتے ہیں یعنی ایک خلیہ 30 سے 40 ہزار اقسام کے لحمی سالمات بنا سکتا ہے۔

ڈی آکسی رائیو نیوکلک ایسڈ (ڈی، این، اے):

اجسام ملونہ کے اندر تمام genes لمبائی میں ایک دوسرے سے متصل ہو کر دو دھاگے نما

ساخت بنا لیتے ہیں۔ دونوں دھاگے ایک دوسرے کے متوازی رہتے ہوئے ایک لمبا، دوہرا،

مرغولی سالمہ بنا لیتے ہیں۔ یہی ڈی این اے سالمہ (DNA molecule) کہلاتا ہے۔ یہ سالمہ کافی لمبا ہوتا ہے۔ ای۔ کولائی۔ بیکٹیریا جو یک خلوی ذی حیات ہے، کے ڈی این اے سالمہ کو اگر ایک سیدھی لائن میں ترتیب دیں تو اس کی لمبائی تقریباً 2 ملی میٹر ہوتی ہے۔ اسی طرح اگر کسی انسان کے نواۃ میں موجود کسی ایک جسم ملونہ کے ڈی این اے سالمہ کو ایک سیدھی لائن میں ترتیب دیں تو اس کی لمبائی 7 سینٹی میٹر تک ہو سکتی ہے، جب کہ ایک خلیہ میں موجود تمام ڈی این اے سالمات کو ایک سیدھی لائن میں ترتیب دیں تو اس کی کل لمبائی 170 سینٹی میٹر ہو جاتی ہے لیکن نواۃ میں یہ ڈی این اے سالمات کچھ اس طرح اسپرنگ نما اور packed حالت میں رہتے ہیں کہ ایک سالمہ کی لمبائی صرف چند نیو میٹر ہوتی ہے۔

مندرجہ ذیل کیمیاوی مرکبات اس سالمہ کو بنانے میں حصہ لیتے ہیں:

الف۔ فاسفورک ایسڈ (P)

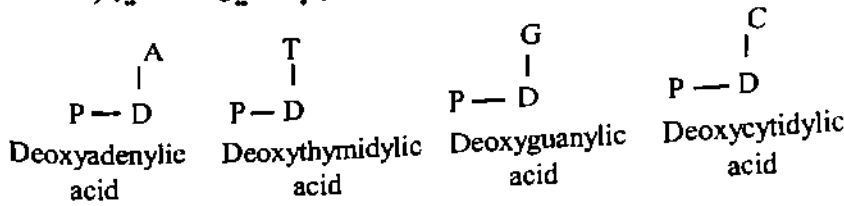
ب۔ ڈی آکسی رائبوز (deoxyribose) جو ایک قسم کی شکر ہے (D)

ج۔ چار اقسام کے عبقرینی قاعدے (nitrogenous bases)، جن میں سے دو Purine

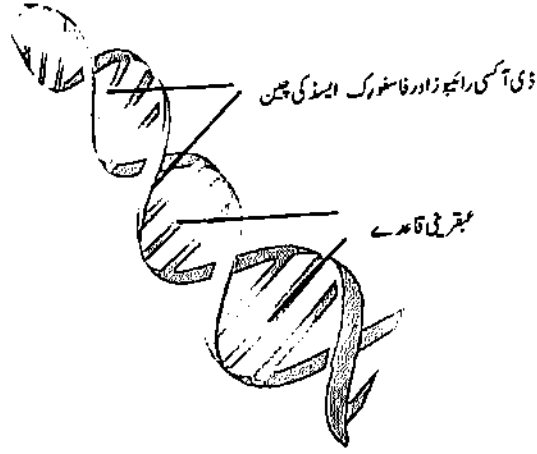
یعنی Adenine اور Guanine، اور دو Pyrimidine یعنی Thymine اور Cytosine ہوتے ہیں

فاسفورک ایسڈ اور ڈی آکسی رائبوز، ڈی این اے سالمہ کے دونوں مرغولی دھاگے بناتے ہیں اور عبقرینی قاعدے، ان دونوں کے درمیان رہتے ہوئے دونوں دھاگوں کو آپس میں جوڑے رکھتے ہیں۔

سب سے پہلے فاسفورک ایسڈ کا ایک سالمہ، ڈی آکسی رائبوز کا ایک سالمہ اور کوئی ایک عبقرینی قاعدہ آپس میں مل کر ایک nucleotide بناتے ہیں۔ چونکہ چار اقسام کے عبقرینی قاعدے ہوتے ہیں لہذا چار ہی اقسام کے nucleotides بن جاتے ہیں۔ (تصویر نمبر 2.15)



(تصویر نمبر 2.15)



تصویر نمبر 2.17۔ ڈی۔ این۔ اے سالہ

ڈی۔ این۔ اے سالہ جو تقریباً 7 سینٹی میٹر لمبا ہوتا ہے، packed ہو کر صرف چند نیو میٹر کا رخ جاتا ہے۔ تقسیم خلیہ کے وقت یہی ڈی۔ این۔ اے uncoiled ہو کر اپنے جیسا دوسرا ڈی۔ این۔ اے بناتا ہے جس میں سے ایک ڈی۔ این۔ اے ایک دختر خلیہ میں اور دوسرا، دوسرے دختر خلیہ میں پہنچ جاتا ہے۔

ڈی۔ این۔ اے سالہ کے دونوں دھاگوں کو علیحدہ کرنے پر عقربقیری قاعدے ظاہر (expose) ہو جاتے ہیں۔ ایک دھاگے کے عقربقیری قاعدوں کی مخصوص ترتیب کو قاعدی ترتیب (base sequence) کہتے ہیں۔ قاعدی ترتیب کے تین عقربقیری قاعدوں سے ایک triplet بنتا ہے۔ جو کسی امینو ایسڈ کا مخفی پیغام (code) ہوتا ہے۔ متعدد triplets پر مشتمل ایک gene ہوتا ہے جو کسی مخصوص لحمی سالہ کا مخفی پیغام ہوتا ہے۔ دونوں دھاگوں پر مخفی پیغامات ہوتے ہیں مثال کے طور پر تصویر 2.16 میں اوپر والے دھاگے پر بائیں سے دائیں جانب تین triplets، GGC، CTT، AGA ہیں جو بالترتیب serine، proline اور glutamic acid کے مخفی پیغامات ہیں۔

ایک لحمی سالہ امینو ایسڈز کی مخصوص تعداد اور ان کی مخصوص ترتیب سے وجود میں آتا ہے اگر کسی جگہ کوئی دوسرا امینو ایسڈ لگ جائے تو لحمی سالہ کی ساخت اور افعال تبدیل ہو جاتے

ہیں یعنی دوسرے قسم کا لحمی سالمہ وجود میں آجاتا ہے۔ تصویر نمبر 2.16 میں کسی لحمی سالمہ کا صرف ایک چھوٹا سا جز دکھایا گیا ہے جس میں صرف تین امینو ایسڈس کے codes دکھائے گئے ہیں۔ جس طرح کسی بھی زبان کے حروف تہجی صرف بیس یا پچیس ہوتے ہیں لیکن ان کی مخصوص تعداد اور ترتیب سے بے شمار الفاظ بن جاتے ہیں اسی طرح امینو ایسڈس بھی صرف 20 اقسام کے ہیں جن کی مخصوص ترتیب اور تعداد سے بے شمار اقسام کے لحمی سالمات بن جاتے ہیں۔

رائبونیوکلک ایسڈ (آر. این. اے) اور *Process of transcription*:

اس سے قبل بیان کیا جا چکا ہے کہ ڈی. این. اے تمام خلوی افعال کو کنٹرول کرتا ہے جب کہ یہ نواۃ میں ہوتا ہے اور خلوی افعال سائیکو پلازم میں انجام پاتے ہیں۔ لہذا کوئی نہ کوئی ایسا ذریعہ ہونا چاہئے جس کی مدد سے ڈی. این. اے خلوی افعال کو کنٹرول کر سکے۔ یہ ذریعہ ایک دوسرے قسم کا نیوکلک ایسڈ، آر. این. اے ہے جسکو وجود میں لانا ڈی. این. اے کا کام ہے۔ ڈی. این. اے ایک process کے ذریعہ اپنے مختلف پیغامات (codes) کو آر. این. اے پر منتقل کر دیتا ہے۔ اس process کو (transcription) نقل نویسی کہتے ہیں۔ اس کے بعد آر. این. اے نواۃ سے نکل کر سائیکو پلازم میں پہنچ جاتے ہیں جہاں وہ مختلف اقسام کے لحمی سالمات کی تیاری میں مدد کرتے ہیں۔ بعدہ یہی لحمی سالمات خلوی افعال کو کنٹرول کرتے ہیں۔

آر. این. اے سالمہ مندرجہ ذیل اجزاء پر مشتمل ہوتا ہے۔

الف۔ فاسفورک ایسڈ

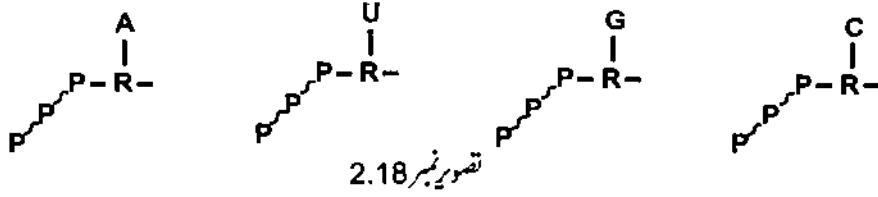
ب۔ رائبوز (Ribose) جو ایک قسم کی شکر ہے

ج۔ چار اقسام کے عبقرینی قاعدے جس میں سے دو Purines یعنی Adenine اور Guanine اور دو پائریمیڈین یعنی Uracil اور Cytosine ہوتے ہیں۔

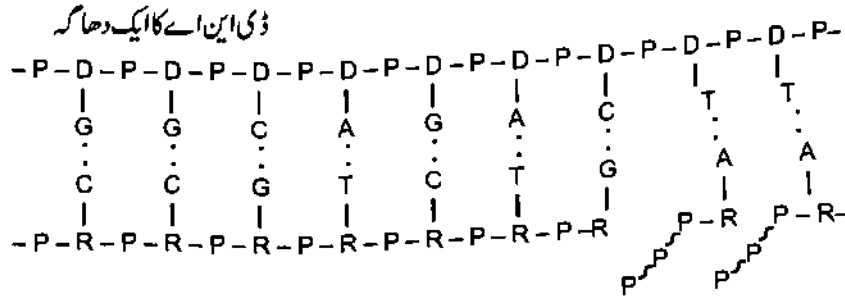
ڈی. این. اے سالمہ کی طرح آر. این. اے سالمہ بھی چار اقسام کی nucleotide chain سے بنتا ہے۔ فرق یہ ہوتا ہے کہ آر. این. اے سالمہ میں ڈی آکسی رائبوز کی جگہ، رائبوز اور Thymine کی جگہ Uracil ہوتے ہیں۔

ان چاروں nucleotides سے دوو فاسفیٹ ریڈیکلس ، bond بنا کر ان کو

triphosphates میں تبدیل کر دیتے ہیں۔ (تصویر نمبر 2.18)



فاسفیٹ بانڈس، high energy bonds ہوتے ہیں یعنی اصل سالمہ سے ٹوٹنے وقت کافی توانائی release کرتے ہیں۔ یہ توانائی آراین. اے سالمہ کی تیاری میں کام آتی ہے۔ آراین. اے سالمہ کی تیاری کی ابتدا ایک خامرہ RNA polymerase کے promotor سے چسپاں ہونے پر ہوتی ہے۔ promotor ہر جین کے شروع میں چند Triplets کا ایک گروپ ہوتا ہے جو اس جین کے لیے محرک کی حیثیت سے کام کرتا ہے۔ یہ خامرہ promotor سے چسپاں ہونے کے بعد ڈی. این. اے سالمہ پر آگے بڑھتا ہے۔ جیسے جیسے یہ آگے بڑھتا ہے ڈی. این. اے سالمہ کے دونوں دھاگے ایک دوسرے سے علاحدہ ہوتے جاتے ہیں۔ نتیجتاً کوڈس expose ہوتے جاتے ہیں۔ آراین. اے کے triphosphate nucleotides ڈی. این. اے کے nucleotides سے اپنے جوڑے کا لحاظ رکھتے ہوئے چسپاں ہوتے جاتے ہیں۔ ایک nucleotide کے چسپاں ہونے پر اس کے فاسفیٹ ریڈیٹنگس ایک ایک کر کے علاحدہ ہو جاتے ہیں۔ اس سے پیدا ہونے والی توانائی کے ذریعہ آراین. اے کا یہ Nucleotide اپنے پہلے



تصویر نمبر 2.19۔ آراین. اے کی تالیف بننا ہوا نیا آراین. اے کا دھاگہ

والے nucleotide کے رائبوز سے bond بنا لیتا ہے اور ساتھ ساتھ اس سے بھی پہلے والا نیوکلیوٹائیڈ، ڈی این اے کے نیوکلیوٹائیڈ سے علاحدہ ہو جاتا ہے۔ (تصویر نمبر 2.19)

اس طرح RNA polymerase جب اس چین کے آخر میں پہنچتا ہے تو وہاں پر terminating nucleotides کا ایک گروپ ہوتا ہے جو اس بات کا اشارہ ہے کہ اس چین کے تمام امینو ایسڈس کے کوڈ آر این اے کی شکل میں منتقل ہو چکے ہیں لہذا یہ polymerase ڈی این اے سے علیحدہ ہو جاتا ہے۔ نئی بنی ہوئی آر این اے کی چین ڈی این اے سے علاحدہ ہو کر نواتی مادہ حیات میں آ جاتی ہے اور ڈی این اے۔ اے سالمہ کے دونوں دھاگے پہلے کی طرح دوبارہ ایک دوسرے سے بانڈ بنا کر wind ہو جاتے ہیں۔

نواتی مادہ حیات میں آنے کے بعد اس نئے بنے ہوئے آر این اے سالمہ کی (جو ایک دھاگے کا ہوتا ہے) مزید تیاری (processing) ہوتی ہے کیونکہ اس سالمہ میں کہیں کہیں خاص طور پر اس کے شروع میں اور آخر کے حصے میں یا کبھی درمیانی حصہ میں غیر ضروری یا غلط نیوکلیوٹائیڈس بھی ہوتے ہیں۔ نواتی مادہ حیات میں موجود متعدد اقسام کے خامرات اس سالمہ کی کاٹ چھانٹ کر کے غیر ضروری نیوکلیوٹائیڈس کو سالمہ سے علیحدہ کر دیتے ہیں۔ اس کے بعد یہ آر این اے سالمہ خلوی مادہ حیات میں پہنچ کر نیا لحمی سالمہ بنانے کے لیے تیار ہو جاتا ہے۔ اس کی مختلف اقسام درج ذیل ہیں۔

آر این اے کی اقسام:

آر این اے سالمات مندرجہ ذیل تین اقسام کے ہوتے ہیں۔

1- Messenger RNA (mRNA = پیغامبر آر این اے): اس میں ڈی این اے کے کسی مخصوص لحمی سالمہ کا نقل شدہ مخفی پیغام (کوڈ) ہوتا ہے لہذا یہ خلوی مادہ حیات میں اسی قسم کا نیا لحمی سالمہ بنوانے کا ذمہ دار ہے، جس کا اس پر پیغام ہوتا ہے۔

یہ لمبے اور اکہرے دھاگے کی شکل میں نواتی مادہ حیات سے خلوی مادہ حیات میں پہنچتا ہے۔ یہ سالمہ سیکڑوں یا ہزاروں نیوکلیوٹائیڈس کی ایک چین پر مشتمل ہوتا ہے۔ اس کے عمق بینی قاعدوں کے triplets کو codone کہتے ہیں، کیونکہ یہ ڈی این اے سالمہ کے triplets (کوڈ)

دوبارہ اپنے ساتھ چسپاں کر کے mRNA پر لاتا ہے۔ اس طرح یہ سالمہ بار بار استعمال ہوتا رہتا ہے۔
 3- Ribosomal RNA (rRNA) : یہ آراین اے کی تیسری قسم ہے اسکو صرف رائبوسومس بھی کہتے ہیں۔ نئے لحمی سالمات بننے کے لیے یہ طبعی اور کیمیاوی ساخت (physical & chemical structure) ہوتے ہیں (یعنی ان کی حیثیت زمین کی سی ہوتی ہے)۔ جو بقیہ دونوں اقسام کے آراین اے کی مدد سے کام کرتے ہیں۔ tRNA امینو ایسڈس کو انھیں رائبوسومس تک منتقل کرتے ہیں تاکہ بننے والے لحمی سالمہ کے چین میں اُس امینو ایسڈ کو شامل کیا جاسکے جب کہ mRNA پر نئے بننے والے لحمی سالمہ کے امینو ایسڈس کی مخصوص ترتیب کے لیے ضروری پیغامات ہوتے ہیں۔ جو ان رائبوسومس پر سے گزر رہا ہوتا ہے۔

:Process of Translation

جب mRNA کا سالمہ کسی رائبوسوم کے contact میں آتا ہے تو یہ سالمہ اپنے ایک سرے سے دوسرے سرے تک رائبوسوم پر سفر کرتا ہے۔ جیسے جیسے یہ آگے بڑھتا ہے ویسے ویسے tRNA مخصوص امینو ایسڈ کے ساتھ mRNA کے codon سے چسپاں ہوتے جاتے ہیں اور لحمی سالمہ کی چین بنتی جاتی ہے۔ اس عمل کو translation کہتے ہیں۔ رائبوسومس mRNA کے کوڈون کو اسی طرح پڑھتا ہے جس طرح کسی ٹیپ رکارڈ کا ہیڈ کسی ٹیپ کو پڑھتا ہے اور جب mRNA کا stop signal اس رائبوسومس سے گزرتا ہے تو یہ اشارہ ہوتا ہے کہ لحمی سالمہ مکمل ہو چکا ہے۔

یہ ضروری نہیں ہے کہ mRNA، صرف ایک رائبوسوم پر سفر کرتا ہو لحمی سالمہ بنائے بلکہ اکثر mRNA کا ایک سالمہ ایک ہی وقت میں متعدد رائبوسومس پر باری باری گزر کر لحمی سالمہ بناتا ہے۔ اس طرح لحمی سالمہ کا شروع کا حصہ ایک رائبوسوم پر اور باقی حصے دوسرے اور تیسرے رائبوسومس پر بنتے ہیں۔ یعنی ایک لحمی سالمہ بننے کے لیے تین سے 8 رائبوسومس کا ایک گروپ ہوتا ہے جس کو polyribosome کہتے ہیں۔ یہ بھی اہم ہے کہ ایک لحمی سالمہ کسی بھی رائبوسومس پر بن سکتا ہے۔ ہر قسم کے لحمی سالمہ کے لیے الگ الگ رائبوسومس مخصوص نہیں ہوتے۔

اس سے پہلے بیان کیا جا چکا ہے کہ متعدد رائبوسومس، انڈوپلازمک ریٹی کیولم کی سطح سے چسپاں ہو کر اس کو دانے دار ای آر (granular E.R.) بنا دیتے ہیں۔ دراصل رائبوسومس

اس وقت تک ای. آر کی سطح سے چسپاں نہیں ہوتے جب تک کہ وہ لکھی سالمات بنانا شروع نہ کر دیں۔ لکھی سالمات جب بننا شروع ہوتے ہیں تو ان سالمات کے ابتدائی سرے، ای. آر کی سطح پر موجود مخصوص receptor sites سے چسپاں ہو کر ای. آر کے matrix میں داخل ہونے لگتے ہیں۔ ایک طرف رائیو سوس لکھی سالمہ بن رہا ہوتا ہے اور دوسری طرف وہ سالمہ ای. آر کے matrix میں داخل ہو رہا ہوتا ہے۔ اسی وجہ سے رائیو سوس کھینچ کر ای. آر کی سطح پر پہنچ جاتا ہے۔ اور ای. آر دانے دار نظر آنے لگتا ہے۔ یہ اس لیے ہوتا ہے کہ بننے والے لکھی سالمہ کے ابتدائی چند امینو ایسڈز کی ایک مخصوص ترتیب ای. آر کے لیے affinity رکھتی ہے۔ بننے کے بعد وہ لکھی سالمہ مکمل طور پر matrix میں داخل ہو جاتا ہے اور processing کے وقت وہ ابتدائی امینو ایسڈز اصل لکھی سالمہ سے علیحدہ ہو جاتے ہیں۔ بعض لکھی سالمات (خامرات اور ساختی لحمیات) processing کے لئے ای. آر میں داخل نہیں ہوتے بلکہ وہ سائیکلوسول میں موجود رائیو سوس پر بنتے ہیں اور بلا واسطہ طور پر سائیکلوسول میں ہی release کر دیے جاتے ہیں۔

:Control of Genetic Functions

حیوان منویہ اور بیضہ دونوں میں اجسام طونہ کی تعداد نصف (haploid) ہوتی ہے، دونوں کے ملنے کے بعد fertilized ovum وجود میں آتا ہے جس میں اجسام طونہ کی تعداد مکمل (diploid) ہو جاتی ہے۔ نطفہ (fertilized ovum) کی تقسیم در تقسیم ہوتی ہے اور خلیات کی تعداد میں اضافہ ہوتا رہتا ہے۔ ہر تقسیم کے نتیجہ میں پیدا ہونے والے دونوں دختر خلیات میں وہی مخفی پیغامات (genome) ہوتے ہیں، جو منقسم ہونے والے خلیہ (parent cell) میں ہوتے ہیں۔ fertilized ovum کتنی بار تقسیم ہوگا یہ تعداد بھی genome میں مخفی ہوتی ہے۔ اس کے بعد ان خلیات کی شکل اور افعال میں تفریق ہونی شروع ہو جاتی ہے۔ بعض خلیات عظمی خلیات میں تبدیل ہو جاتے ہیں تو بعض عصبی و عصبی خلیات میں۔

حاصل کلام یہ ہے کہ صرف ایک خلیہ (نطفہ) کی تقسیم در تقسیم کے نتیجے میں آہستہ آہستہ مختلف اقسام کے خلیات بنتے چلتے جاتے ہیں پھر انہی سے مختلف اقسام کے اعضاء اور مکمل انسان وجود میں آتا ہے۔ جب ہر دختر خلیہ میں وہی genome ہوتا ہے جو parent cell میں ہوتا ہے تب

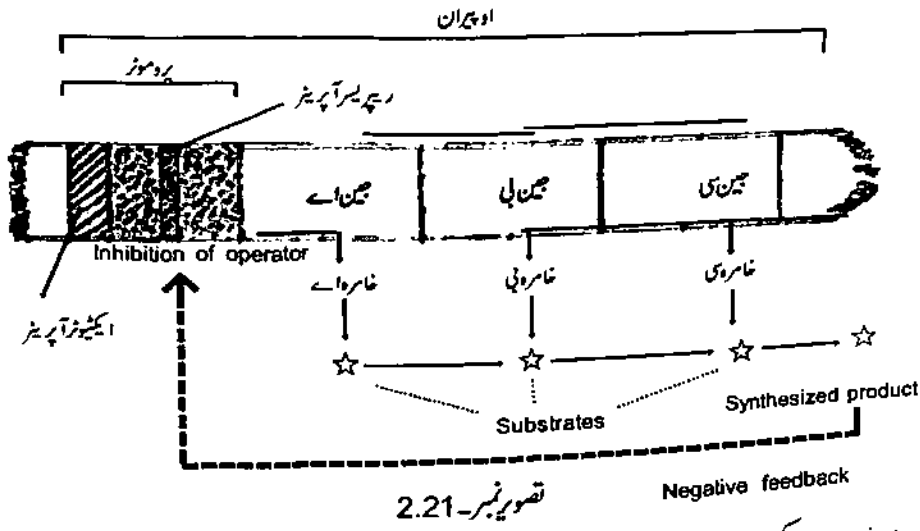
اس کا مطلب یہ ہوا کہ ہر دختر خلیہ وہی ساختی لحمیات اور خامرات بنانے کا اہل ہوتا ہے جس کا اہل parent cell ہوتا ہے، تو مختلف شکل کے خلیات جن کے افعال بھی مختلف ہوں کیسے بن جاتے ہیں؟ خلیات کے درمیان یہ زبردست فرق ان میں موجود genes کے اختلاف کی وجہ سے نہیں ہوتا بلکہ کچھ genes کے repression اور کچھ کے activation کی وجہ سے ہوتا ہے۔ تقسیم در تقسیم کے دوران اندرون خلیہ مخصوص genetic control میکانیوں کے ذریعہ بعض خلیات کے بعض genes repress ہو جاتے ہیں اور بعض activate ہو جاتے ہیں جس کے نتیجہ میں بعض خصوصیات ظاہر (express) ہوتی ہیں اور بعض ختم ہو جاتی ہیں اور خلیات کی ساخت و افعال میں فرق پیدا ہو جاتا ہے اور خلیات کی مختلف اقسام بن جاتی ہیں۔ اس کو genetic regulation کہتے ہیں۔

اس کے علاوہ کچھ خلوی کنٹرول میکانیے، خلوی کیمیائی مرکبات (خامرات) کے بننے کی شرح میں کمی یا زیادتی پیدا کر دیتے ہیں، یعنی اگر کسی خلیہ کو اس کے افعال کے صدور کے لیے کسی کیمیائی مرکب کی ضرورت نہیں ہے تو اس مرکب کا بنانا بھی فضول ہے یا کسی کیمیائی مرکب کی زیادہ مقدار میں ضرورت ہے تو اس کو زیادہ مقدار میں بننا چاہیے۔ اس طرح کے کنٹرول میکانیے ہر نواتی خلیہ میں موجود ہوتے ہیں اور خلیات مختلف کیمیائی مرکبات کے بننے کی شرح کو کنٹرول کر کے آپس میں فعلی توازن کو قائم رکھتے ہیں۔ اس کو enzyme regulation کہتے ہیں۔

:Genetic regulation

کسی خلوی مادہ کو وجود میں لانے کے لیے ایک مخصوص تسلسل کے ساتھ متعدد تعاملات کی ضرورت ہوتی ہے اور اسی تسلسل کے ساتھ ہر تعامل کو catalyse کرنے کیلئے ہر قدم پر الگ الگ خامرات کی ضرورت ہوتی ہے۔ ان تمام خامرات کے لیے جو کسی ایک قسم کا خلوی مادہ بنانے میں استعمال ہوتے ہیں، DNA سالمہ پر سلسلہ وار اسی ترتیب کے ساتھ genetic codes ہوتے ہیں۔ ان تمام genes کے ایک set کو operon کہتے ہیں۔ operon کے شروع میں promotor ہوتا ہے جو RNA polymerase سے الفت رکھتا ہے۔ RNA polymerase پہلے promotor سے وابستہ ہوتا ہے۔ اس کے بعد آراین. اے سالمہ بنانے کے لیے ڈی. این. اے پر

سفر شروع کرتا ہے۔ اس promoter کے بیچ میں ایک مخصوص حصہ ہوتا ہے جس کو repressor operator کہتے ہیں۔ (تصویر نمبر 2.21) اگر اس سے کوئی regulatory Protein چسپاں ہو جائے تو RNA polymerase promoter سے وابستہ نہیں ہو سکتا اور نتیجتاً اس gene کا transcription نہیں ہو پاتا۔ اس طرح کی regulatory proteins کو repressor



تصویر نمبر-2.21

proteins کہتے ہیں۔ یہ دو اقسام کی ہوتی ہیں۔ ایک قسم repressor operator سے چسپاں ہونے کے لیے الفت رکھتی ہے اور چسپاں ہو کر Transcription کے عمل کو روک دیتی ہے جبکہ دوسری قسم الفت نہیں رکھتی ہے لیکن اس دوسری قسم سے کوئی غیر لکھی مادہ وابستہ ہو کر اس کو repressor operator سے چسپاں ہونے کا اہل بنا دیتا ہے۔ اس غیر لکھی مادہ کو repressor یا inhibitor substance کہتے ہیں۔

ان operators کے علاوہ operon کا کنٹرول negative feedback کے ذریعہ بھی ہوتا ہے۔ خلیہ میں بننے والے مادہ کی ایک مخصوص مقدار اپنے اس operon کو negative feedback دے دیتا ہے جس کے ذریعہ وہ بن رہا ہوتا ہے اور اس طرح اس کا مزید بننا رک جاتا ہے۔

:Enzyme regulation

جس طرح genes ، inhibitors اور activators کے ذریعہ repress اور activate کیے جاتے ہیں اسی طرح خامرات کی activity بھی متعدد اقسام کے inhibitors اور activators کے ذریعہ کنٹرول کی جاتی ہے۔ جیسا کہ بیان کیا جا چکا ہے کہ کسی خلوی مادہ کو وجود میں لانے کے لیے ایک مخصوص تسلسل کے ساتھ متعدد تعاملات کی ضرورت ہوتی ہے اور پھر اسی تسلسل کے ساتھ ہر تعامل کو catalyze کرنے کے لیے ہر قدم پر الگ الگ خامرے کی ضرورت ہوتی ہے۔ enzyme regulation کے ذریعہ پہلے ہی قدم پر یعنی I-enzyme کو ہی کسی مرکب کے ذریعہ inhibit کر دیا جاتا ہے۔ اس طرح پہلے ہی قدم پر اس مادہ کے بننے کی شروعات کو روک دیا جاتا ہے۔ اس طریقے سے بعض امینو ایسڈس کی مقدار کو قابو میں رکھا جاتا ہے جو کسی وجہ سے genetic regulation کے ذریعہ کنٹرول نہیں ہو پاتے۔ اس کے علاوہ purines ، pyrimidines ، vitamins اور دوسری اشیاء کی مقدار کو بھی اسی طرح کنٹرول کیا جاتا ہے۔

ان خامرات کو جو پہلے ہی سے inactive ہوں یا کسی inhibitor substance کے ذریعہ inactive کر دیے گئے ہوں ان کو ضرورت کے وقت activators کے ذریعہ دوبارہ activate کر دیا جاتا ہے۔

purines اور pyrimidines کے سلسلے میں enzyme activator اور enzyme inhibitor دونوں ساتھ ساتھ مستعد رہتے ہیں۔ جب ایک مخصوص مقدار میں purines بن جاتے ہیں تو یہ purines کے بننے میں استعمال ہونے والے خامرات کو inhibit کر دیتے ہیں اور Pyrimidine بنانے والے خامرات کو activate کر دیتے ہیں اور جب ایک مخصوص مقدار میں pyrimidine بن جاتے ہیں تو یہ اپنے ہی خامرات کو inhibit کر دیتے ہیں اور purine بنانے والے خامرات کو activate کر دیتے ہیں۔ اس طرح مسلسل یہ cross feedback ہوتا رہتا ہے۔ نتیجہ یہ ہوتا ہے کہ خلیہ کے اندر ہر وقت یکساں مقدار میں یہ دونوں مرکبات موجود رہتے ہیں۔

دورہ خلوی اور تقسیمِ خلیہ (Cell division اور Cell Cycle)

دورہ خلوی (Cell cycle) :

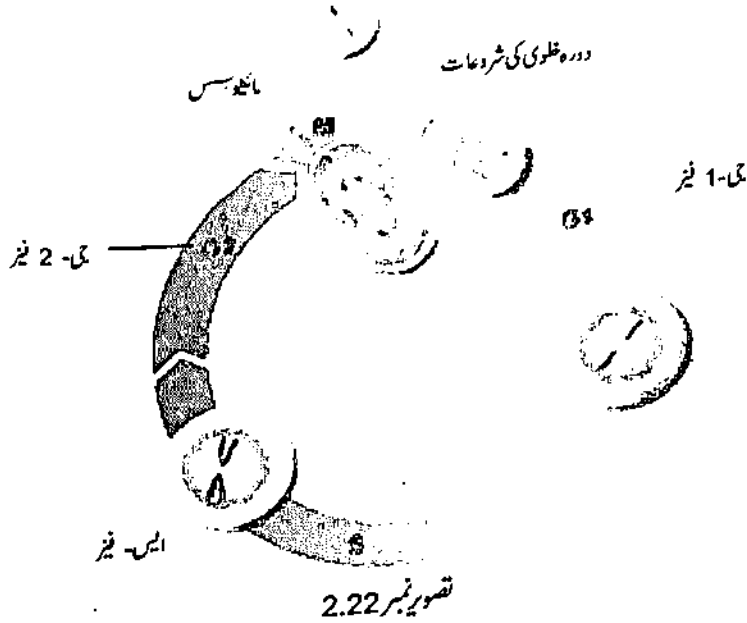
genetic system زندگی کو ہر لحاظ سے (ابتدا سے لے کر موت تک) کنٹرول کرتا ہے۔ یہ خلیات کی نشوونما اور خصوصیات کو طے کرنے کے ساتھ ساتھ یہ بھی طے کرتا ہے کہ کب اور کہاں خلیات کو تقسیم ہونا ہے۔ خلیات کی تقسیم کی ضرورت مندرجہ ذیل حالات میں ہوتی ہے:

- 1- fertilized ovum کو جنین (foetus) کی شکل دینے کے لیے (embryogenesis)
- 2- رحم مادر میں جنین کی نشوونما کے لیے۔
- 3- پیدائش کے بعد نشوونما کے لیے۔
- 4- جو خلیات مردہ ہو جاتے ہیں ان کی جگہ نئے خلیات بنانے کے لیے۔
- 5- زخموں کے اندمال کے لیے۔

مندرجہ بالا وجوہ کی بنا پر جسم کے اکثر خلیات میں ایک خاص نظام کے تحت تقسیم کا سلسلہ جاری رہتا ہے۔ دورانِ تقسیم خلیات میں مختلف تغیرات ظہور پذیر ہوتے ہیں جس کے بعد ایک پدری خلیہ سے دو دختر خلیات وجود میں آ جاتے ہیں۔ تقسیم کے بعد کسی قدر وقفہ کے لیے

خلیات میں کوئی تغیر رونما نہیں ہوتا۔ بعدہ دختر خلیات اگلی تقسیم کے لیے تیاری شروع کر دیتے ہیں۔ تقسیم کا یہ سلسلہ ایک دورہ کی شکل میں چلتا رہتا ہے۔ ایک دورہ resting phase (یعنی جس وقفے میں خلیات کے اندر کوئی تغیر رونما نہیں ہوتا) سے شروع ہو کر دختر خلیات کے وجود میں آنے تک مکمل ہوتا ہے۔ اس کو دورہ خلوی (cell cycle) کہتے ہیں۔ ہر بار دوران تقسیم، خلیات میں درجہ بہ درجہ یکساں قسم کے تغیرات رونما ہوتے ہیں۔ ضرورت کے لحاظ سے resting phase جس کو interphase بھی کہتے ہیں کم یا زیادہ وقت کا ہو سکتا ہے۔ خلیات اپنے طبعی افعال interphase کے دوران ہی انجام دیتے ہیں۔

ایک دورہ خلوی کو مندرجہ ذیل چار وقفوں میں تقسیم کیا جا سکتا ہے۔ ان میں سے پہلے تین وقفوں کا شمار interphase میں ہی ہوتا ہے۔ (تصویر نمبر 2.22)



1- *pre duplication phase (G1-phase) I-Gap phase*: اس کو بھی کہتے ہیں۔ خلیات اس وقفے کے دوران اپنے طبعی افعال انجام دیتے ہیں۔ اس وقفے کی مدت تقریباً آٹھ گھنٹے ہوتی ہے۔

- 2 *S-phase*: اس کو DNA duplication phase بھی کہتے ہیں۔ اس وقفہ میں ڈی۔ این۔ اے کی تعمیر (synthesis) ہوتی ہے اور ڈی این اے مادہ دوگنا ہو جاتا ہے۔ اس وقفہ کی مدت سات سے آٹھ گھنٹے ہوتی ہے۔
- 3 *(G2-Phase) II-Gap phase*: اس کو post duplication phase بھی کہتے ہیں جو نصف گھنٹے سے دو چار گھنٹے کا ہو سکتا ہے۔
- 4 *(M-phase)-Mitotic phase*: اس وقفہ میں خلیات کی حقیقی تقسیم ہوتی ہے۔ اس کی مدت ایک سے تین گھنٹے ہوتی ہے۔
- خلیات کو تقسیم ہونے کے لیے درکار وقت کو generation time کہتے ہیں جو 16 سے 23 گھنٹوں کا ہوتا ہے۔ خلیات کی اقسام اور ضرورت کے لحاظ سے اس وقت میں کافی کمی بیشی ہو سکتی ہے۔

تقسیم خلیہ (Cell division)

خلیہ، نواۃ اور مادہ حیات دو حصوں پر مشتمل ہوتا ہے اس لحاظ سے تقسیم خلیہ بھی دو حصوں پر مشتمل ہوتا ہے۔ اول مادہ حیات کی تقسیم (cytokinesis) اور دوم نواۃ کی تقسیم (karyokinesis)۔ دوران تقسیم اصل تغیرات نواۃ میں ہوتے ہیں اس لیے اسی کو مفصلاً بیان کیا جاتا ہے۔ karyokinesis کے لحاظ سے تقسیم خلیہ کی دو اقسام ہیں:

1- بلا واسطہ تقسیم خلیہ (Direct cell division): اس میں غشاء النواۃ

اور غشاء الخلیہ دونوں کے استوائی خط (equatorial line) پر بیک وقت ایک constriction پیدا ہوتا ہے جو آہستہ آہستہ گہرا ہوتا جاتا ہے اور آخر کار خلیہ دو حصوں میں منقسم ہو جاتا ہے۔ اس طرح کی تقسیم میں پدری خلیہ کا ڈی این اے۔ مادہ بے ترتیب و غیر منظم طریقہ سے تقسیم ہو کر دختر خلیات میں پہنچتا ہے۔ یہ قسم بعض مرضی حالات میں دیکھی گئی ہے۔ عام حالات میں اس طرح کی تقسیم نہیں ہوتی ہے۔

2- بالواسطہ تقسیم خلیہ (Indirect cell division): اس میں پدری خلیہ کا ڈی این اے مادہ ایک مخصوص اور منظم طریقہ سے تقسیم ہو کر دختر

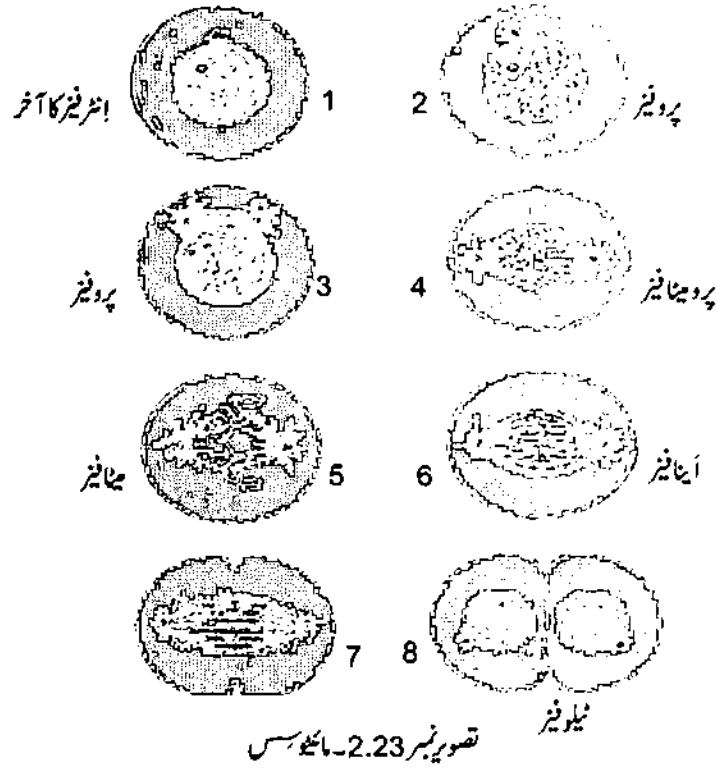
- خلیات میں پہنچتا ہے۔ اس کی مزید دو اقسام ہیں:
- الف- *Mitosis* (*homotypical* تقسیم): پدری خلیہ کا تمام ڈی۔ این۔ اے مادہ پہلے دوگنا ہوتا ہے اور تقسیم کے بعد برابر برابر مقدار میں دونوں دختر خلیات میں پہنچ جاتا ہے۔ پدری خلیہ کی طرح دختر خلیات میں بھی اجسام ملونہ کی تعداد *diploid* ہوتی ہے۔
- ب- *Meiosis* (*heterotypical* تقسیم): اس تقسیم کے نتیجے میں پدری خلیہ کے نصف اجسام ملونہ ایک دختر خلیہ میں اور باقی نصف دوسرے دختر خلیہ میں پہنچ جاتے ہیں۔ یعنی دختر خلیات میں اجسام ملونہ کی تعداد اور ڈی۔ این۔ اے کی مقدار *haploid* ہو جاتی ہے۔

:MITOSIS

یہ دورہ خلوی کا M-phase ہے اس کی مدت ایک سے تین گھنٹے ہوتی ہے۔ اس طرح کی تقسیم میں پدری خلیہ کا ڈی۔ این۔ اے مادہ پہلے مکمل طور پر دوگنا ہوتا ہے اور خلیہ کی تقسیم کے بعد برابر مقدار میں اور ہم مثل ڈی۔ این۔ اے مادہ دونوں دختر خلیات میں پہنچ جاتا ہے۔ اس طرح دختر خلیات میں اجسام ملونہ کی تعداد اور ڈی۔ این۔ اے مادہ *diploid* ہوتا ہے۔ ڈی این اے کی تعمیر *S-phase* میں ہوتی ہے۔ اس طرح کی تقسیم کا مشاہدہ نمو کے مقامات پر کیا جاسکتا ہے مثلاً مخ العظم، آنتوں کی بشرہ، ہڈی کے کسر کے بعد اندمال کے وقت اور سرطانی خلیات وغیرہ میں۔ تقسیم کا یہ عمل مسلسل تغیرات کا ایک سلسلہ ہے جس کے نتیجے میں ایک پدری خلیہ، دو دختر خلیات میں تقسیم ہو جاتا ہے لیکن مطالعہ میں آسانی کے لیے ان سلسلہ وار تغیرات کو مندرجہ ذیل چار درجات یا وقفوں میں تقسیم کیا جاتا ہے۔ (تصویر نمبر 2.23)

:Prophase

- یہ وقفہ تقریباً 102 منٹ کا ہوتا ہے اس دوران مندرجہ ذیل تغیرات ہوتے ہیں۔
- 1- ہر جسم ملونہ *coiled* ہو کر لسانی میں چھوٹا اور دبیز (*condense*) ہو جاتا ہے لہذا ان کو خوردبین کے ذریعہ باسانی دیکھا جاسکتا ہے۔ ہر جسم ملونہ دو



تصویر نمبر 2.23۔ مائیکروسس

chromatids پر مشتمل ہوتا ہے جو centromere کے ذریعہ آپس میں متصل رہتے ہیں۔

2- centrioles، خلیہ کے قطبین پر پہنچنے کے لیے ایک دوسرے سے دور ہٹنا شروع کر دیتے ہیں۔

3- دونوں centrioles کے چاروں طرف microtubules بننا شروع ہو جاتے ہیں۔ اس کو aster formation کہتے ہیں۔ دونوں centrioles کے درمیانی حصہ میں یہ microtubules آہستہ آہستہ تکلی (spindle) کی شکل اختیار کر لیتے ہیں۔

4- nucleoli غائب ہو جاتے ہیں۔

5- غشاء النواة بھی آہستہ آہستہ غائب ہو جاتی ہے۔

:Metaphase

- یہ وقفہ تقریباً 13 منٹ کا ہوتا ہے۔ اس میں مندرجہ ذیل تغیرات رونما ہوتے ہیں۔
- 1- اجسام ملونہ مزید چھوٹے اور condense ہو جاتے ہیں۔
 - 2- microtubules منظم ہو کر واضح طور پر ایک spindle کی شکل اختیار کر لیتے ہیں جو خلیہ کے وسط پر پہنچ جاتا ہے۔
 - 3- ہر جسم ملونہ spindle کے استوائی خط پر پہنچ کر اپنے اپنے centromeres کے ذریعہ ایک ایک microtubule سے چپک جاتا ہے۔
 - 4- اس وقت خلیہ کے قطبین کی جانب سے مشاہدہ کرنے پر تمام اجسام ملونہ ستاروں کی ایک ring کی طرح منظم نظر آتے ہیں۔
 - 5- خلیہ کے دوسرے عضویات مثلاً مائیکوکانڈریا وغیرہ برابر تعداد میں خلیہ کے دونوں قطبین کی جانب پہنچنا شروع کر دیتے ہیں۔

:Anaphase

- یہ وقفہ تقریباً 9 منٹ کا ہوتا ہے جو مندرجہ ذیل تغیرات پر مشتمل ہوتا ہے۔
- 1- اجسام ملونہ کے دونوں chromatids (جو حقیقتاً دو اجسام ملونہ میں منقسم ہو چکے ہوتے ہیں) centromere سے علیحدہ ہو جاتے ہیں کیونکہ microtubules کی لمبائی میں کمی ہونا شروع ہو جاتی ہے۔ جیسے جیسے microtubules کی لمبائی میں کمی ہوتی جاتی ہے ویسے ویسے اجسام ملونہ بھی قطبین کی جانب کھسکتے رہتے ہیں۔
 - 2- آہستہ آہستہ تمام اجسام ملونہ خلیہ کے قطبین پر centrioles کے قریب اکٹھا ہو جاتے ہیں اور ہر دو قطب پر اجسام ملونہ کی تعداد بھی diploid ہوتی ہے۔
 - 3- غشاء الخلیہ کے باہر استوائی خط پر ایک constriction پیدا ہو جاتا ہے۔

:Telophase

یہ آخری وقفہ ہوتا ہے جس کی مدت تقریباً 57 منٹ ہوتی ہے اور مندرجہ ذیل تغیرات

رونما ہوتے ہیں۔

- 1- اجسام ملونہ uncoiled ہو کر لمبے ہو جاتے ہیں۔
- 2- قطبین پر اجسام ملونہ کے چاروں طرف غشاء النواة دوبارہ ظاہر ہونا شروع ہو جاتی ہے۔
- 3- دونوں نواة میں nucleoli بھی دوبارہ نظر آنے لگتے ہیں۔
- 4- غشاء الخلیہ پر پیدا ہونے والا constriction گہرا تر ہوتا جاتا ہے اور آخر کار پدری خلیہ دو دختر خلیات میں تقسیم ہو جاتا ہے۔
- 5- spindle کے باقی ماندہ microtubules بھی غائب ہو جاتے ہیں۔

MEIOSIS

(Reduction division)

اس طرح کی تقسیم صرف gonads میں، حیوان منویہ اور بیضہ بننے کے دوران ہوتی ہے۔ اس میں پدری خلیہ لگاتار دو بار تقسیم کے عمل سے گزرتا ہے۔ اول تقسیم کو I-Meiotic division اور دوئم تقسیم کو II-Meiotic division کہتے ہیں۔ نتیجتاً ایک پدری خلیہ سے چار دختر خلیات وجود میں آ جاتے ہیں۔

I-Meiotic division کے دوران ڈی۔ این۔ اے مادہ دوگنا ہو جاتا ہے۔ لہذا تقسیم کے نتیجے میں پیدا ہونے والے دونوں دختر خلیات میں اجسام ملونہ کی تعداد تو نصف (haploid) ہوتی ہے لیکن ہر جسم ملونہ میں ڈی این اے مادہ دوگنا (diploid) ہی ہوتا ہے۔

II-Meiotic division کے دوران دونوں دختر خلیات کی مزید تقسیم ہوتی ہے۔ اس بار نئے پیدا ہونے والے چاروں دختر خلیات میں اجسام ملونہ کی تعداد تو نصف ہی رہتی ہے ساتھ ساتھ ڈی این اے مادہ بھی منقسم ہو کر نصف ہو جاتا ہے۔

مندرجہ بالا دونوں تقسیموں کو mitosis کی طرح چاروں تقسیموں میں تقسیم کیا جاسکتا ہے۔

I- Meiotic Division

Interphase: اس وقفہ میں ہر جسم ملونہ کا ڈی این اے مادہ دوگنا ہو جاتا ہے۔ اجسام ملونہ کی تعداد diploid ہی رہتی ہے۔

Prophase: اس وقفہ کی مدت زیادہ ہوتی ہے اور mitotic division کے prophase کے مقابلہ میں کافی پیچیدہ تغیرات ہوتے ہیں۔ لہذا اس وقفہ کو مندرجہ ذیل پانچ درجوں میں تقسیم کیا گیا ہے۔

الف - **Laptotene stage**: اجسام ملونہ لسانی میں چھوٹے ہو کر دبیز ہو جاتے ہیں اور خوردبین میں منفرد دھاگوں کے مانند نظر آتے ہیں۔ ہر دھاگے کی پوری لسانی میں گاٹھیں نظر آتی ہیں جن کو chromomeres کہتے ہیں۔ ہر دھاگے کا ایک سر اعشاء النواۃ سے چپکا ہوتا ہے۔

ب - **Zygotene Stage**: اجسام ملونہ کے ہم مثل جوڑے اپنی پوری لسانی میں ایک دوسرے کے قریب آ کر ایک bivalent بنا لیتے ہیں۔ اور اس طرح منظم ہوتے ہیں کہ ان کے یکساں خصوصیات کے حامل حصے ایک دوسرے کے آمنے سامنے ہوتے ہیں۔ اس درجہ میں ہر جسم ملونہ کے دونوں chromatids بھی نظر آنا شروع ہو جاتے ہیں جو آپس میں centromere کے ذریعہ ایک دوسرے سے چپکے رہتے ہیں۔

ج - **Pachytene stage**: اجسام ملونہ کی لسانی میں مزید کمی واقع ہوتی ہے اور ہر جسم ملونہ کے دونوں centromere, chromatids کے ذریعہ جوڑے ہوئے بہت صاف نظر آنے لگتے ہیں۔ اجسام ملونہ کے ہر ہم مثل جوڑے میں چار chromatids نظر آتے ہیں (دو پدری اور دو مادری) اس لیے اس حالت کو tetrad کہتے ہیں۔ چاروں chromatids جس جگہ پر ایک دوسرے سے چپکے ہوتے ہیں اسکو chiasma کہتے ہیں۔ اس وقت ایک بہت اہم تغیر ہوتا ہے۔ وہ یہ کہ ہر چار میں سے دو chromatids (ایک پدری اور دوسرا مادری)

آپس میں coiled ہو جاتے ہیں اور ان کے مختلف حصوں کی آپس میں crossing ہوتی ہے۔ یعنی پداری سے کچھ genes نکل کر مادری میں اور مادری سے کچھ genes پداری chromatid میں پہنچ جاتے ہیں۔ اس عمل کو crossing over of genes یا recombination of genes یا chiasma formation کہتے ہیں۔ یعنی اس درجہ میں دو ہم مثل اجسام ملونہ (پداری و مادری) کے درمیان ڈی این اے مادہ کا تبادلہ ہوتا ہے۔ جو نئے وجود میں آنے والے دختر خلیات کا final genetic make up ہوتا ہے۔

3- *Diplotene stage*: اس درجہ میں chromatids کے درمیان coiling ختم ہو جاتی ہے اور ایک جوڑے کے دونوں ہم مثل اجسام ملونہ پوری لمبائی میں ایک دوسرے سے دور ہونا شروع ہو جاتے ہیں۔ لیکن chiasmatic point کے ذریعہ اب بھی ایک دوسرے سے جڑے ہوتے ہیں۔ بعداً یہاں سے بھی علاحدہ ہو جاتے ہیں۔

انسانوں میں جنینی زندگی کے دوران (پانچویں مہینے میں ہی) ابتدائی بیضے (primary oocytes) تبدیل ہو کر، diplotene stage تک آ جاتے ہیں اور ovulation تک اسی حالت میں پڑے رہتے ہیں۔

4- *Diakinesis stage*: chiasmatic point ٹوٹنے کے بعد دونوں ہم مثل اجسام ملونہ ایک دوسرے سے علاحدہ ہو جاتے ہیں۔ دونوں میں ڈی۔ این۔ اے کی مقدار دوگنی (diploid) ہوتی ہے۔

prophase میں مندرجہ بالا اہم ترین تغیر کے علاوہ مندرجہ ذیل تغیرات بھی ہوتے ہیں۔

☆ nucleoli غائب ہو جاتے ہیں۔

☆ mitosis کی طرح aster اور spindle بننے شروع ہو جاتے ہیں۔

☆ غشاء النواة غائب ہو جاتی ہے۔

☆ اجسام ملونہ خلیہ کے استوائی نٹھ کی طرف کھسکنا شروع کر دیتے ہیں۔

:Metaphase

یہ وقفہ mitosis کے metaphase کی طرح ہوتا ہے۔ فرق یہ ہوتا ہے کہ اجسام ملونہ کے 'ہم مثل جوڑے' (bivalent tetrad chromosomes) spindle کے استوائی خط سے اتصال لیتے ہیں۔ ہر جوڑے کا ایک جسم ملونہ استوائی خط کے ایک جانب اور دوسرا استوائی خط کے دوسری جانب بالکل آمنے سامنے ہوتا ہے جب کہ mitosis میں 'ایک ایک جسم ملونہ' استوائی خط سے اتصال کر لیتے ہیں۔

:Anaphase

یہ بھی mitosis کے anaphase کی طرح ہوتا ہے لیکن فرق یہ ہوتا ہے کہ اس میں centromere نہیں ٹوٹتا بلکہ ہم مثل اجسام ملونہ ہی (chiasmatic point سے علاحدہ ہو کر) ایک دوسرے سے دور ہوتے ہیں اور خلیہ کے مخالف قطبین پر پہنچ جاتے ہیں۔ اسی وجہ سے دونوں دختر خلیات میں اجسام ملونہ کی تعداد نصف ہو جاتی ہے۔ جب کہ ڈی۔ این۔ اے کی مقدار diploid ہوتی ہے۔ یعنی ہر دو دختر خلیات میں 23 اجسام ملونہ ہوتے ہیں۔ ہر ایک میں دو chromatid ہوتے ہیں کیونکہ ڈی این اے کا replication ہو چکا ہوتا ہے۔ جب کہ mitosis کے anaphase میں centromere سے دونوں chromatids علاحدہ ہو کر دو اجسام ملونہ میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔

:Telophase

یہ وقفہ mitosis کے telophase کی طرح ہوتا ہے یعنی اس میں cytokinesis ہوتی ہے اور دو دختر خلیات وجود میں آ جاتے ہیں۔

II-Meiotic Division

کچھ وقفے کے بعد meiosis II شروع ہوتا ہے۔ اس وقفہ کو meiosis II کا interphase کہتے ہیں۔ لیکن اس وقفہ میں، mitosis کے interphase کی طرح، ڈی۔ این۔ اے کی تعمیر نہیں ہوتی ہے کیونکہ ڈی۔ این۔ اے کی تعداد پہلے ہی سے diploid ہوتی ہے۔ باقی تمام درجات کے تغیرات mitosis کی طرح ہوتے ہیں۔ علاوہ اس کے Anaphase کے دوران centromere سے علیحدہ ہونے والے دونوں chromatids میں یکسانیت نہیں ہوتی جس کی وجہ chiasma formation ہوتا ہے۔

Meiosis اور Mitosis کے مابین فرق

Meiosis	Mitosis
1- صرف germinal cells میں	1- somatic cells میں ہوتا ہے۔
gametogenesis کے دوران ہوتا ہے۔	
2- تقسیم کا عمل دو بار ہوتا ہے جس کے نتیجے میں چار دختر خلیات وجود میں آتے ہیں۔	2- صرف ایک بار تقسیم کا عمل ہوتا ہے جس کے نتیجے میں دو دختر خلیات وجود میں آتے ہیں۔
3- دختر خلیات کے genes پدری خلیہ کی طرح نہیں ہوتے کیونکہ اس میں genes کا تبادلہ ہوتا ہے۔ اجسام ملونہ کی تعداد haploid ہوتی ہے۔	3- دختر خلیات کے genes پدری خلیہ کی طرح ہوتے ہیں کیونکہ genes کا کوئی تبادلہ نہیں ہوتا ہے۔ اجسام ملونہ کی تعداد diploid ہوتی ہے۔
4- تمام وقفے دو بار واقع ہوتے ہیں۔	4- تمام وقفے یعنی anaphase اور telophase وغیرہ صرف ایک بار واقع ہوتے ہیں۔
5- ڈی این اے کی تعمیر صرف I-Meosis کے interphase میں ہوتی ہے۔ دوسرے interphase میں ڈی این اے کی تعمیر نہیں ہوتی۔	5- ڈی این اے کی تعمیر interphase کے S-phase میں ہوتی ہے۔

انسجہ (The Tissues)

ابتدائی بیان :

خلیات زندہ اجسام کے ساختی و فعلی اکائی ہوتے ہیں۔ افعال کے اختلاف کی وجہ سے خلیات بہ اعتبار ساخت مختلف اقسام کے ہوتے ہیں۔ کسی فعل کو انجام دینے کے لیے ہم مثل خلیات کے ایک گروہ کی ضرورت ہوتی ہے۔ لہذا 'انسجہ' کی تعریف اس طرح کی جاسکتی ہے کہ ہم مثل خلیات کا ایک گروہ جو آزادانہ طور پر کسی مخصوص فعل کو انجام دیتا ہو انسجہ کہلاتا ہے۔ مثلاً عظام، غھساریف اور عضلات وغیرہ مختلف انسجہ ہیں۔ اعضاء، دو یا اس سے زیادہ اقسام کے انسجہ سے مل کر بنتے ہیں اور آزادانہ طور پر زیادہ بڑے قسم کے فعل انجام دیتے ہیں مثلاً گردہ، جگر، قلب، جلد اور عروق دموئیہ وغیرہ۔ اسی طرح مختلف اعضاء کا ایک گروہ ایک مخصوص نظام کہلاتا ہے۔ مثلاً نظام تنفس جو trachea, larynx, nasal cavities اور پھیپھڑوں پر مشتمل ہوتا ہے۔ جنین بننے کی ابتدا ایک خلیہ یعنی fertilized ovum سے ہوتی ہے۔ تقسیم در تقسیم کے بعد ہم مثل خلیات کا ایک گروہ بن جاتا ہے۔ (16 خلیات کی تقسیم تک ہر انفرادی خلیہ ایک منفرد جنین بنانے کا اہل ہوتا ہے۔ اس لیے ان کو totipotent cells کہتے ہیں)۔ ان خلیات کی تعداد

میں مزید اضافہ ہوتا رہتا ہے۔ خلیہ کہ ہم مثل خلیات کا ایک بڑا گروہ بن جاتا ہے۔ بعدہ زندگی کے مختلف افعال کو بہترین طور پر انجام دینے کے لئے ان خلیات کی ساخت میں تغیر رونما ہونا شروع ہوتا ہے اور مختلف ہم مثل خلیات کے مختلف گروہ بنتے چلے جاتے ہیں۔ اس تغیر کو differentiation کہتے ہیں جس کی ابتدا ان خلیات کے تین طبقات میں منظم ہو جانے سے ہوتی ہے۔ خارجی طبقہ کو ectoderm، درمیانی کو mesoderm اور اندرونی طبقہ کو endoderm کہتے ہیں۔ بعدہ ان ہی تینوں طبقات کے خلیات کے مزید differentiation سے مندرجہ ذیل اعضاء وجود میں آتے ہیں۔

ectoderm سے منہ، ناک، قرنئیہ کی مقدم سطح، external auditory canal، جلد، بال اور urethra کی بشرہ (epithelium) کے علاوہ sebaceous، sweat glands، glands، mammary glands، endocrine glands وغیرہ وجود میں آتے ہیں۔

mesoderm سے تمام نسج الحاقی مثلاً خون، مخ العظم (bone marrow)، ہر قسم کے عضلات، اعضاء لفاویہ، عروق دمویہ کی endothelium، urogenital tract کی بشرہ اور adrenal cortex وغیرہ بنتے ہیں۔

endoderm سے قنات ہاضمہ (digestive tract)، قنات تنفس (respiratory tract) اور مثانہ کی بشرہ، thyroid gland، parathyroid gland اور thymus gland وجود میں آتے ہیں۔

: Elementary Tissues of the body

- جسم انسانی میں مندرجہ ذیل چار اقسام کے بنیادی انسجہ ہوتے ہیں:
- 1- نسج بشری (Epithelial tissue)
 - 2- نسج واصل یا الحاقی (Connective tissue)
 - 3- نسج عصبی (Nervous tissue)
 - 4- نسج عضلی (Muscular tissue)
- نسج بشری
- عام خصوصیات:

جسم کی خارجی سطح اور احشاء (viscera) کی اندرونی سطوح پر خلیات کا ایک طبقہ ہوتا ہے۔ یہ خلیات آپس میں بہت قریب قریب منظم ہوتے ہیں۔ اس لیے کہ رطوبت بین الخلیات (intercellular substance) کی مقدار بہت کم ہوتی ہے۔ خلیات کے اسی طبقہ کو نسج بشری یا بشرہ (epithelium) کہتے ہیں دوسرے الفاظ میں نسج بشری ایک ایسی خلوی عشاء ہے جو جسم کی خارجہ حد بندی کرتی ہے اور احشاء کی خلاؤں کو آستر کرتی ہے۔ اسی بشرہ کے کچھ خلیات گہرائی میں اتر کر مختلف اقسام کے غد بھی بناتے ہیں۔

اس بشرہ کی ایک آزاد اور دوسری غائر سطح ہوتی ہے۔ غائر سطح سے ملحق basement membrane ہوتی ہے جو mucopolysaccharides کا بنا ہوا، gel-like اور condensate طبقہ ہوتا ہے۔ یہ اکثر غیر واضح ہوتا ہے۔ اس پر بشری خلیات رکھے ہوتے ہیں۔ اسکے نیچے مختلف دبازت کا اور عام طور پر واضح ایک طبقہ اور ہوتا ہے، جس میں reticular fibres ہوتے ہیں، اس طبقہ کو lamina propria کہتے ہیں۔

بشرہ میں عروق دمویہ نہیں ہوتیں۔ یہ اپنی غذائیت اور آکسیجن lamina propria میں موجود عروق دمویہ سے حاصل کرتی ہے۔

Basement membrane کے افعال:

- 1- بشرہ کو سہارا دیتی ہے۔
- 2- بشرہ کے لیے semipermeable filter کی حیثیت سے کام کرتی ہے۔
- 3- اس میں عروق دمویہ اور عروق لفاویہ ہوتی ہیں۔

بشرہ کے افعال:

لمحافظ مقام بشرہ کے افعال مختلف ہوتے ہیں مثلاً جسم کی خارجی سطح پر گھسٹ اور خشکی کی وجہ سے اس کا نعل حفاظتی ہوتا ہے۔ احشاء کی خلاؤں میں بعض مقامات پر اس کا نعل، انجذاب اور بعض مقامات پر مخاط کا ترشح ہوتا ہے۔

بشرہ کی اقسام:

افعال میں اختلاف کی وجہ سے بشرہ کی ساخت میں بھی اختلاف ہوتا ہے۔ بعض

مقامات کی بشرہ چپے خلیات سے تو بعض مقامات پر استوانی (columnar) خلیات سے بنتی ہے۔ اسی طرح بعض مقامات کی بشرہ خلیات کے ایک طبقے سے تو بعض مقامات پر متعدد طبقات سے بنتی ہے۔ خلیات کی شکل اور طبقات کی تعداد کے لحاظ سے اس نسیج کی مندرجہ ذیل اقسام ہیں۔

الف۔ بشرہ مفردہ (simple epithelium): اس میں خلیات کا صرف ایک طبقہ ہوتا ہے اس کی مندرجہ ذیل پانچ اقسام ہیں:

- 1- بشرہ بلاطیہ (Simple squamous or pavement epithelium)
 - 2- بشرہ مکعبیہ (Cuboidal epithelium)
 - 3- بشرہ استوانیہ (Columnar epithelium)
 - 4- بشرہ ہدیہ (Ciliated epithelium)
 - 5- بشرہ غددیہ (Glandular epithelium)
- ب۔ بشرہ مرکبہ (compound epithelium): اس میں خلیات کے متعدد طبقات ہوتے ہیں۔
- 1- بشرہ انتقالیہ (Transitional epithelium)
 - 2- بشرہ بلاطیہ قشریہ (Stratified squamous keratinised epithelium)
 - 3- بشرہ بلاطیہ غیر قشریہ (Stratified squamous non-keratinised ep.)
 - 4- بشرہ مرکبہ استوانیہ (Compound columnar epithelium)
 - 5- بشرہ مرکبہ استوانیہ ہدیہ (Stratified columnar ciliated epithelium)

بشرہ مفردہ: (Simple epithelium)

خصوصیات:

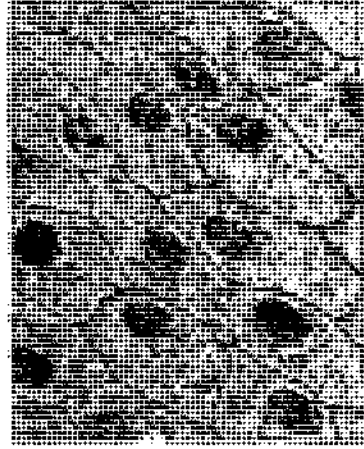
- 1- خلیات کا صرف ایک طبقہ ہوتا ہے۔
- 2- خلیات چھوٹی پٹیوں کی طرح چپے چپے ہوتے ہیں۔
- 3- خلیات کے کنارے غیر ہموار دندانے دار (آرے کی طرح) ہوتے ہیں۔ جس کے ذریعہ یہ آپس میں ایک دوسرے سے جڑے ہوتے

ہیں۔ لیکن کہیں کہیں یہ کنارے ہموار بھی ہو سکتے ہیں۔

4- ہر خلیہ کا نواۃ مرکز پر ہوتا ہے جو گول یا بیضوی ہو سکتا ہے اور خلیات کے

چھپے ہونے کی وجہ سے ابھرے ہوئے نظر آتا ہے۔

5- بشرہ کی شباہت، mosaic کے فرش جیسی ہوتی ہے۔ (تصویر نمبر 3.1)



تصویر نمبر 3.1۔ بشرہ بلاطیہ مفردہ

مقامات:

Bowman's، alveoli of lungs، pericardium، pleura، peritoneum

، عروق دمویہ اور عروق لمفاویہ کی خلاؤں کا استر، loop of Henle، capsule of kidney

قرنیہ کی tympanic membrane، descemet's membrane کی اندرونی سطح کا استر۔

پھیپھڑوں، serous membranes، عروق دمویہ اور عروق لمفاویہ میں اس بشرہ کو endothelium

جب کہ قلب میں endocardium کہتے ہیں۔

مفاصل کی خلاؤں کا استر بھی چھپے خلیات کی عشاء سے بنتا ہے لیکن اس میں

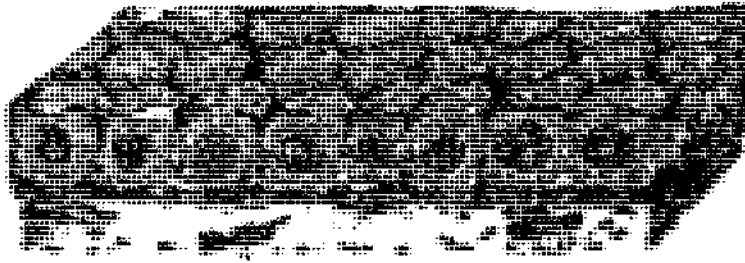
fibroblasts اور collagen fibers بھی ہوتے ہیں۔

افعال:

- 1- رطوبت کو چھاننا جیسا کہ Bowman's capsule میں ہوتا ہے۔ (filtration)
 - 2- مختلف گیسوں کو اپنے میں سے گزرنے دینا جیسا کہ alveoli میں ہوتا ہے۔
 - 3- حفاظت کرنا (protection)
- بشرہ مکعبیہ مفردہ:

خصوصیات:

- 1- خلیات کا ایک طبقہ ہوتا ہے۔
- 2- خلیات مکعب نما ہوتے ہیں یعنی ان کی لمبائی اور چوڑائی برابر ہوتی ہے۔
- 3- ان کا نواۃ گول اور خلیہ کے مرکز پر ہوتا ہے۔ (تصویر نمبر 3.2)



تصویر نمبر-3.2

مقامات: germinal epithelium of ovary, pigment layer of retina
 قناتہ تنفس کے براکلیولس، قناتہ ہاضمہ کے غدو، غدو لعابیہ، غدوہ درقید (تھائیرائڈ گینڈ) اکثر دوسرے
 غدو اور غدو کی قناتوں میں یہ بشرہ موجود ہوتی ہے۔

افعال:

- 1 - مختلف مادوں کا افراز کرنا۔

2- حفاظت کرنا (protection)۔

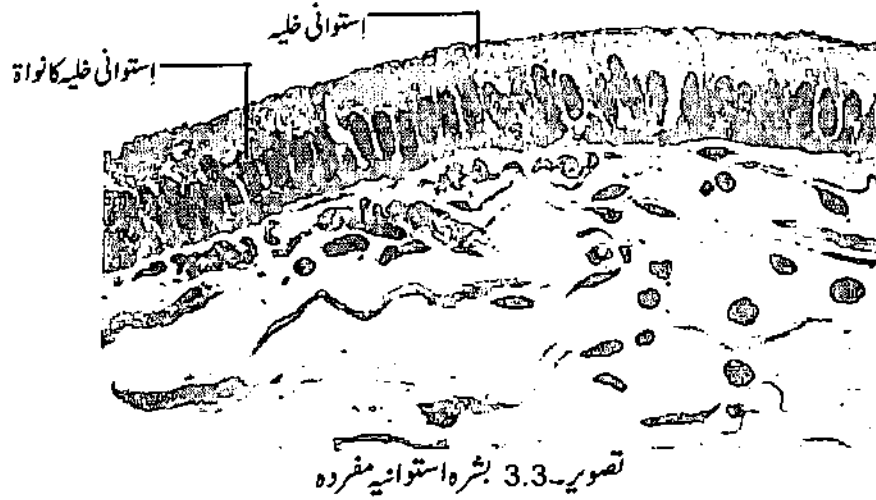
بشرہ استوائیہ مفردہ:

خصوصیات:

- 1- basement membrane پر رکھا ہوا خلیات کا ایک طبقہ ہوتا ہے۔
- 2- خلیات استوائیہ نما ہوتے ہیں جن کی اونچائی، چوڑائی سے زیادہ ہوتی ہے۔
- 3- خلیات کے نواۃ basal side میں اور بیضوی ہوتے ہیں۔ (تصویر نمبر 3.3)

مقامات:

قناۃ معدی معوی اور gall bladder کی غشاء مخاطی، اکثر غد کی بڑی قناتیں (ducts)



- convoluted tubules of kidney

قناۃ معدی معوی کی غشاء مخاطی کے زیادہ تر حصوں میں اس بشرہ کی آزاد سطح پر striations ہوتے ہیں۔ جن کو brush border کہتے ہیں۔ الکیٹر ان خوردبین سے مشاہدہ کرنے پر معلوم ہوا کہ دراصل یہ غشاء الخلیہ کے انگشت نما ابھار ہوتے ہیں جن کو microvilli کہتے ہیں۔ ان کی وجہ سے انجذاب کے لیے سطحی رقبہ میں اضافہ ہو جاتا ہے۔

افعال:

1- انجذاب -2- مخاط کا افراز۔

: *Pseudostratified columnar epithelium*

یہ بشرہ استوائیہ مفردہ کی ایک مخصوص قسم ہے۔ اس بشرہ کی دبازت ایک استوائی خلیہ کی اونچائی کے برابر یعنی بشرہ استوائیہ مفردہ کے برابر ہوتی ہے لیکن اس کے تمام خلیات یکساں اونچائی کے نہیں ہوتے بلکہ ان کی اونچائیاں مختلف ہوتی ہیں۔ اور وہ کچھ اس طرح منظم ہوتے ہیں کہ تمام خلیات basement membrane تک تو پہنچتے ہیں لیکن آزاد سطح تک نہیں پہنچتے۔ (تصویر نمبر 3.4)

ان خلیات کے نواۃ بھی الگ الگ لیول پر نظر آتے ہیں۔ نتیجہ یہ ہوتا ہے کہ بظاہر خلیات کے متعدد طبقات نظر آتے ہیں جب کہ یہ ایک ہی طبقہ ہوتا ہے۔ استوائی



ہیومنٹ ممبرین

تصویر نمبر 3.4

خلیات کے درمیان میں جگہ جگہ goblet cells (جو مخاط کا افراز کرتے ہیں) موجود ہوتے ہیں۔ اس قسم کی بشرہ عدد لعابیہ کی بڑی قناتوں اور trachea میں موجود ہوتی ہے۔ لیکن trachea میں اسکی آزاد سطح پر اہاب بھی ہوتے ہیں۔

بشرہ ہدیہ:

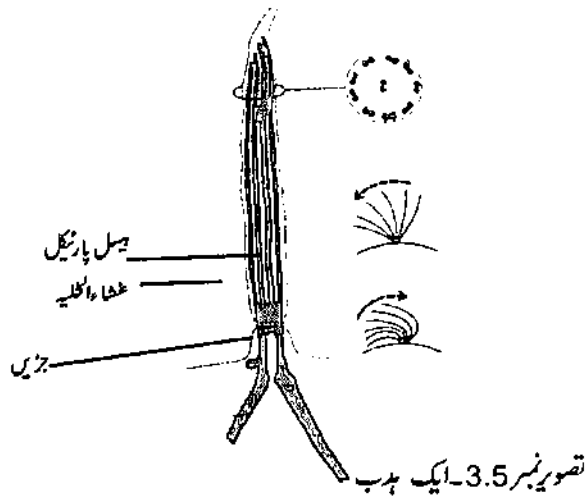
خصوصیات:

1- زیادہ تر استوانی اور کہیں کہیں مکعبی خلیات کا basement membrane پر رکھا ہوا ایک طبقہ ہے۔

2- خلیات کی آزاد سطح پر باریک بال جیسی ساختیں موجود ہوتی ہیں، جن کو اہباب کہتے ہیں۔ یہ خلیہ کی آزاد سطح کے قریب مادہ حیات میں موجود basophilic particles سے نکلتے ہیں۔ ہر ذرہ سے ایک ہڈ نکلتا ہے۔ ان ذرات کی جڑیں (rootlets) بھی ہوتی ہیں جو مادہ حیات میں قدرے گہرائی تک پہنچتی ہیں۔ ایک ہڈ کی لمبائی تین تا چار مائیکرون ہوتی ہے ان کی تعداد میں اختلاف ہوتا ہے۔ ایک خلیہ پر زیادہ سے زیادہ دو سو اہباب موجود ہو سکتے ہیں جیسا کہ قناتہ تنفس کی غشاء مخاطی کے خلیات میں ہوتا ہے۔

ایک ہڈ گیارہ microtubules سے مل کر بنتا ہے جن میں سے نو microtubules گولائی میں چاروں طرف منظم ہوتے ہیں ہر ایک میں دو subunits ہوتے ہیں۔ جبکہ دو microtubules الگ الگ درمیان میں ہوتے ہیں۔ (تصویر نمبر 3.5)

اہبابی حرکات:



تا زندگی مستقل حرکت کرتے رہنا، اہداب کی اہم خصوصیت ہے۔ ان کی حرکات دو درجات پر مشتمل ہوتی ہیں۔

الف۔ Effective phase یا Forward stroke: اس درجہ میں اہداب

سخت ہو کر سامنے کی طرف کمان کی شکل میں جھک جاتے ہیں۔

ب۔ Return phase یا Back stroke: اس درجہ میں اہداب نرم و ملائم

ہو کر واپس سیدھے ہو جاتے ہیں۔

یہ حرکات دس تا بیس بار فی سیکنڈ ہوتی ہیں۔ ایک خلیہ کے اہداب ایک فعلی ربط کے ساتھ دوسرے خلیہ کے اہداب کو اپنی حرکات اس طرح منتقل کرتے رہتے ہیں کہ تمام اہداب کا Effective Phase کسی ایک جانب ہی ہوتا ہے۔ ان کی حرکات کو پانی کی لہروں سے مشابہت دی جاسکتی ہے۔

اہدابی حرکات کا اعصاب سے کوئی تعلق نہیں ہوتا ہے۔ اے. ٹی. پی، میکینیشیم اور میکیشیم آوانات ان کی حرکات کے لیے ضروری ہیں۔ حرارت کی زیادتی اور ضعیف الکلی سے ان کی حرکات تیز ہو جاتی ہیں، بردوت اور حمضیں (ایسڈس) سے ان کی حرکات سست ہو جاتی ہیں، جبکہ نقص تنفس (آکسیجن کی کمی اور کاربن ڈائی آکسائیڈ کی زیادتی) ایٹیر اور کلوروفارم کی وجہ سے ان کی حرکات ختم ہو جاتی ہیں۔

اہدابی حرکات کا میکانیہ:

اس کا صحیح میکانیہ معلوم نہیں ہے۔ لیکن مندرجہ ذیل امور اس کے میکانیہ پر قدرے روشنی ڈالتے ہیں جو مسلم ہیں۔

1- کسی ہڈ کے تمام microtubules ایک پیچیدہ لچھی سالمہ کے ذریعہ آپس میں

cross-linking رکھتے ہیں۔ تمام microtubules کو اس پیچیدہ لچھی سالمہ

کے ساتھ axoneme کہتے ہیں۔

2- اہداب کی غشاء برباد کر دینے پر بھی axoneme حرکت کرتے رہتے ہیں۔

3- اے. ٹی. پی، میکینیشیم اور میکیشیم آوانات ان کی حرکات کے لیے ضروری ہیں۔

- 4- خلیہ سے علیحدہ کر دینے کے بعد بھی اہداب کچھ دیر تک حرکت کرتے رہتے ہیں
- 5- جھکنے کی جانب یعنی سامنے والے microtubules، پیچھے والے microtubules کے سروں (tips) پر ریگتے ہوئے ان سے آگے نکل جاتے ہیں جب کہ پیچھے والے microtubules اپنی جگہ قائم رہتے ہیں۔
- 6- سامنے والے microtubules کی لمبائی میں تین جگہ، تین لُحی سالمات ہوتے ہیں، جو پیچھے والے microtubules کی جانب بازو کی طرح اُبھرے ہوتے ہیں۔ یہ لُحی سالمات dynein کے ہوتے ہیں۔ اور ان میں اے۔ئی۔پی ایز activity ہوتی ہے۔

مندرجہ بالا معلوم امور سے یہ نتیجہ اخذ کیا جاسکتا ہے کہ dynein کی اے۔ئی۔پی ایز کے ذریعہ وہاں موجود ATP سے پیدا ہونے والی توانائی (انرجی) کی وجہ سے سامنے والے microtubules اپنے پیچھے والے microtubules پر ریگتے ہیں اور ان کی Tips کی طرف بڑھتے ہیں۔ ایسا ہونے پر یقیناً کمان کی طرح گھماؤ پیدا ہوگا۔

درمیان میں موجود دو microtubules اگر ظلتی طور پر موجود نہ ہوں تو ایسے ہدب میں حرکت نہیں ہوتی۔ اس سے ظاہر ہوتا ہے کہ ان microtubules سے کوئی برقی کیمیاوی تحریک ATPase (electro chemical signal) کو activate کرنے کے لیے یقیناً پہنچتی ہے

مقامات:

یہ بشرہ تمام قنات تنفس میں مع تنفسی خلاؤں (ناک وغیرہ) کے ہر جگہ موجود ہوتی ہے، لیکن terminal bronchioles اور کیسہ ہوائیہ (alveoli) میں نہیں ہوتی۔ fallopian tubes، efferent tubules of testis، بطون دماغیہ (ventricles of brain) کی ependyma، اور اسپائنل کارڈ کی central canal میں بھی موجود ہوتی ہے۔

Trachea کی بشری میں خلیات کے دو طبقات ہوتے ہیں اس لیے اس کو pseudostratified columnar ciliated epithelium کہتے ہیں۔ غائر طبقہ سے اہداب نہیں نکلتے۔

افعال:

بشرہ پر موجود مخاط اور دوسرے اجسام کو ایک خاص سمت میں ہٹانا اس کا اہم فعل ہے۔ مثلاً قناتہ تنفس میں ان اہباب کا effective phase اور پر یعنی حلق کی جانب ہوتا ہے اور تنفس کی خلاؤں مثلاً ناک میں ان اہباب کا effective phase نیچے یعنی حلق کی جانب ہوتا ہے۔ نتیجتاً نظام تنفس کا تمام مخاط (جس میں خارجی اجسام مثلاً جراثیم اور دھول کے ذرات ہوتے ہیں) ان اہباب کی حرکات کی وجہ سے آہستہ آہستہ حرکت کر کے حلق تک آ جاتا ہے۔ جہاں سے یہ بذریعہ تھوک خارج کر دیا جاتا یا نگل لیا جاتا ہے۔ مخاط کی رفتار ایک تا دو سینٹی میٹر فی منٹ ہوتی ہے۔ اسی طرح قاذفین (fallopian tubes) کے اہباب رحم کی جانب حرکت کرتے رہتے ہیں جس کی مدد سے بیضہ رحم تک پہنچتا ہے۔ بطون دماغیہ میں یہ اہباب سی، ایس، ایف کے دوران (circulation) کو قائم رکھتے ہیں۔

بشرہ غدود یہ (Glandular epithelium):

اس قسم کے مادے یا رطوبت بھی خارج کرتے ہیں جو کسی دوسری جگہ پہنچ کر کسی مخصوص فعل کو انجام دیتے ہیں، یعنی وہ جسم کے لیے نفع بخش ہوتے ہیں۔ خلیات کے ذریعہ اس قسم کے مادوں یا رطوبات کے اخراج کو ترشح کرنا، افراز کرنا یا ریزش کرنا (secretion) کہتے ہیں مثلاً رطوبت معدی (gastric juice) کا افراز۔ اس دوسری قسم والے خلیات کو 'غدوی خلیات' یا بشرہ غدویہ کہتے ہیں۔ متعدد غدوی خلیات کا ایسا منظم اجتماع کہ ایک مخصوص ساخت بن جائے، غدہ (gland) کہلاتا ہے جس کی اقسام مندرجہ ذیل ہیں:

اقسام:

1- بلحاظ تعداد خلیہ (According to number of cells): تعداد خلیہ کے لحاظ سے

سے عدد دو اقسام کے ہوتے ہیں۔

الف۔ ایک خلیہ عدد (Unicellular glands): یہ صرف ایک خلیہ کا غدود

ہوتا ہے مثلاً goblet cell -

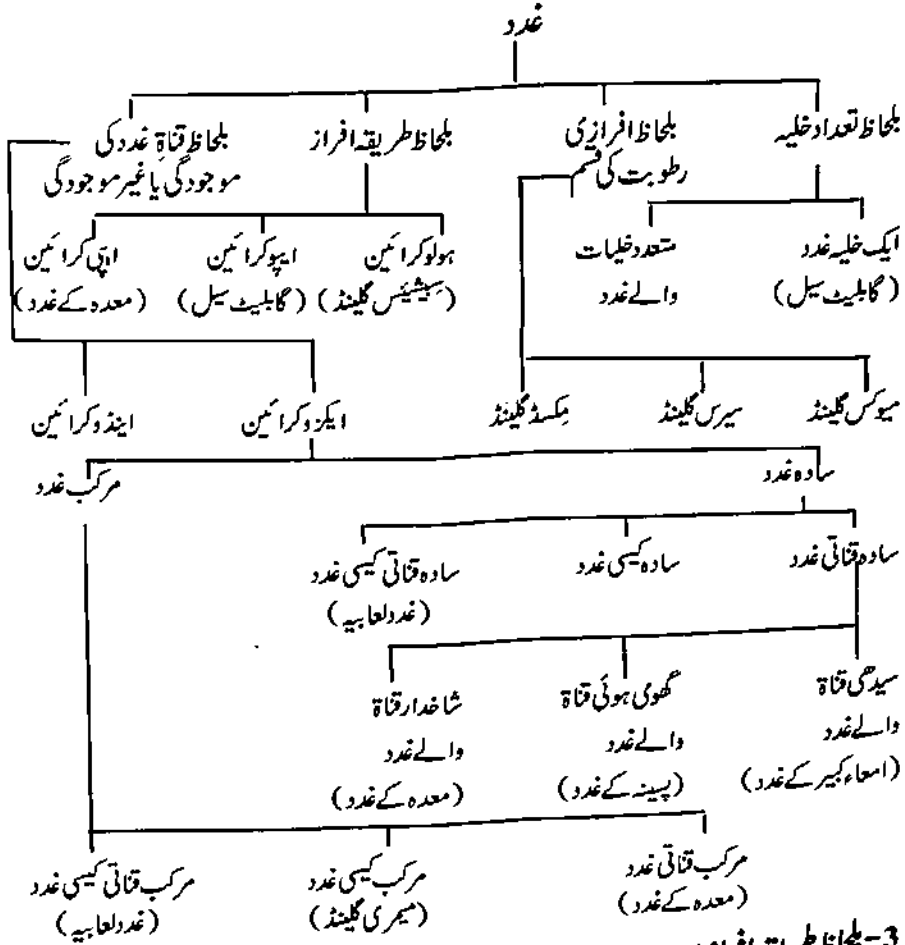
ب۔ متعدد خلیات والے غدود (Multicellular gland): اس طرح کے غدود میں متعدد خلیات ہوتے ہیں۔ غدہ کے گہرائی میں موجود خلیات تو مادوں کا افراز کرتے ہیں جب کہ باقی خلیات منظم ہو کر ایک قناۃ بنا لیتے ہیں جس کے ذریعہ افراز پانے والی رطوبت سطح تک پہنچادی جاتی ہے۔ لہذا اس قسم کے غدود کے دو حصے ہو جاتے ہیں۔ افرازی حصہ اور قناتی حصہ۔ دونوں حصے کے خلیات basement membrane پر رکھے ہوتے ہیں جس کے باہر عروق شعریہ کا ایک جال ہوتا ہے۔

2۔ بلحاظ افرازی رطوبت (According to type of secretion): اس لحاظ سے غدود کی مندرجہ ذیل اقسام ہیں۔

الف۔ مخاطی غدود (Mucus gland): یہ گاڑھی اور چکنی رطوبت کا افراز کرتے ہیں، مثلاً sublingual gland -

ب۔ مائی غدود (Serous gland): یہ مائی رطوبت کا افراز کرتے ہیں۔ مثلاً parotid gland -

ج۔ مخلوط غدود (Mixed gland): یہ دونوں طرح کی رطوبات کا افراز کرتے ہیں مثلاً submandibular gland -



3- بلحاظ طریقہ افراز (According to nature of secretion): اس کی مندرجہ ذیل تین اقسام ہیں۔

الف - *Holocrine type*: افراز پانے والی رطوبت خلیہ کے اندر اتنی زیادہ مقدار میں جمع ہو جاتی ہے کہ خلیہ پھٹ جاتا ہے اور اس کی موت واقع ہو جاتی ہے اور خلیہ *disintegrate* ہو جاتا ہے یعنی خلیہ کے اجزا بکھر جاتے ہیں۔ نتیجتاً افرازی رطوبت خلیہ سے باہر آ جاتی ہے۔ بعداً مردہ ہو جانے والے خلیہ کی جگہ لینے کے لیے اس کے قریب کے دوسرے خلیات کی تقسیم ہوتی ہے۔ اس کی مثال *sebaceous gland* ہے۔

ب - *Apoocrine type*: اس طریقہ افراز میں افرازی رطوبت خلیہ کے اندر آزاد سطح کی طرف جمع ہوتی رہتی ہے۔ دباؤ کی وجہ سے یہ سطح آہستہ آہستہ ابھرتی رہتی ہے حتیٰ کہ شق ہو جاتی ہے۔ افرازی رطوبت خلیہ سے باہر آ جاتی ہے۔ خلیہ کے باقی حصے کو کوئی گزند نہیں پہنچتی اور وہ زندہ رہتا ہے۔ بعدہ شق حصہ منسلک ہو جاتا ہے اور پھر افراز کا دوسرا دور شروع ہوتا ہے اس کی مثال *mammary gland* اور *goblet cell* ہیں۔

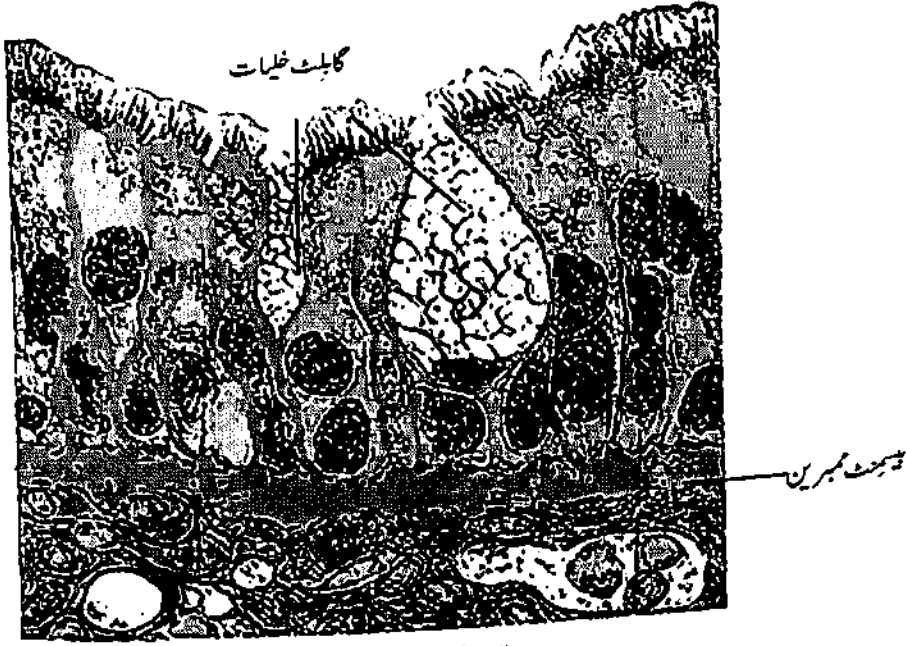
ج - *Epicrine or merocrine type*: زیادہ تر غدود کا طریقہ افراز اسی قسم کا ہوتا ہے۔ اس طریقہ میں خلیہ کو کوئی نقصان نہیں پہنچتا۔ رطوبت، خلیہ کے اندر جمع ہوتی رہتی ہے اور ساتھ ساتھ غشاء الخلیہ کے ذریعہ اس کا افراز بھی ہوتا رہتا ہے۔ اس کی مثال *digestive glands* اور *endocrine glands* ہیں۔

Gonads یعنی بیضہ اور ٹھصہ (*testis & ovary*) زندہ خلیات *sperms* اور *ovum* کا افراز کرتے ہیں جن میں نمو کا سلسلہ افراز پانے کے بعد بھی جاری رہتا ہے لہذا *gonads* کو *cytogenic glands* بھی کہتے ہیں۔

:Goblet cells

یہ ایک خلیہ غدہ ہے۔ چونکہ یہ مخاط کا ترشح کرتے ہیں اس لیے ان کو *mucus secreting cells* بھی کہتے ہیں۔ یہ غدہ بشرہ استوانیہ مفردہ اور بشرہ ہدیہ کے بعض استوانی خلیات کی تبدیل شدہ شکل ہوتے ہیں جو قنات ہضم (*G.I.T*) اور قنات تنفس (*respiratory tract*) کی بشرہ میں کافی تعداد میں موجود ہوتے ہیں۔ (تصویر نمبر 3.6)

ان خلیات کے اندر میوسین کے قطرات بنتے اور جمع ہوتے رہتے ہیں۔ ان قطرات کی تعداد اور جسامت میں اضافہ ہوتا رہتا ہے حتیٰ کہ دباؤ کی وجہ سے خلیہ (غدہ) پھیل (*swell*) جاتا ہے۔ اور اس کا نواہ خلیہ کے *base* کی طرف دب کر چپٹا ہو جاتا ہے۔ بعدہ میوسین کے قطرات میں مزید اضافہ کی وجہ سے آزاد سطح کی طرف موجود غشاء الخلیہ شق ہو جاتی ہے اور تمام



تصویر نمبر 3.6

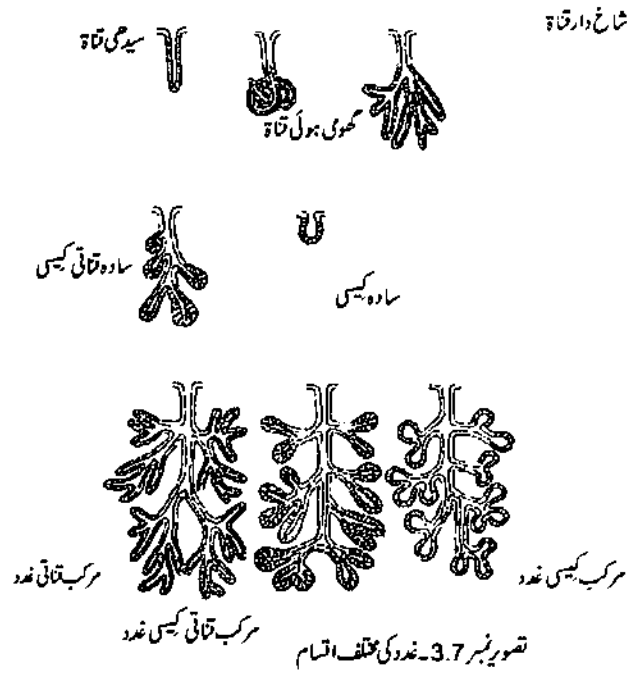
مخاط باہر آ جاتا ہے۔ اس کے بعد عشاء الخلیہ کا اندمال ہو جاتا ہے۔ یہ عمل بار بار ہوتا رہتا ہے۔ اس طرح اس کا طریقہ افزا اپو کرائیمین ٹائپ ہوتا ہے۔

افعال:

- 1- چکناہٹ پیدا کرنا۔
 - 2- عشاء مخاطی پر مخاط کی ایک حفاظتی تہ بنانا۔
 - 3- نقصان دہ اشیاء کے مضر اثرات (irritants) کو کمزور (dilute) کرنا۔
 - 4- تیزاب اور الکلی کو بے تاثیر (neutralize) کرنا۔
 - 5- جرثوموں اور خارجی اجسام کو اپنے سے چپکالینا تاکہ وہ آگے نہ بڑھنے پائیں۔
- 4 - لمخاط قناتہ غدود: (According to glandular duct): اس کی مندرجہ ذیل دو اقسام ہیں:
- الف - غدود لاقناتیہ (endocrine glands): وہ غدود ہیں جن میں قناتہ غدود نہیں ہوتی ہے۔

ان غدود کے خلیات follicle cords، clumps کی شکل میں منظم ہوتے ہیں اور ان کے افراز بلا واسطہ طور پر خون میں پہنچتے ہیں۔

ب۔ غدوقاتیہ (Exocrine glands): ان میں قناتہ غدویہ ہوتی ہے جس کے ذریعہ اس کے افراز کسی مخصوص مقام تک پہنچاد یے جاتے ہیں۔
 غدوقاتیہ کو، قناتہ اور کیسہ کی تعداد و قسم کے لحاظ سے مندرجہ ذیل اقسام میں تقسیم کیا گیا ہے۔ (تصویر نمبر 3.7)



1۔ سادہ غدود (Simple glands): یہ مفرد قناتہ والے غدود ہوتے ہیں ان کی اقسام درج ذیل ہیں۔

الف۔ سادہ قناتی غدود (Simple tubular glands) یہ غدود سادہ قناتہ کی طرح ہوتے ہیں۔ بشرہ غدویہ، مکعب یا استوانی خلیات سے بنتا ہے۔ اس

قناة کے تین حصے ہوتے ہیں۔ منہ جو سطح پر کھلتا ہے، گردن جو قدرے سکڑا ہوا حصہ ہوتا ہے اور گہرائی میں موجود افزائی خلیات جس کو fundus کہتے ہیں۔ fundus کی قسم کے لحاظ سے یہ عدد تین اقسام کے ہوتے ہیں۔ سیدھے (straight)، مڑے ہوئے (coiled) اور شاخدار (branched)۔

(i) سیدھی قنات والے غدود (Straight tubular glands): پوری قنات سیدھی ہوتی ہے اس میں کوئی شاخ نہیں ہوتی مثلاً امعاء کبیرہ کے غدود۔

(ii) گھومی ہوئی قنات والے غدود (coiled tubular gland): ان غدود کا fundus گھوما ہوا (coiled) ہوتا ہے۔ مثلاً پسینے کے غدود (sweat glands)

(iii) شاخدار قنات والے غدود (Branched tubular glands): یہ بھی ایک قناتی غدوہ ہوتا ہے لیکن fundus شاخدار ہوتا ہے۔ اس کی مثال cardiac glands اور pyloric fundic ہیں۔ اس کے علاوہ رحم کی غشاء مخاطی میں بھی اس قسم کے غدود ہوتے ہیں۔

سادہ کیسی غدود (simple alveolar glands): اس میں صرف ایک کیسہ ہوتا ہے جو ایک طرف بلا واسطہ طور پر سطح پر کھلتا ہے۔ اس میں کوئی قنات نہیں ہوتی۔ اس طرح کے غدود انسانوں میں نہیں پائے جاتے، مینڈک اور دوسرے amphibians میں موجود ہوتے ہیں۔ دو چار کیسے بھی ہو سکتے ہیں لیکن قنات صرف ایک ہی ہوتی ہے۔

سادہ قناتی کیسی غدود (simple tubulo alveolar glands):

اس کا fundus دو چار قناتوں و کیسوں میں منقسم ہوتا ہے۔ یہ نظر ہر مرکب قناتی کیسی غدوہ ہوتا ہے لیکن اس کی اصل قنات شاخدار نہیں ہوتی ہے اور ہر

کیسہ و قناتہ کی گردن بھی الگ الگ نہیں ہوتی ہے اس کے علاوہ یہ چھوٹی جسامت کے غدود ہیں اس لئے اس کو سادہ قناتی کیسی غدود میں شمار کیا گیا ہے۔ مثلاً منہ کے غدود لعابیہ (salivary glands) قناتہ تنفس کے غدود، مری (oesophagus) کے غدود مخاطیہ اور duodenum کے بعض چھوٹے Brunner's glands وغیرہ۔

2- مرکب غدود (compound glands): ان میں متعدد قناتیں ہوتی ہیں۔ اس کی مندرجہ ذیل تین اقسام ہیں۔

(الف) مرکب قناتی غدود (compound tubular glands): اس میں واضح طور پر متعدد قناتوں کا ایک قناتی نظام (duct system) ہوتا ہے۔ ہر قناتہ کی گردن الگ الگ ہوتی ہے اور تمام قناتیں ایک بڑی افزائی قناتہ میں کھلتی ہیں۔ چند معدی غدود اور بڑے Brunner's glands اسی قسم کے ہوتے ہیں۔ گردے اور نھیے بھی اس کی مثالیں ہیں۔

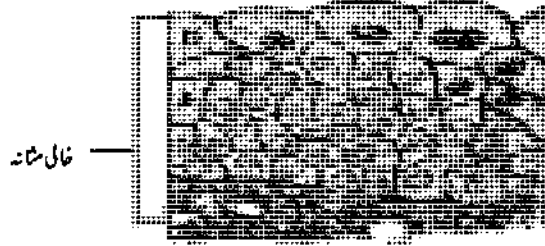
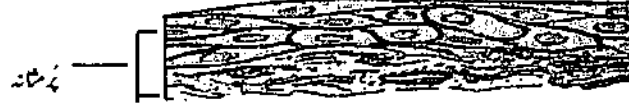
(ب) مرکب کیسی غدود (compound alveolar glands): ان میں بھی متعدد قناتوں کا ایک قناتی نظام ہوتا ہے۔ ہر قناتہ کی گردن الگ الگ ہوتی ہے۔ اور ہر قناتہ کی ابتدا ایک کیسہ سے ہوتی ہے۔ بعد میں تمام قناتیں مل کر ایک بڑی افزائی قناتہ بناتے ہیں اس کی مثال mammary gland اور sebaceous glands ہیں۔

(ج) مرکب قناتی کیسی غدود (compound tubulo alveolar glands): ان میں بھی متعدد قناتوں کا ایک نظام ہوتا ہے۔ اور ہر قناتہ کی ابتدا کیسہ یا قناتہ نما fundus سے ہوتی ہے۔ ہر قناتہ نما fundus اور کیسہ کی گردن الگ الگ ہوتی ہے سب ایک بڑی افزائی قناتہ میں کھلتے ہیں۔ اس کی مثالیں pancreas، غدود لعابیہ، مری، قناتہ تنفس کے بڑے مخاطی غدود اور اثنائے عشری کے برونز گلینڈ ہیں۔

بشرہ مرکبہ (Compound epithelium)

بشرہ انتقالیہ (Transitional epithelium):

اس بشرہ میں تمام خلیات ملائم اور چکدار اور آپس میں adjust ہو کر بشرہ کے سطحی رقبہ کو ضرورت کے مطابق کم یا زیادہ کرنے کی صلاحیت رکھتے ہیں۔ اس خصوصیت کا بہترین مطالعہ مثانہ کی بشرہ میں کیا جاسکتا ہے۔ اس لیے کہ خالی مثانہ جسامت میں چھوٹا اور سکڑا ہوا ہوتا ہے جب کہ بول سے پُر مثانہ کافی بڑا ہوتا ہے، لہذا ہر دو حالتوں میں جسامت کی تبدیلی کی وجہ سے بشرہ کا سطحی



تصویر نمبر-3.8

رقبہ بھی کم یا زیادہ ہوتا ہے۔ (تصویر نمبر 3.8)

خالی مثانہ کی بشرہ میں خلیات کے چار سے چھ طبقات ہوتے ہیں۔ پہلا سطحی طبقہ چھتری نما خلیات سے بنتا ہے۔ درمیانی دو سے چار طبقات pear shaped یا غیر مرتب کثیر الاضلاعی (irregular polyhedral) خلیات سے اور سب سے غائر طبقہ مکعب نما خلیات سے بنتا ہے۔ جب کہ بول سے پُر مثانہ میں کھنچاؤ کی وجہ سے اس بشرہ میں خلیات کے صرف دو یا تین طبقات ہو جاتے ہیں۔ سطحی طبقے کے خلیات بڑے اور پھیلے ہوئے ہوتے ہیں جب کہ غائر طبقے کے خلیات چھوٹے وغیر مرتب مکعب نما ہوتے ہیں۔

خورد بین میں اس بشرہ کی آزاد اور اندرونی سطح (luminal surface) پر سرخ رنگ کی ایک

ہٹی (band) نظر آتی ہے جس کو cuticle کہتے ہیں۔ اس کی وجہ سے مثانہ urine proof ہو جاتا ہے۔

مقامات:

ureter، pelvis of kidney، مثانہ (urinary bladder) اور urethra کا بالائی حصہ

انفعال:

1- حفاظت کرنا۔

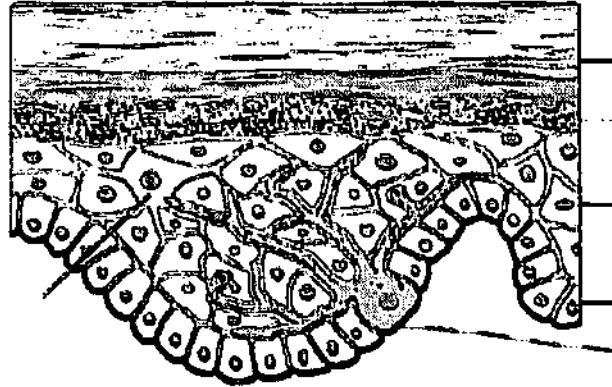
2- مثانہ میں موجود بول کا دوبارہ انجذاب نہ ہونے دینا

بشرہ بلاطیہ قشریہ (Stratified squamous keratinized epithelium):

اس قسم کی بشرہ میں خلیات کے متعدد طبقات ہوتے ہیں مثلاً جلد کے طبقات۔

بشرہ بلاطیہ غیر قشریہ (stratified squamous non-keratinized ep.)

یہ بشرہ مندرجہ بالا بشرہ کی طرح ہوتی ہے (تصویر نمبر 3.9) فرق یہ ہے کہ سطحی خلیات non keratinized ہوتے ہیں۔ یہ ان مقامات پر موجود ہوتی ہے جہاں پر رگڑ کے مواقع تو ہوں لیکن وہ مقامات نم ہوں مثلاً قرنیہ، منہ، حلق، مری، مہبل، علق الرحم، anal، vocal cords

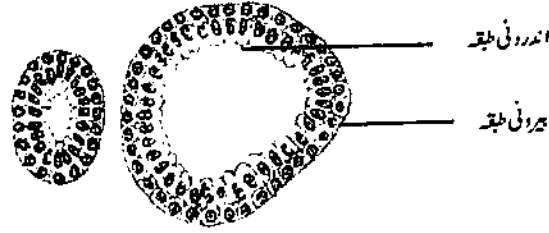


تصویر نمبر 3.9۔ بشرہ بلاطیہ غیر قشریہ

urethra اور canal کا زیریں حصہ۔

بشرہ استوائیہ مرکبہ (Stratified columnar ep.)

اس بشرہ میں اندرونی طبقہ استوائی خلیات سے اور بیرونی طبقہ ایک یا دو مکعب خلیات



تصویر نمبر-3.10

سے بنتے ہیں۔ (تصویر نمبر 3.10)

مقامات:

یہ بشرہ بہت کم مقامات پر موجود ہوتی ہے مثلاً *fornices of conjunctiva*، *pharynx*، *epiglottis* میں دو مقامات پر یعنی جہاں *nasopharynx*، *oropharynx* سے اور *larynx* سے ملتا ہے، *penile part of urethra* میں اور غدود کی بڑی قناتوں میں۔
 بعض مقامات پر سطحی تہہ بھی مکعب خلیات کی ہوتی ہے۔ اس قسم کی بشرہ کو *stratified cuboidal epithelium* کہتے ہیں۔ یہ *seminiferous tubules* میں موجود ہوتی ہے۔
 بشرہ استوانیہ مرکبہ ہدیہ (*Stratified columnar ciliated*)
 یہ مندرجہ بالا بشرہ کی طرح ہوتی ہے لیکن اس میں سطحی خلیات کی آزاد سطح پر اہداب (*cilia*) بھی موجود ہوتے ہیں۔ یہ بشرہ بھی بہت کم مقامات یعنی *soft palate* کی *nasal surface* پر اور *larynx* کے بعض مقامات پر موجود ہوتی ہے۔

اتصال بین الخلیات

(*Junctional complexes, membrane junctions*)

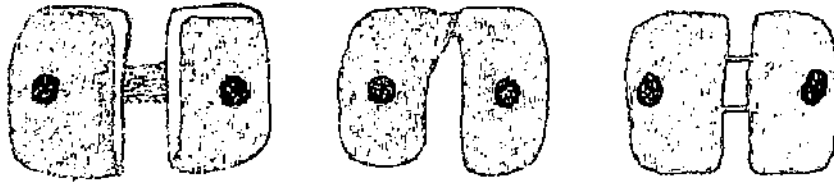
Desmosomes-1: اس قسم کا اتصال بین الخلیات جس نسج میں ہوتا ہے اس کے خلیات ایک دوسرے سے تقریباً بیس نینومیٹر کے فاصلہ پر واقع ہوتے ہیں۔ ان کی غشاء الخلیہ پر جگہ جگہ لحمیات کے اجتماع سے بننے ہوئے کثیف پلیٹ نما خطے (*dense disc shaped regions*) ہوتے

ہیں۔ انہی کو desmosomes کہتے ہیں۔ ان کا کام خلیات کو ایک دوسرے سے مضبوطی کے ساتھ جوڑے رکھنا ہے خاص طور پر ان مقامات پر جہاں خلیات پر کھنچاؤ پڑتا ہے۔ myofilaments بھی انہی سے اتصال کرتے ہیں۔ (تصویر نمبر 3.11)

2-Tight junction: اس میں خلیات کی آزاد سطح کی طرف غشاء اخلیہ آپس میں ایک دوسرے کے ساتھ مضبوطی سے جڑی رہتی ہیں۔ جوڑے کے مقام پر خلیات کے درمیان کوئی جگہ نہیں ہوتی ہے۔ اس قسم کا جوڑے خلیات کے چاروں طرف پورے محیط (circumference) پر ہوتا ہے۔ ان مقامات سے حیاتیاتی سالمات (organic compounds) نہیں گزر پاتے۔ جب کہ کسی قدر آئینس اور پانی کے سالمات گزر سکتے ہیں۔

اس قسم کا اتصال قناتہ غذائی کے بشری خلیات کے درمیان ہوتا ہے جو قناتہ غذائی کو اندر سے استر کرتی ہے، لہذا غذائیت کا انجذاب غلائے بین اخلیات کے ذریعہ نہیں ہوتا بلکہ بشری خلیات کے ذریعہ ہوتا ہے۔

3-Gap junctions: ان کو nexus بھی کہتے ہیں۔ اس قسم میں خلیات کے درمیان لحمیات کے بنے ہوئے راستے ہوتے ہیں۔ جس کے ذریعہ ان کے مادہ حیات آپس میں ایک دوسرے سے تعلق رکھتے ہیں۔ یہ قسم حشوی عضلات کے درمیان موجود ہوتی ہے جس کی وجہ سے برقی



ڈسوسومس

ہامیڈسومس

گیپ جکشن

تصویر نمبر 3.11

تبدیلیاں ایک خلیہ سے دوسرے خلیہ میں بغیر کسی رکاوٹ کے پہنچ جاتی ہیں۔

نسیجِ واصل

(Connective tissue)

عام خصوصیات:

یہ نسیج mesoderm سے وجود میں آتا ہے۔ اس میں نسیجِ بشری کے برخلاف خلیات کی تعداد کم اور رطوبت بین الخلیات (intercellular substance) کی مقدار زیادہ ہوتی ہے۔ رطوبت بین الخلیات میں مختلف اقسام کے خلیات اور الیاف (fibers) ہوتے ہیں۔ یہ نسیج جسم کے مختلف اہجہ کو آپس میں connect کرتا ہے اور اعضاء کو سہارا دیتا ہے۔

اقسام:

نسیجِ واصل میں مندرجہ ذیل تمام اقسام کے اہجہ کا شمار ہوتا ہے۔

Areolar tissue

Adipose tissue

White fibrous tissue

Reticular tissue

yellow elastic tissue

Blood & haemopoietic tissue

Jelly like tissue

Cartilagenous tissue

Osseous tissue

Reticulo endothelial tissue

نسیجِ خلوی

نسیجِ خمی

نسیجِ لینی ایبیس

نسیجِ ہکی

نسیجِ نرن اصفر

خون اور خون پیدا کرنے والے اہجہ

جیلی کے مانند نسیج

نسیجِ غضرونی

نسیجِ عظمی

نسیجِ ہکی بشری

: (Areolar tissue) نسیجِ خلوی

یہ نسیج ایک packing material کی حیثیت سے جسم میں تقریباً ہر مقام پر موجود

ہوتا ہے۔ مثلاً۔

- 1- تحت الجلد (subcutaneous)، تحت المخاطی (submucous) اور تحت المصلی (subserous) مقامات پر۔
- 2- عضلات، عروق اور اعصاب کے درمیان۔
- 3- اندرون اعضاء جہاں پر یہ اعضاء کے مختلف حصوں کو آپس میں متصل رکھتا ہے۔
- 4- superficial اور deep fasciae۔
- 5- یہ نسیج unoccupied spaces کو بھرتا ہے۔
- 6- یہ تمام جسم میں خللے بین الخلیات میں بھی موجود ہوتا ہے۔

نسیج خلوی کے مشمولات:

نسیج خلوی مندرجہ ذیل اقسام کے الیاف اور خلیات پر مشتمل ہوتا ہے۔
الیاف: نسیج لینی ابيض، نسیج مُرن اصفر، اور نسیج شبکی

خلیات: mast cells اور pigment cells، plasma cells، histiocyte، fibroblasts

فائبر و بلاسٹ:

اس نسیج میں سب سے زیادہ تعداد میں پائے جانے والے دو اقسام کے خلیات میں سے ایک ہے۔ دوسرا سٹرو سائٹ ہوتا ہے۔ یہ بڑے اور چھٹے خلیات ہوتے ہیں۔ مادہ حیات مقدار میں کم اور شفاف ہوتا ہے اور اس میں متعدد بیگزواند نکلتے ہوتے ہیں۔ یہ basic stains



فائبر و بلاسٹ
ماسٹ خلیہ



ہسٹئو سائٹ



پلازما خلیہ



تصویر نمبر 3.12- نسیج خلوی کے خلیات

قبول کرتا ہے۔ (تصویر نمبر 3.12)

نواۃ بڑا، بیضوی اور خلیہ کے مرکز پر واقع ہوتا ہے یہ خلیات نہ تو mobile ہوتے ہیں اور نہ ہی phagocytic ہوتے ہیں۔ الیکٹران خوردبین میں انڈوپلازمک ریٹی کیولم اور گانگی باڈی بھی نظر آتے ہیں جس سے معلوم ہوتا ہے کہ یہ خلیات لحمیات بنانے کے اہل ہوتے ہیں۔

افعال:

- 1 - جیسا کہ نام سے ظاہر ہے یہ خلیات الیاف مثلاً collagen fibres اور reticular fibers بناتے ہیں۔ کسی مقام پر چوٹ پہنچنے پر ان کو تحریک پہنچتی ہے اور یہ الیاف بنانا شروع کر دیتے ہیں۔ scar tissue انہیں خلیات کی activity کا نتیجہ ہوتا ہے۔ اس عمل کو fibrosis کہتے ہیں۔
- 2 - یہ خلیات hyaluronic acid اور chondroitin sulphate جیسے mucopolysaccharides بھی بناتے ہیں جو ان خلیات کے لیے ground substance کی حیثیت رکھتے ہیں۔

ہسٹو سائٹیٹ (Histiocytes):

یہ macrophage system کے خاص خلیات ہیں۔ (اس سسٹم کو reticulo-endothelial system بھی کہتے ہیں اس لیے کہ trypan blue دینے پر ریٹی کیولر فائبرس کے درمیان موجود خلیات اور endothelium کے بعض خلیات اس رنگ کو phagocyte کر لیتے ہیں)۔

یہ خلیات، نسج خلوی، قناتہ ہاضمہ (G.I.T.) کی عشاء مخاطی، تمام fasciae، کبد کے sinusoids، اعضاء لطفاد یہ اور مخ العظم میں پائے جاتے ہیں۔ یہ بیضوی خلیات ہوتے ہیں۔ ان میں مادہ حیات کے دبیز زوائد نکلے ہوتے ہیں۔ اس کا نواۃ فائبر و بلاسٹ کے نواۃ کے مقابلہ میں چھوٹا اور گول ہوتا ہے۔ (تصویر نمبر 3.13)۔ غیر فعال حالت میں فائبر و بلاسٹ سے ان کی تفریق مشکل ہوتی ہے لیکن فعال حالت میں (کسی abscess کے چاروں طرف) یہ کافی بڑے ہو جاتے ہیں۔ ان کا نواۃ بھی بڑا ہو جاتا ہے جس میں nucleoli صاف نظر آتے ہیں۔ اس کے علاوہ ان کا مادہ حیات دانے دار (granular) اور vacuolated ہو جاتا ہے جس کی وجہ سے ان کی

تفریق آسان ہو جاتی ہے۔

یہ motile اور non-motile دونوں طرح کے ہوتے ہیں اور phagocytic بھی ہوتے ہیں۔

افعال:

- 1- یہ خلیات جراثیم، مردہ انسجہ اور خارجی اجسام کو نگل لیتے ہیں اسی لیے یہ فعال حالت میں abscess کے چاروں طرف موجود ہوتے ہیں۔ ان خلیات کے اندر proteolytic enzymes ہوتے ہیں جو نگل جانے والی اشیاء کو ہضم کر لیتے ہیں۔
- 2- یہ نگل لی جانے والی اشیاء کے antigen کو ان خلیات تک جو اس antigen کے خلاف اجسام ضدہ یہ (antibody) بناتے ہیں، پہنچانے کا بھی کام کرتے ہیں اس طرح ان خلیات کا تعلق قوت مناعت سے بھی ہوتا ہے۔
- 3- عمر رسیدہ کريات حمراء کو بھی نگل لیتے ہیں۔

پلازمہ خلیات (Plasma cells):

یہ خلیات لمفوسائٹس کی تبدیل شدہ حالت ہوتے ہیں۔ یہ نسج خلوی میں کم لیکن قناتہ غذائی اور قناتہ تنفس کی عشاء مخاطی اور نسج لفاویہ میں زیادہ تعداد میں موجود ہوتے ہیں۔ یہ بڑے اور بیضوی خلیات ہوتے ہیں۔ ان کا مادہ حیات یکساں (homogeneous)، nongranuler اور basophilic ہوتا ہے۔ نواۃ چھوٹا اور کنارے پر (eccentric) واقع ہوتا ہے۔ نواۃ کے کرومیٹین ذرات radially منظم ہوتے ہیں جس کی وجہ سے نواۃ کی مشابہت cart-wheel کی طرح ہو جاتی ہے۔

افعال:

یہ خلیات اجسام ضدہ یہ یعنی gamma immunoglobulins بناتے ہیں جو جسم میں امراض کے خلاف لڑنے کے لیے قوت مدافعت کے لیے ذمہ دار ہوتے ہیں۔

Mast cells:

یہ تمام نسج خلوی میں اور عروق دمویہ کے باہر موجود ہوتے ہیں۔ یہ بڑے اور گول یا

بیضوی خلیات ہوتے ہیں۔ مادہ حیات میں نیلے یا ارغوانی رنگ کے بڑے بڑے ذرات موجود ہوتے ہیں۔ نواۃ چھوٹا، گول اور خلیہ کے مرکز پر واقع ہوتا ہے۔

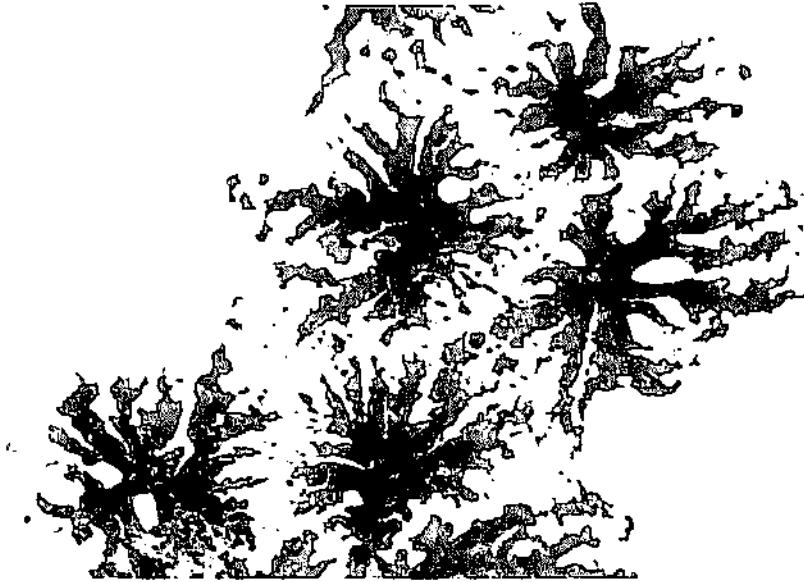
افعال:

یہ مندرجہ ذیل مادوں کا ترشح کرتے ہیں۔

- 1- ہپارین (heparin) جو ایک مانع انجماد لڈم مادہ ہے۔
- 2- ہسٹامین جو ایک vasodilator مادہ ہے اور allergic reactions کے دوران افزا پاتا ہے۔
- 3- serotonin یا 5-hydroxytryptamine جو ضرورت کے لحاظ سے vasoconstrictor یا vasodilator دونوں طرح کے اثرات مرتب کرتا ہے۔

Pigment cells

ان خلیات کے مادہ حیات میں ایک پگمینٹ melanin ہوتا ہے جس کی وجہ سے ان کو pigment cells یا melanocytes کہتے ہیں۔ یہ خلیات جلد کی dermis layer کے علاوہ piamater، میڈیولا کی مقدم سطح، آنکھ کی iris اور choroid میں پائے جاتے ہیں۔ ان خلیات



تصویر نمبر 3.13۔ پگمنٹ خلیات

میں مادہ حیات کے بے ترتیب اور دبیز زوائد نکلے ہوتے ہیں۔ (تصویر نمبر 3.13)
افعال:

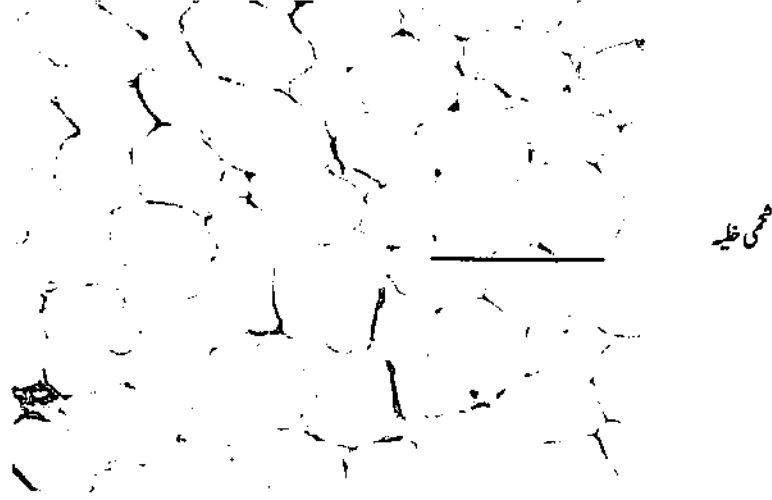
یہ خلیات نقصان دہ آفتابی شعاعوں (cosmic rays) سے حفاظت کرتے ہیں۔

Undifferentiated mesenchymal cells

یہ خلیات بظاہر فائبر و بلاسٹس کی طرح لیکن ان سے چھوٹے اور عروق شعریہ کے چاروں طرف موجود ہوتے ہیں۔ یہ مناسب تحریک ملنے پر کسی بھی قسم کے خلیہ میں تبدیل ہو جاتے ہیں اس لیے کہ یہ اکثر اقسام کے خلیات کے پیش رو (precursors) ہوتے ہیں۔
 نسج خلوی میں مندرجہ بالا خلیات کے علاوہ لحمی خلیات اور اگر کسی مقام پر درم ہو تو نینڈ ٹروفلس اور لمفوسائینس بھی موجود ہوتے ہیں۔

نسج لحمی (Adipose tissue)

یہ نسج لحمی خلیات کا بنا ہوتا ہے۔ جو اتنی زیادہ مقدار میں لحم بنانے اور اپنے اندر اسٹور کرنے کی صلاحیت رکھتا ہے کہ ان خلیات کا مادہ حیات اور نواۃ دب کر غشاء الخلیہ سے چپک جاتا ہے۔ سلائڈ تیار کرتے وقت الکل کے استعمال کی وجہ سے یہ لحم حل ہو کر ختم ہو جاتی ہے۔ اس لیے خوردبین میں یہ خلیات انگوٹھی (signet ring) کی طرح نظر آتے ہیں۔ جب تہا ہوتے ہیں تو ان کی شکل گول اور جب متعدد ہوتے ہیں تو ایک دوسرے پر دباؤ پڑنے کی وجہ سے کثیر الاضلاعی



تصویر نمبر 3.14

(polyhedral) ہو جاتے ہیں۔ (تصویر نمبر 3.14)

مقامات:

تحت الجلد، mesentery، omentum، perinephric region، subpericardial، region، yellow bone marrow اور mammary gland میں یہ نیچ کانی مقدار میں موجود ہوتا ہے، جب کہ eyelids، قضیب (penis)، scrotum، شفران صغیر (labia minora) اور lungs میں موجود نہیں ہوتا ہے۔

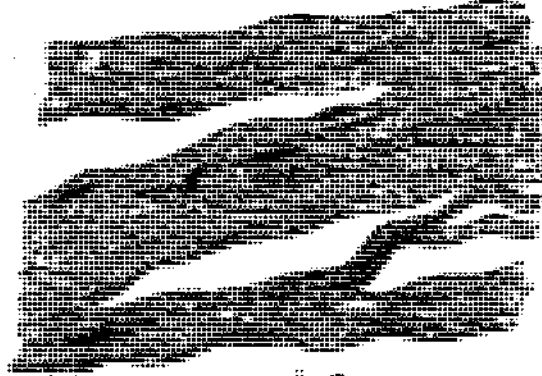
افعال:

- (1) جسم اور ہاتھ و پیروں کو ایک shape دیتا اور خوبصورتی فراہم کرتا ہے۔
- (2) جسم کو ایک blanket کی طرح لٹقوف رکھ کر جسمانی حرارت کو قائم رکھتا ہے۔
- (3) ضرورت کے وقت ذخیرہ شدہ توانائی (stored energy) کی حیثیت سے کام آتا ہے۔
- (4) ischiorectal fossa میں ایک cushion کی حیثیت سے موجود ہوتا ہے۔
- (5) اعضاء کے چاروں طرف اس کی موجودگی shock absorber کا کام کرتی ہے۔

نیچ لینی ایض:

یہ نیچ، فائبر و بلاسٹ کے ذریعہ وجود میں آنے والے سفید و چمکدار الیاف (fibres) کا بنا ہوتا ہے۔ یہ الیاف بنڈل کی شکل میں ہوتے ہیں۔ بنڈل لہر دار (wavy) اور branching ہوتے ہیں لیکن ایک لیفہ nonbranching ہوتا ہے۔ بنڈل کی شاخیں آپس میں ایک جال دار ساخت بنالیتی ہیں جن کی خالی جگہوں میں نیچ خلوی اور اس کے خلیات ہوتے ہیں۔ (تصویر نمبر 3.15)

یہ الیاف کیماوی طور پر ایک قسم کی لحم، کولا جن کے بنے ہوتے ہیں جس کا بنیادی سالمہ ٹروپوکولا جن ہوتا ہے۔ اسی لیے ان کو کولا جن فائبرس بھی کہتے ہیں۔ یہ پیپسین کے ذریعہ ہضم ہو جاتے ہیں۔ اگر ان الیاف کو قدرے ہائیڈروکلورک ایسڈ میں ابالا جائے تو یہ پھول کر جیلائین میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔



تصویر نمبر 3.15

مقامات:

یہ نسیج deep articular capsule, aponeurosis, ligaments, tendons fascia, اعضاء کی fibrous covering کے علاوہ غضروف کی ایک قسم fibro-cartilage میں بھی موجود ہوتا ہے۔

افعال:

یہ جسم کے مختلف حصوں اور انسجہ کو جوڑتا (connect) ہے اور ان میں مضبوطی کے ساتھ ساتھ کسی قدر flexibility بھی فراہم کرتا ہے۔ کھنچاؤ اور دباؤ کے خلاف جسم کو میکانیکی حفاظت فراہم کرتا ہے۔

نسیج شکیلی:

یہ الیاف شبکیہ (reticular fibers) کا بنا ہوتا ہے اور الیاف ابیض سے مشابہت رکھتا ہے، لیکن یہ الیاف بہت چھوٹے، باریک اور شاخدار ہوتے ہیں اور پپسیسین کے ذریعہ ہضم نہیں ہوتے۔ یہ اتنے باریک ہوتے ہیں کہ قریب کی دوسری ساختوں کے ذریعہ masked رہتے ہیں اور نظر نہیں آتے لیکن سلور آکسائیڈ سے رنگنے پر کالے رنگ کے نظر آتے ہیں۔ (اسی لیے ان کو argyrophilic fibres بھی کہتے ہیں) جب کہ نسیج لیفی ابیض کے الیاف yellowish-brown

یہ دو اقسام کے ہوتے ہیں۔ مخ العظم (myeloid tissue) اور نسج لفاویہ (lymphatic tissue)۔

مخ العظم (Myeloid tissue):

myelos بمعنی bone marrow مستعمل ہے۔ یہ دو طرح کے افعال انجام دیتا ہے۔ اول phagocytosis اور دوم خلیات دمویہ کی پیدائش۔ کریات حمراء، نیوٹروفیل، بیسوفیل، ایسوفیل، مونوسائٹ اور اقراص دمویہ مخ العظم سے اور لیمفو سائٹ نسج لفاویہ سے پیدا ہوتے ہیں۔

پیدائش کے وقت بچوں میں مخ العظم کی کل مقدار 70 ملی لیٹر اور بالغوں میں 4000 ملی لیٹر ہوتی ہے۔ مخ العظم، سرخ یا پیلا درنگ کا ہوتا ہے۔ اس میں سے سرخ رنگ کا مخ العظم کریات دمویہ پیدا کرنے کا اہل ہوتا ہے جب کہ پیلے رنگ کا مخ العظم کریات دمویہ پیدا کرنے کا اہل نہیں ہوتا اس لیے کہ اس میں صرف خم ہوتی ہے۔

پیدائش سے لے کر تقریباً چار سال کی عمر تک تمام ہڈیوں کا مخ العظم سرخ رنگ کا ہوتا ہے۔ تقریباً سات سال کی عمر پر یہ ہلکے سرخ رنگ کا ہو جاتا ہے اور تقریباً چودہ سال کی عمر پر تمام طویل ہڈیوں کے بعدی سروں کے مخ العظم میں پیلے رنگ کا ایک دھبہ (patch) پڑ جاتا ہے۔ جو آہستہ آہستہ ان ہڈیوں کے قریبی سروں کی طرف بڑھتا رہتا ہے اور تیس سال کی عمر تک پہنچتے پہنچتے عظم العصد اور عظم الخفقہ کے بالائی سروں کے علاوہ تمام طویل ہڈیوں کا مخ العظم پیلے رنگ کا ہو جاتا ہے۔ اور ستر سال کی عمر پر پسلیاں (ribs) اور sternum کے آدھے حصوں میں بھی اس کا رنگ پیلا ہو جاتا ہے۔ یعنی اس عمر پر صرف پسلیوں کے مقدم آدھے حصے اور sternum کا کچھ حصہ کریات دمویہ بناتے ہیں۔

افعال:

- 1- کریات دمویہ اور اقراص دمویہ کو بنانا (Haemocytopoiesis)
- 2- ہڈی بنانا (Osteogenesis)
- 3- عمر رسیدہ کریات حمراء کو بر باد کرنا (Erythroclasia)
- 4- خارجی اجسام و جراثیموں کو نگلنا (Reticulo-endothelial function)

5- قوت مدافعت فراہم کرنا (Immunological function)

نسج لفاویہ

اس نسج سے لمفو سائینس بنتے ہیں۔ جو بعد میں خون اور عروق لفاویہ میں پہنچ کر جراثیموں کے خلاف قوت مدافعت پیدا کرنے کے ذمہ دار ہوتے ہیں۔

اس نسج کی ساختی اکائی کو lymphatic nodule کہتے ہیں۔ ان nodules میں لمفو سائینس کا گھنا اجتماع ہوتا ہے۔ یہ nodules غیر ملفوف ہوتے ہیں اور یہ کسی عضو میں مستقل طور پر موجود نہیں ہوتے بلکہ بنتے اور ختم ہوتے رہتے ہیں۔ دوسرے نئے بنتے والے nodules کی جگہ لیتے رہتے ہیں۔ ان nodules میں دو حصے نظر آتے ہیں۔ اول cortex، جو کناروں پر واقع اور گہرے رنگ کا ہوتا ہے۔ اس حصے میں لمفو سائینس زیادہ تعداد میں موجود ہوتے ہیں۔ دوئم درمیانی حصہ، جو ہلکے رنگ کا ہوتا ہے اور germinal centre کہلاتا ہے۔

یہ nodules تمام اعضا لفاویہ میں گروہوں کی شکل میں موجود ہوتے ہیں جب کہ چھوٹی آنت میں تنہا تنہا پائے جاتے ہیں، جہاں ان کو peyer's patches کہتے ہیں۔ اکثر اعضاء لفاویہ جو غشاء سے ملفوف ہوتے ہیں انہی nodules سے بنتے ہیں۔ اعضاء لفاویہ میں lymph nodes، طحال (spleen)، thymus gland، اور لوز تین (tonsils) کا شمار ہوتا ہے۔ ان میں سے لوز تین کا بیان درج ذیل ہے۔

لوز تین (Tonsils):

یہ ملفوف نسج لفاویہ حلق (pharynx) میں مختلف گروہوں کی شکل میں موجود ہوتے ہیں۔ ان میں کوئی afferent lymphatic vessel نہیں ہوتے ہیں۔

خصوصیات:

- (1) لوز تین میں cortex اور medulla نہیں ہوتا ہے۔
- (2) ان میں متعدد Lymphatic nodules موجود ہوتے ہیں۔
- (3) ان کی سطح پر crypts موجود ہوتے ہیں۔
- (4) یہ stratified squamous non keratinized epithelium سے ملفوف ہوتے ہیں۔

رنگ کے نظر آتے ہیں۔

یہ الیاف بھی آپس میں ایک جالدار ساخت بناتے ہیں جن میں بہت چھوٹی چھوٹی خالی جگہیں ہوتی ہیں۔ ان جگہوں میں رطوبت لفاویہ، رطوبت نسجی اور reticulo-endothelial system کے خلیات موجود ہوتے ہیں۔

مقامات:

- (1) تمام بشرہ کی basement membrane بناتا ہے۔
- (2) اکثر اعضاء کا frame work اسی سے بنتا ہے۔ جہاں یہ ان اعضاء کے مخصوص خلیات کو سہارا دیتا ہے۔
- (3) lymph node، کبد، طحال، مخ العظم اور دوسرے متعدد اعضاء میں موجود ہوتا ہے۔

نسج مُرنِ اصفر:

یہ نسج بھی فائبر و بلاسٹ سے بنتا ہے۔ (تصویر نمبر 3.16)



تصویر نمبر 3.16۔ نسج مُرنِ اصفر

- نسج یعنی ابھیس سے اس کی تفریق مندرجہ ذیل نکات کے ذریعہ کی جاتی ہے۔
- (1) اس کے الیاف پیلے رنگ کے ہوتے ہیں۔
 - (2) مقابلتاً دبیز ہوتے ہیں۔
 - (3) شاخدار ہوتے ہیں جو آپس میں ایک جالدار ساخت بناتے ہیں۔
 - (4) یہ الیاف تہا، بنڈل یا شیٹ کی شکل میں منظم ہو سکتے ہیں۔
 - (5) بنڈل لہردار نہیں ہوتے بلکہ سیدھے چلتے ہیں۔
 - (6) یہ الیاف زیادہ کھنچاؤ کی وجہ سے ٹوٹ جاتے ہیں اور ان کے ٹوٹے ہوئے

- برے چمک کی وجہ سے بیچ دار ہو جاتے ہیں۔
- (7) یہ الیاف ایک لم، elastin کے بنے ہوتے ہیں جو گرم یا سرد پانی، dilute acids، الکی اور gastric juice سے کوئی اثر قبول نہیں کرتے لیکن pancreatin سے ہضم ہو جاتے ہیں۔

مقامات:

یہ الیاف نسج خلوی، پھیپھڑے، ligamentum nucliae، ligamentum hollow viscera، flava میں ان کی طبعی شکل قائم رکھنے کے لیے، اس کے علاوہ larynx Bronchi، اور شریان کی دیواروں میں موجود ہوتے ہیں۔

افعال:

- (1) چونکہ یہ الیاف مضبوط ہونے کے ساتھ ساتھ کھنچاؤ پڑنے پر زیادہ لمبے ہو جاتے ہیں اور کھنچاؤ ختم ہونے پر چمک کی وجہ سے واپس اپنی اصلی حالت پر آ جاتے ہیں اس لیے یہ ایک مضبوط لچیلی رشی یا شیٹ کی طرح کام کرتے ہیں۔ جب یہ ligaments کی حیثیت سے دو حصوں کو آپس میں جوڑتے ہیں تو دو کام انجام دیتے ہیں۔ اول دونوں حصے مضبوطی کے ساتھ ایک دوسرے سے جڑے ہوتے ہیں اور دوم مناسب مقدار میں دونوں حصوں کے درمیان حرکت بھی ہوتی ہے۔
- (2) عروق دمویہ میں ان کی موجودگی کی وجہ سے، ان عروق کے قطر میں صرف ایک حد تک اضافہ ممکن ہوتا ہے یعنی یہ الیاف عروق کے excessive dilatation سے حفاظت کرتے ہیں۔
- (3) پھیپھڑوں میں ان کی موجودگی زفیر (expiration) میں مدد کرتی ہے۔

خون اور خون پیدا کرنے والے انسج:

خون کا شمار مخصوص قسم کے نسج واصل میں ہوتا ہے۔ اس کا بیان آئندہ آئے گا۔ خون پیدا کرنے والے انسج کو haemopoietic tissue یا hoemocytopoietic tissue کہتے ہیں۔

یہ دو اقسام کے ہوتے ہیں۔ مخ العظم (myeloid tissue) اور نسج لفاویہ (lymphatic tissue)۔
مخ العظم (Myeloid tissue):

myelos بمعنی bone marrow مستعمل ہے۔ یہ دو طرح کے افعال انجام دیتا ہے۔ اول phagocytosis اور دوئم خلیات دموویہ کی پیدائش۔ کریات حمراء، نیوٹروفیل، بیسوفیل، ایسوفیل، ہمونوسائٹ اور اقراص دموویہ مخ العظم سے اور لمفو سائٹ نسج لفاویہ سے پیدا ہوتے ہیں۔

پیدائش کے وقت بچوں میں مخ العظم کی کل مقدار 70 ملی لیٹر اور بالغوں میں 4000 ملی لیٹر ہوتی ہے۔ مخ العظم، سرخ یا پیلا دورنگ کا ہوتا ہے۔ اس میں سے سرخ رنگ کا مخ العظم کریات دموویہ پیدا کرنے کا اہل ہوتا ہے جب کہ پیلے رنگ کا مخ العظم کریات دموویہ پیدا کرنے کا اہل نہیں ہوتا اس لیے کہ اس میں صرف ٹم ہوتی ہے۔

پیدائش سے لے کر تقریباً چار سال کی عمر تک تمام ہڈیوں کا مخ العظم سرخ رنگ کا ہوتا ہے۔ تقریباً سات سال کی عمر پر یہ ہلکے سرخ رنگ کا ہو جاتا ہے اور تقریباً چودہ سال کی عمر پر تمام طویل ہڈیوں کے بعیدی سروں کے مخ العظم میں پیلے رنگ کا ایک دھبہ (patch) پڑ جاتا ہے۔ جو آہستہ آہستہ ان ہڈیوں کے قریبی سروں کی طرف بڑھتا رہتا ہے اور بیس سال کی عمر تک پہنچتے پہنچتے عظم العصد اور عظم الخنجر کے بالائی سروں کے علاوہ تمام طویل ہڈیوں کا مخ العظم پیلے رنگ کا ہو جاتا ہے۔ اور ستر سال کی عمر پر پسیلیاں (ribs) اور sternum کے آدھے حصوں میں بھی اس کا رنگ پیلا ہو جاتا ہے۔ یعنی اس عمر پر صرف پسیلیوں کے مقدم آدھے حصے اور sternum کا کچھ حصہ کریات دموویہ بناتے ہیں۔

افعال:

- 1- کریات دموویہ اور اقراص دموویہ کو بنانا (Haemocytopoiesis)
- 2- ہڈی بنانا (Osteogenesis)
- 3- عمر رسیدہ کریات حمرا کو برباد کرنا (Erythroclasia)
- 4- خارجی اجسام و جراثیموں کو نگلانا (Reticulo-endothelial function)

5- قوت مدافعت فراہم کرنا (Immunological function)

نسج لفاویہ

اس نسج سے لمفو سائینس بنتے ہیں۔ جو بعد میں خون اور عروق لفاویہ میں پہنچ کر جرثوموں کے خلاف قوت مدافعت پیدا کرنے کے ذمہ دار ہوتے ہیں۔

اس نسج کی ساختی اکائی کو lymphatic nodule کہتے ہیں۔ ان nodules میں لمفو سائینس کا گھنا اجتماع ہوتا ہے۔ یہ nodules غیر ملفوف ہوتے ہیں اور یہ کسی عضو میں مستقل طور پر موجود نہیں ہوتے بلکہ بننے اور ختم ہوتے رہتے ہیں۔ دوسرے نئے بننے والے nodules ان کی جگہ لیتے رہتے ہیں۔ ان nodules میں دو حصے نظر آتے ہیں۔ اول cortex، جو کناروں پر واقع اور گہرے رنگ کا ہوتا ہے۔ اس حصے میں لمفو سائینس زیادہ تعداد میں موجود ہوتے ہیں۔ دوئم درمیانی حصہ، جو ہلکے رنگ کا ہوتا ہے اور germinal centre کہلاتا ہے۔

یہ nodules تمام اعضا لفاویہ میں گروہوں کی شکل میں موجود ہوتے ہیں جب کہ چھوٹی آنت میں تنہا تنہا پائے جاتے ہیں، جہاں ان کو peyer's patches کہتے ہیں۔ اکثر اعضاء لفاویہ جو عشاء سے ملفوف ہوتے ہیں انہی nodules سے بنتے ہیں۔ اعضاء لفاویہ میں lymph nodes، طحال (spleen)، thymus gland، اور لوز تین (tonsils) کا شمار ہوتا ہے۔ ان میں سے لوز تین کا بیان درج ذیل ہے۔

لوز تین (Tonsils):

یہ ملفوف نسج لفاویہ حلق (pharynx) میں مختلف گروہوں کی شکل میں موجود ہوتے ہیں۔ ان میں کوئی afferent lymphatic vessel نہیں ہوتے ہیں۔

خصوصیات:

- (1) لوز تین میں cortex اور medulla نہیں ہوتا ہے۔
- (2) ان میں متعدد Lymphatic nodules موجود ہوتے ہیں۔
- (3) ان کی سطح پر crypts موجود ہوتے ہیں۔
- (4) یہ stratified squamous non keratinized epithelium سے ملفوف ہوتے ہیں۔

اقسام:

لوزتین کی مندرجہ ذیل چار اقسام ہیں:

Tubal (iv) اور Pharyngeal (iii)• Lingual (ii)• Palatine (i)

Palatine tonsil

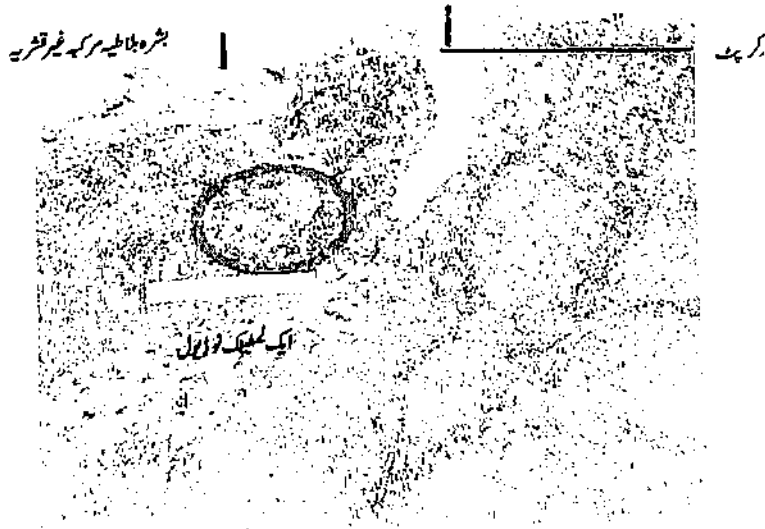
مقام: یہ بیضوی شکل کے اور palatoglossal fossa میں دونوں طرف ایک ایک ہوتے ہیں۔

ساخت:

(1) stratified squamous non keratinized epithelium سے ملقوف ہوتے ہیں۔

(2) سطح پر متعدد crypts موجود ہوتے ہیں۔ ان crypts میں بھی stratified squamous non keratinized epithelium کا استر ہوتا ہے۔

(3) اس کے اندر متعدد lymph nodules موجود ہوتے ہیں۔ اکثر nodules میں germinal center ہوتا ہے۔ جہاں سے لمفوسائٹس کی پیدائش ہوتی ہے۔ (تصویر نمبر 3.17)



تصویر نمبر 3.17

(4) crypts میں جراثیم موجود ہو سکتے ہیں جو درم لوز میں کا سبب بنتے ہیں۔

:Lingual tonsil

مقام: زبان کی جڑ پر circumvallate papillae کے موخر جانب واقع ہوتا ہے۔

ساخت:

(1) اس کے crypts زیادہ چوڑے ہوتے ہیں۔ crypts میں اور سطح پر stratified

squamous non keratinized epithelium موجود ہوتی ہے۔

(2) متعدد lymphatic nodules موجود ہوتے ہیں۔ جن میں germinal

centre بھی ہوتا ہے۔

(3) غد مخاطیہ کی متعدد قعاتیں سطح پر اور crypts میں کھلتی ہیں۔ مخاط کے بہاؤ کی

وجہ سے جرثوے ان میں ٹھہر نہیں پاتے اس وجہ سے اس نائل کا درم بہت

کم ہوتا ہے۔

:Pharyngeal tonsil

مقام: یہ nasopharynx کی موخر سطح پر median line کے دونوں طرف ایک ایک واقع ہوتا ہے۔

ساخت:

(1) stratified squamous non keratinized epithelium سے ملفوف ہوتا ہے

۔ اس کی بشرہ حلق کی غشاء مخاطی کے تسلسل میں ہوتی ہے۔

(2) اس کی سطح پر متعدد crypts ہوتی ہیں مان میں بھی stratified squamous non

keratinized epithelium کا استر ہوتا ہے۔

(3) غد مخاطیہ کی متعدد قعاتیں crypts میں کھلتی ہیں۔

(4) ان میں بھی متعدد lymphatic nodules موجود ہوتے ہیں۔

یہ نائل بچوں میں اکثر hypertrophy کر جاتا ہے۔ اس حالت کو adenoids کہتے

ہیں جس کی وجہ سے posterior nasal aperture کا راستہ تنگ یا بند ہو جاتا ہے۔

:Tubal Tonsil

مقام: یہ pharyngotympanic tube کے حلق میں کھلنے والے سوراخ کے چاروں طرف واقع ہوتا ہے۔
ساخت:

اس کی ساخت pharyngeal tonsil سے مشابہت رکھتی ہے اس لیے کہ یہ اسی نائل کا بڑھا ہوا حصہ ہوتا ہے۔ لیکن یہ بشرہ استوانیہ ہڈیہ سے ملفوف ہوتا ہے۔
Abdominal tonsil زائدہ اعورہ (appendix) کو کہتے ہیں کیونکہ اس میں نسج لفاویہ کی کافی مقدار ہوتی ہے۔ اس کے علاوہ نسج لفاویہ، synovial membrane، bursae، & serous mucous membrane، نسج شحمی، عجاج العظم میں اور عروق دموویہ کے اطراف (perivascular spaces) بھی ہوتا ہے۔ نسج لفاویہ مرکزی نظام اعصاب اور قریبہ میں نہیں ہوتا ہے۔
لوزٹین کے افعال:

- (1) یہ خون اور رطوبت لفاویہ کو لمفوسائٹس سپلائی کرتا ہے۔
- (2) یہ جرثوموں کے خلاف مدافعت کارروائی کرتا ہے۔
- (3) یہ اجسام ضدیہ بنا کر R.E. System کے افعال بھی انجام دیتا ہے۔

Jelly-like tissue (Myxomatous tissue):

یہ نسج جیلی کے مانند ہوتا ہے۔ اس میں بہت قلیل مقدار میں الیاف شبکیہ اور خلیات ہوتے ہیں۔ الیاف شبکیہ جال دار ساخت بناتے ہیں، جب کہ فائبر و بلاسٹس، macrophages اور لمفوسائٹس نقاط matrix میں چاروں طرف بکھرے ہوتے ہیں۔
یہ نسج صرف دو مقامات پر یعنی vitreous humour اور embryonic کی umbilical cord میں پایا جاتا ہے۔

نسج غضروفی:

یہ نسج کسی قدر شفاف، چکدار اور سخت ہے۔ اس کی سختی اور چک نیسج لیفی ایبیس اور نسج عظمی کے درمیان ہوتی ہے۔ یہ غضروفی خلیات (chondroblasts) اور زمینی مادہ (matrix) پر مشتمل ہوتا ہے۔ زمینی مادہ میں دو اقسام کی لحمیات ہوتی ہیں - chondromucoid اور chondroalbuminoid۔ اس میں سے آڈل الذکر کی ہائیڈرو لائٹس ہونے پر chondroitin

sulphate بنتا ہے۔ زمینی مادہ صاف و شفاف ہو سکتا ہے یا اس میں الیاف کی کوئی ایک قسم یعنی ایض یا مرن اصفر موجود ہو سکتی ہے۔ زمینی مادہ اور الیاف کی قسم کے لحاظ سے اس نتیجے کی مندرجہ ذیل تین اقسام ہوتی ہیں۔

الف۔ غضروف شفاف (Hyaline cartilage):

hyalos کے معنی شیشہ کے ہوتے ہیں۔ چونکہ یہ سفید، نیلگوئی شیشہ کی مانند ہوتا ہے

اسی لیے اس کو hyaline cartilage کہتے ہیں۔

اس کا زمینی مادہ (بین الخلیاتی مادہ) ٹھوس ہوتا ہے اور رنگنے (staining) کے بعد ہلکے نیلے رنگ کا نظر آتا ہے یعنی basophilic ہوتا ہے جس کی وجہ chondromucoid کی موجودگی ہے۔ زمینی مادے میں کسی قسم کے الیاف موجود نہیں ہوتے۔

غضروفی خلیات:

یہ بڑے اور گول نوکدار (angulated) خلیات ہوتے ہیں، ہر خلیہ میں ایک بڑا نواۃ ہوتا ہے اور ایک یا دو نویئے (nucleoli) ہوتے ہیں۔ ہر خلیہ ایک خالی جگہ (lacuna) میں موجود ہوتا ہے۔ جب ایک lacuna میں دو یا زیادہ غضروفی خلیات موجود ہوتے ہیں تو اس کو cell-nest کہتے ہیں، جس میں خلیات کی آمنے سامنے کی سطحیں چپٹی ہوتی ہیں اور دوسری سطحیں گول اور کسی قدر نوکدار ہوتی ہیں۔ ان خلیات کے مادہ حیات میں گلائیکوجن کی کافی مقدار ہوتی ہے اور کچھ fat droplets ہوتے ہیں۔ اس کے علاوہ مائیٹوکانڈریا، انڈوپلازمک ریٹیکیولم اور گائلیک باڈی بھی ہوتی ہیں۔ lacuna کے چاروں طرف قدرے زیادہ گہرے نیلے رنگ کی ایک دھاری نظر آتی ہے جس کو کپسول کہتے ہیں۔ (تصویر نمبر 3.18)

یہ غضروف ایک غشاء perichondrium کے ذریعہ ملفوف رہتی ہے۔ اس غشاء کے ذریعہ یہ غضروف آکسیجن اور غذائیت حاصل کرتی ہے لیکن articular cartilage پر یہ غشاء نہیں ہوتی ہے۔ لہذا یہاں پر یہ اپنی غذائیت synovial fluid سے حاصل کرتی ہے۔

مقامات:

(1) طویل ہڈیوں کے سروں پر جس کے ذریعہ مفصل زلالیہ (synovial)



تصویر نمبر 3.18

بنتے ہیں۔ ان مقامات کی غضروف کو articular cartilage کہتے ہیں۔

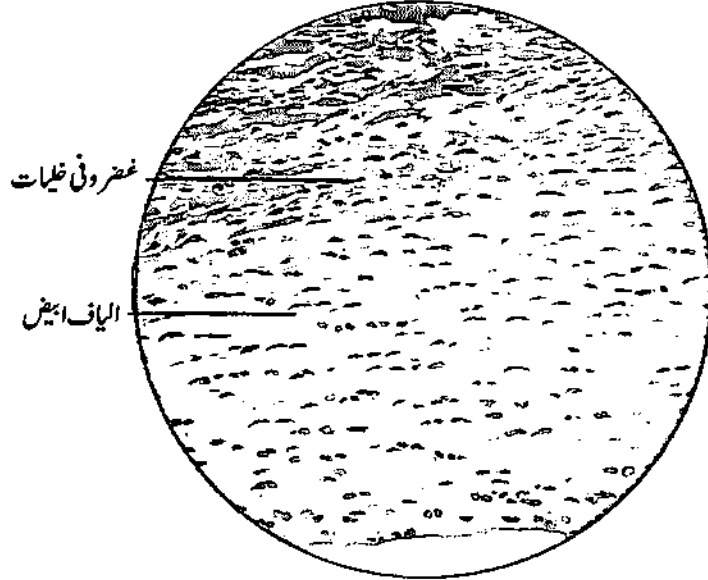
(2) طویل ہڈیوں کے epiphysis اور diaphysis کے درمیان جس کو کہتے ہیں۔

(3) پسلیوں کے مقدم سروں کی غھساریف یعنی epiphyseal - costal cartilages cartilage

(4) اس کے علاوہ ناک، external auditory meatus، حجرہ، trachea اور bronchial tubes کی غھساریف۔

ب۔ غضروف لینی ایض:

یہ غضروف غضروفی خلیات اور collagen fibers سے مل کر بنتی ہے۔ غضروفی خلیات جسامت میں بڑے اور lacuna کے اندر ہوتے ہیں، (تصویر نمبر 3.19) یہ خلیات عموماً لائنوں میں منظم ہوتے ہیں۔ لائینوں کے درمیان matrix میں dense collagen fibres



تصویر نمبر 3.19۔ غضروف ایلیٹ

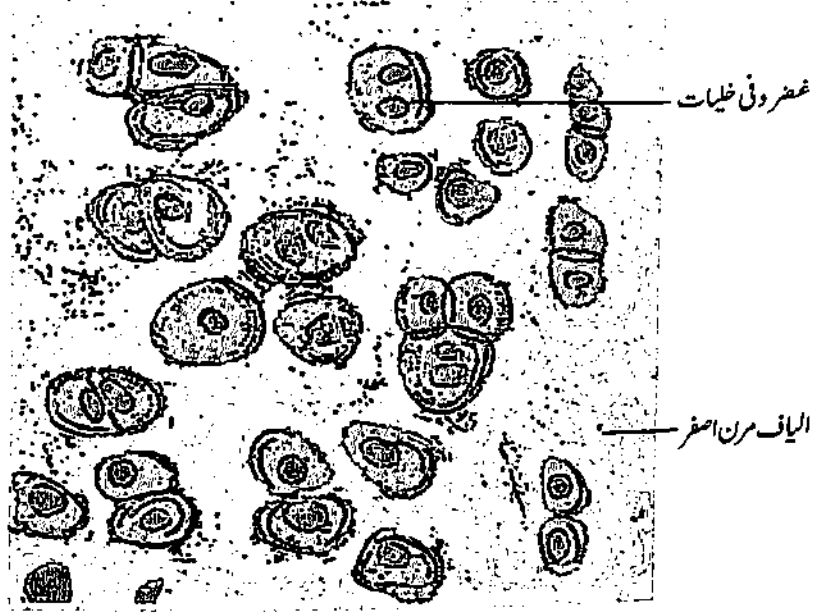
موجود ہوتے ہیں۔ اس غضروف میں غشاء الغضروف (perichondrium) موجود نہیں ہوتی۔

مقامات:

یہ ان مقامات پر موجود ہوتی ہے جہاں مضبوطی کے ساتھ ساتھ قدرے لچک کی بھی ضرورت ہو مثلاً 'temporomandibular joint'، 'menisci of knee joint'، 'intervertebral discs'، 'sternoclavicular اور acetabular labrum'، 'glenoid labrum'، 'pubic symphysis' joint اسی غضروف سے بنتے ہیں۔

ج۔ غضروف مُرن اصفر (Elastic cartilage):

جیسا کہ نام سے ظاہر ہے اس غضروف میں لچک بہت زیادہ ہوتی ہے۔ یہ غضروف ہلکے پیلے رنگ کی ہوتی ہے کیونکہ اس کے matrix میں الیاف مُرن اصفر ہوتے ہیں۔ یہ الیاف شاخدار ہوتے ہیں۔ شاخیں ہر سمت میں چل کر ایک جال نما ساخت بنا لیتی ہیں جن کے درمیان کی خالی جگہوں میں غضرونی خلیات ہوتے ہیں۔ اس غضروف میں غشاء الغضروف موجود ہوتی ہے۔ (تصویر نمبر 3.20)



تصویر نمبر - 3.20

مقامات:

یہ ان مقامات پر ملتی ہے جہاں پر سہارے کے ساتھ ساتھ کافی پگک کی بھی ضرورت ہو

مثلاً eustachian tube اور pinna، corniculate cartilage، epiglottis۔

نسیج غضروفی کے افعال:

اس نسیج کی تختی اور پگک، نسیج لیٹی ایبیس اور ہڈی کے درمیان ہوتی ہے لہذا اس کا اہم فعل تختی اور پگک کے ساتھ ساتھ اس مقام یا عضو کو جہاں پر یہ موجود ہوتا ہے، ایک خاص شکل (shape) فراہم کرنا ہے۔ یہ فعل costal cartilage میں سب سے زیادہ نمایاں ہوتا ہے۔ اس کے علاوہ اس میں جھٹکوں کو برداشت کرنے کی اہلیت بھی ہوتی ہے یعنی یہ mechanical buffers کی حیثیت سے بھی کام کرتا ہے۔ اس فعل کی بہترین مثال Intervertebral discs اور menisci of knee

joint ہیں۔

غضروف شفاف کے ذریعہ ہڈیوں کا غضرونی تعظم (intracartilagenous ossification) ہوتا ہے اور غضروف لینی اینڈ، دو ہڈیوں کو کافی مضبوطی کے ساتھ اور قدرے لچک کے ساتھ جوڑتی ہے جب کہ غضروف مرن اصفر میں لچک سب سے زیادہ ہوتی ہے۔

نسج غضرونی کی عام خصوصیات:

- 1- اس میں عروق دموہ اور اعصاب نہیں ہوتے ہیں۔
- 2- یہ اپنی غذائیت رطوبت زلالی (synovial fluid) اور زلالی عروق دموہ (synovial blood vessels) سے حاصل کرتا ہے۔
- 3- عروق دموہ کی غیر موجودگی کی وجہ سے اس کا transplantation اکثر کامیاب ہوتا ہے۔
- 4- کسر کے بعد اس کے اندمال کے لیے کافی وقت درکار ہوتا ہے اس کی بھی وجہ عروق دموہ کی غیر موجودگی ہے۔
- 5- کسر کے بعد ٹوٹے ہوئے سروں کے درمیان کی جگہ (slit) میں غشاء الغضروف کے خلیات (perichondrial cells) پہنچ کر رفتہ رفتہ غضروف میں تبدیل ہو جاتے ہیں اور کبھی کبھی dense fibrous tissues کے ذریعہ ٹوٹے ہوئے دونوں سروں میں جڑ جاتے ہیں۔

نسج عظمیٰ (ہڈی)

Osseous Tissue (Bone)

یہ نسج ہیکل عظمیٰ بناتا ہے اور سب سے زیادہ سخت نسج واصل ہوتا ہے۔ یہ عظمیٰ خلیات اور ٹھوس بین الخلیاتی مادہ (matrix) پر مشتمل ہوتا ہے۔ بین الخلیاتی مادہ میں تقریباً چالیس فیصد organic part ہوتا ہے۔ جس میں ایک قسم کی لحم، ossein اور collagen fibres ہوتے ہیں۔ باقی ساٹھ فیصد inorganic part ہوتا ہے جس میں کیمیشیم کے نمکیات یعنی کیمیشیم فاسفیٹ (CaPO₄) اور کیمیشیم کاربونیٹ (CaCO₃) ہوتے ہیں۔

اور metaphysis کی ساخت اسفنجی نظر آتی ہے۔ (تصویر نمبر 3.22)

ان حصوں میں ہڈی کے trabeculae اس طرح منظم ہوتے ہیں کہ ان کے درمیان چھوٹی چھوٹی اور بے ترتیب خلائیں بن جاتی ہیں۔ جن میں مخ العظم بھرا ہوتا ہے۔ باہر سے یہ حصے پھلکے کی مانند سفید اور سخت ہڈی سے ملفوف ہوتے ہیں۔ اس قسم کی ہڈی کو spongy bone کہتے ہیں۔ اس کی مثالیں تمام طویل ہڈیوں کے metaphysis اور epiphysis، تمام چھوٹی اور ناہموار ہڈیاں مثلاً مہرے، اور چھٹی ہڈیاں مثلاً پسلیاں اور سر کی ہڈیاں ہیں۔

compact bone ٹھوس ہوتی ہے۔ اس کی مثال طویل ہڈیوں کے diaphysis کی ٹھوس اور سخت ہڈی ہے۔

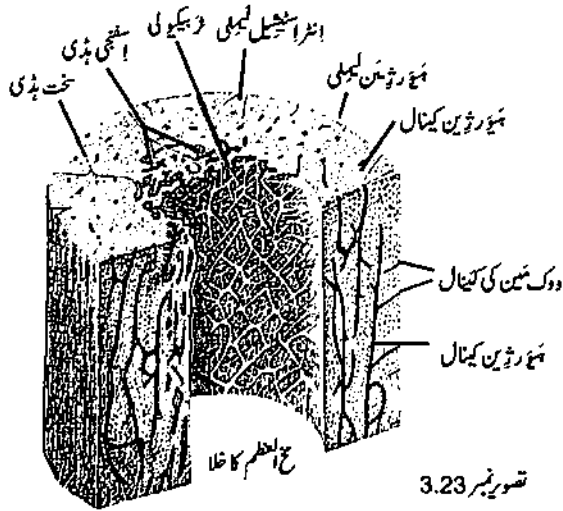
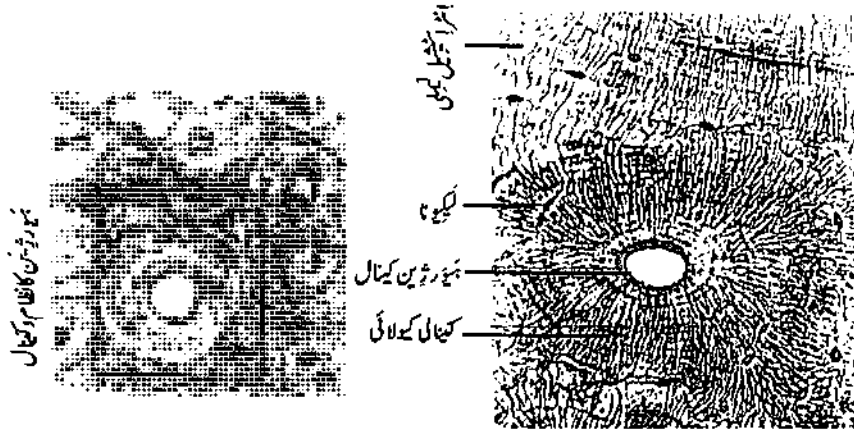
Compact bone کی خورد بینی ساخت:

compact bone کے اندر ہڈی کی لسانی میں باریک نالیاں موجود ہوتی ہیں جن کو Haversian canals کہتے ہیں۔ اور کچھ نالیاں عرضی طور پر موجود ہوتی ہیں ان کو volkmann's canals کہتے ہیں جن میں کچھ ہڈی کے باہر کی جانب اور کچھ اندر کی جانب کھلتی ہیں ساتھ میں Haversian canals سے بھی ان کا تسلسل ہوتا ہے۔ ان نالیوں میں عروق دمویہ، عروق لفاویہ اور اعصاب ہوتے ہیں۔ (تصویر نمبر 3.23)

compact bone کی ساختی اکائی کو Haversian system یا osteon کہتے ہیں۔ اس کا خورد بینی مطالعہ diaphysis کی قطع عرضی (transverse section) میں کیا جاسکتا ہے۔ ایک osteon مندرجہ ذیل ساختوں پر مشتمل ہوتا ہے:

1- **Central Haversian canal**: یہ گول یا بیضوی شکل کا اور کالے دھبے کی طرح نظر آتا ہے۔ یہ دراصل Haversian canal کا کٹا ہوا سرا ہوتا ہے۔

2- **Concentric bony lamellae**: سینٹرل ہیورڈین کینال کے چاروں طرف گولائی میں منظم آٹھ تا پندرہ لائیں نظر آتی ہیں۔ ان کو سینٹرل بونی لمبلی کہتے ہیں، جو calcified matrix اور collagen



fibres کے بندلس سے بنتی ہیں۔

3- ہر دو bony lamellae کے درمیان کی جگہ کو lacunae کہتے ہیں، جن میں osteocytes ہوتے ہیں۔

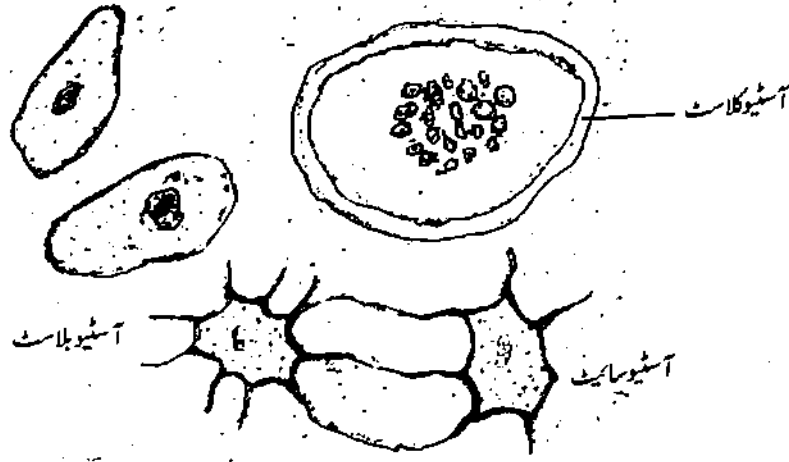
4- **Canaliculi**۔ یہ باریک radiating channels ہوتے ہیں جو lacunae اور central Haversian canal کے درمیان تسلسل قائم رکھتے ہیں۔ ان channels کے اندر سے osteocytes کے زوائج

عظمیٰ خلیات:

یہ تین اقسام کے ہوتے ہیں۔

(الف) **Osteoblasts**: یہ active خلیات ہوتے ہیں۔ ان کا کام ہڈی کو بنانا ہے۔ یہ عموماً اس مقام پر موجود ہوتے ہیں جہاں ہڈی بننے کا عمل جاری ہوتا ہے۔ (تصویر نمبر 3.21) یہ خلیات محبت القاعدی ہوتے ہیں اور کعب نما یا pyramidal ہوتے ہیں ان میں ایک بڑا نواۃ، ایک نوبہ کے ہمراہ ہوتا ہے۔ اس کے علاوہ گاگی باڈی بھی نمایاں طور پر موجود ہوتی ہے۔

یہ خلیات matrix کا افزا کرتے ہیں جس میں ایک خامرہ alkaline phosphatase کافی مقدار میں ہوتا ہے۔ یہ خامرہ کیمیشم کے لیے الفت کیمیا رکھتا ہے جس کی وجہ سے matrix میں



تصویر نمبر 3.21۔ ہڈی کے مختلف خلیات

کیمیشم کا deposition ہوتا ہے۔ اس عمل کو calcification کہتے ہیں۔

(ب) **Osteocytes**: یہ inactive خلیات ہوتے ہیں۔ Osteoblasts اپنے ہی ذریعہ کیے گئے افزا میں calcification کے بعد مقید ہو جاتے ہیں انہی کو osteocytes کہتے ہیں۔ ان کا نواۃ چھوٹا اور بیضوی ہوتا ہے۔ یہ خلیات ہڈی بنانے کی اہلیت نہیں رکھتے۔ ان خلیات سے مادہ حیات کے متعدد بار یک زوائد نکلتے ہیں جو دوسرے osteocytes کے زوائد سے تسلسل قائم کر لیتے ہیں

- یہ زوائد ٹھوس matrix میں موجود باریک راستوں (canaliculi) سے گزرتے ہیں۔
 (ج) Osteoclasts: یہ بہت بڑے عظمی خلیات ہوتے ہیں۔ ہر خلیے میں پانچ سے بیس
 نواۃ ہوتے ہیں۔ نواۃ محب القاعدی ہونے کی وجہ سے گہرے نیلے رنگ کے نظر آتے ہیں۔ جب
 کہ مادہ حیات محب الحمض ہوتا ہے اور ہلکے سرخ رنگ کا نظر آتا ہے۔ یہ ہڈی کے اس مقام
 پر موجود ہوتے ہیں جہاں ہڈی کا انجذاب (resorption) ہو رہا ہوتا ہے۔ ان کا کام بنی ہوئی ہڈی
 کو کھاجانا ہے، یہ ہڈی کو نکلنے نہیں ہیں بلکہ یہ ایک proteolytic enzyme کا افراز کرتے ہیں جو
 ہڈی کو dissolve کر دیتا ہے۔ اس طرح یہ ہڈی کی remodelling کرتے ہیں۔

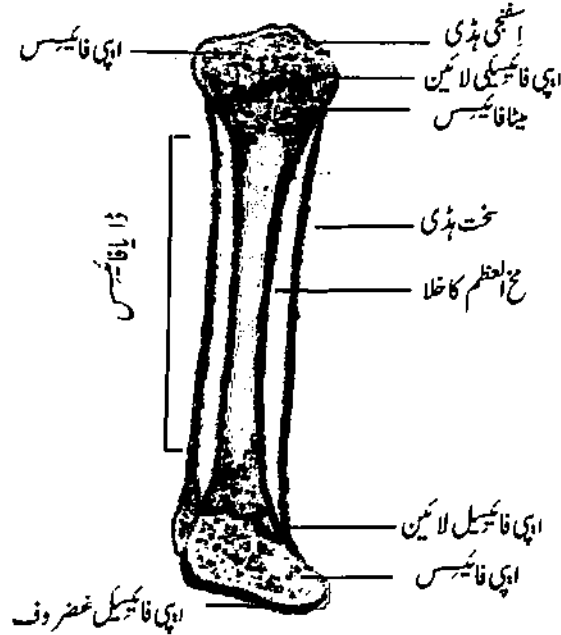
اقسام:

ہڈیاں دو اقسام کی ہوتی ہیں۔

الف - cancellous یا spongy

ب - compact یا dense

کسی طویل ہڈی کو لمبائی میں کاٹ کر نظری معائنہ کرنے پر اس ہڈی کے epiphysis



تصویر نمبر 3.22

اور metaphysis کی ساخت اسٹینجی نظر آتی ہے۔ (تصویر نمبر 3.22)

ان حصوں میں ہڈی کے trabeculae اس طرح منظم ہوتے ہیں کہ ان کے درمیان چھوٹی چھوٹی اور بے ترتیب خلائیں بن جاتی ہیں۔ جن میں نخ العظم بھرا ہوتا ہے۔ باہر سے یہ حصے پھیلنے کی مانند سفید اور سخت ہڈی سے ملقوف ہوتے ہیں۔ اس قسم کی ہڈی کو spongy bone کہتے ہیں۔ اس کی مثالیں تمام طویل ہڈیوں کے metaphysis اور epiphysis، تمام چھوٹی اور نامہوار ہڈیاں مثلاً مہرے، اور چھٹی ہڈیاں مثلاً پسلیاں اور سر کی ہڈیاں ہیں۔

compact bone ٹھوس ہوتی ہے۔ اس کی مثال طویل ہڈیوں کے diaphysis ٹھوس اور سخت ہڈی ہے۔

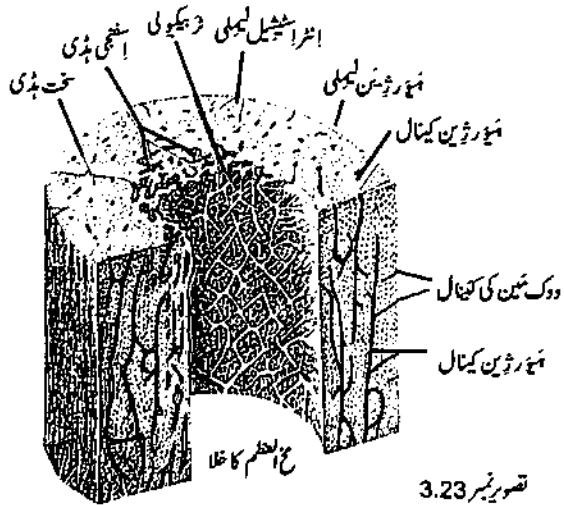
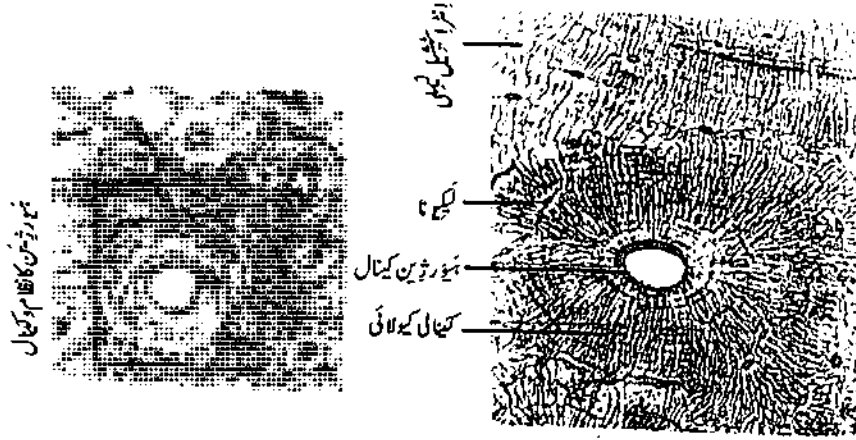
Compact bone کی خوردبینی ساخت:

compact bone کے اندر ہڈی کی لمبائی میں باریک نالیاں موجود ہوتی ہیں جن کو Haversian canals کہتے ہیں۔ اور کچھ نالیاں عرضی طور پر موجود ہوتی ہیں ان کو volkmann's canals کہتے ہیں جن میں کچھ ہڈی کے باہر کی جانب اور کچھ اندر کی جانب کھلتی ہیں ساتھ میں Haversian canals سے بھی ان کا تسلسل ہوتا ہے۔ ان نالیوں میں عروق دموویہ، عروق لمفاویہ اور اعصاب ہوتے ہیں۔ (تصویر نمبر 3.23)

compact bone کی ساختی اکائی کو Haversian system یا osteon کہتے ہیں۔ اس کا خوردبینی مطالعہ diaphysis کی قطع عرضی (transverse section) میں کیا جاسکتا ہے۔ ایک osteon مندرجہ ذیل ساختوں پر مشتمل ہوتا ہے:

1- **Central Haversian canal**: یہ گول یا بیضوی شکل کا اور کالے دھبے کی طرح نظر آتا ہے۔ یہ دراصل Haversian canal کا کٹا ہوا سرا ہوتا ہے۔

2- **Concentric bony lamellae**: سینٹرل ہیورڈین کینال کے چاروں طرف گولائی میں منظم آٹھ تا پندرہ لائیں نظر آتی ہیں۔ ان کو سینٹرل بونی لمیلی کہتے ہیں، جو calcified matrix اور collagen



fibres کے بندلس سے بنتی ہیں۔

3- ہر دو bony lamellae کے درمیان کی جگہ کو lacunae کہتے ہیں، جن میں osteocytes ہوتے ہیں۔

4- **Canaliculi** - یہ باریک radiating channels ہوتے ہیں جو lacunae اور central Haversian canal کے درمیان تسلسل قائم رکھتے ہیں۔ ان channels کے اندر سے osteocytes کے زوائد

گزرتے ہیں۔

compact bone میں ہر مقام پر osteon موجود نہیں ہوتا بلکہ کہیں کہیں صرف bony lamellae ہوتے ہیں۔ محیط پر یہ lamellae ہڈی کی سطح کے متوازی ہوتے ہیں اور ہڈی کی باریک خارجی پرت بناتے ہیں۔ اس کو periosteal lamellae کہتے ہیں۔ اسی طرح endosteal lamellae ہڈی کی باریک (قتاۃ عظام کے چاروں اطراف) اندرونی پرت بناتے ہیں۔ ان کے علاوہ تین چار osteons کے درمیان کی جگہ میں بھی یہ lamellae غیر منظم ہوتے ہیں۔ ان کو interstitial lamellae کہتے ہیں۔

غشاء العظم:

غشاء العظم دو ہوتی ہیں۔ periosteum اور endosteum۔

Periosteum: یہ دبیز اور لینی غشاء (fibrous membrane) ہوتی ہے جو ہڈیوں کو ان کی مفصلی سطوح کو چھوڑ کر چاروں طرف سے لٹفوف کرتی ہے۔ بچوں میں اس کو آسانی کے ساتھ ہڈی سے علاحدہ کیا جاسکتا ہے لیکن عمر بڑھنے کے ساتھ ساتھ یہ ہڈی سے زیادہ مضبوطی سے چسپاں ہوتی جاتی ہے، اس لیے بڑوں میں اس کو آسانی سے علیحدہ نہیں کیا جاسکتا۔ مضبوطی کے ساتھ چسپاں ہونے کی وجہ Perforating fibres of Sharpey ہیں جو عضلات اور اوتار کے مقامات اتصال پر زیادہ تعداد میں ہوتے ہیں اور ان مقامات پر کھنچاؤ کے وقت anchorage کا کام کرتے ہیں۔ یہ فائبرس نیچ لینی ایبض کے دبیز الیاف ہوتے ہیں، جو periosteum سے نکل کر ہڈی کی ساخت میں داخل ہو جاتے ہیں۔ یہ کبھی calcified اور کبھی non-calcified ہوتے ہیں۔ بعض اوقات یہ الیاف نیچ مرن اصفر کے بھی بنے ہو سکتے ہیں۔

بلحاظ ساخت periosteum میں بیرونی و اندرونی دو تہیں ہوتی ہیں۔ بیرونی تہ نیچ لینی ایبض کے دبیز الیاف سے بنتی ہے۔ اس تہ میں عظمی خلیات بہت کم تعداد میں لیکن عروق دمویہ اور اعصاب زیادہ ہوتے ہیں۔ اندرونی تہ میں عروق دمویہ کم ہوتے ہیں لیکن عظمی خلیات اور نیچ مرن اصفر کے الیاف زیادہ ہوتے ہیں۔

افعال:

- 1- بڈی کو خون کی رسد پہنچاتی ہے۔
 - 2- عضلات، tendons اور ligaments کو مقامات اتصال فراہم کرتی ہے۔
 - 3- نئی بڈی کی تخلیق کرتی ہے یعنی osteogenic ہوتی ہے۔
 - 4- بڈی کے کسر کے بعد بڈی کو دوبارہ جوڑتی ہے یعنی reunion کرتی ہے۔
- Endosteum:** یہ بھی periosteum کی طرح ہوتی ہے لیکن بڈی کو اندر سے یعنی قناتہ عظام کو استر کرتی ہے۔ Haversian canals کو اور bony lamellae کی ان سطوح کو جو قناتہ عظام کی طرف ہوتی ہیں بھی استر کرتی ہے۔ اس میں عروق دموئیہ اور عظمی خلیات کافی تعداد میں ہوتے ہیں۔

افعال:

- 1- یہ نئی بڈی کی تخلیق کرتی ہے۔
- 2- بڈی کے کسر کے بعد reunion کرتی ہے۔
- 3- دموئی خلیات بناتی ہے یعنی haemopoietic بھی ہوتی ہے۔

بڈیوں کے افعال:

- 1- جسم کا ہیکل عظمی بناتی ہیں۔
- 2- جسم کو ایک مخصوص شکل فراہم کرتی ہیں۔
- 3- مفاصل کے ذریعہ ایک لیورسٹم بناتی ہیں۔
- 4- اعضاء ربیہ (vital organs) یعنی قلب، پھیپھڑے اور دماغ کی حفاظت کرتی ہیں۔
- 5- معدنیات خاص طور پر کیلشیم اور فاسفورس کے لیے reservoir کا کام کرتی ہیں۔
- 6- خون میں کیلشیم اور فاسفیٹ آئینس کی طبعی مقدار قائم رکھتی ہیں۔ خون میں ان آئینس کی کمی ہونے کی صورت میں یہ بڈیوں سے نکل کر خون میں پہنچ جاتے ہیں اور زیادتی ہونے پر یہ دوبارہ بڈیوں میں deposit ہو جاتے ہیں۔
- 7- یہ خون سے arsenic·fluorine·lead اور ریڈیم جیسے سمی عناصر کو جذب کر کے جسم کو نقصان سے محفوظ رکھتی ہیں۔
- 8- بڈیوں میں عظام ہوتا ہے جس کے اپنے افعال ہیں۔

- 9 periosteum کے ذریعہ عضلات ہڈیوں سے اتصال کرتے ہیں۔
- 10 R.E. System تمام جسم میں مختلف مقامات پر پھیلا ہوا ہے۔ حج العظم ان مقامات میں سے ایک اہم مقام ہے۔
- 11 یہ ناک اور منہ کی خلائیں بناتی ہیں اور اس طرح تنفس و ہاضمہ میں مدد کرتی ہیں۔
- 12 یہ صوتی لہروں کو incus، malleous اور stapes کے ذریعہ auditory nerve تک پہنچاتی ہیں۔

تعظم (Ossification):

ہڈی کی تخلیق کے عمل کو تعظم کہتے ہیں۔ اس کی ابتداء چھ ہفتہ کے جنین میں ہی mesodermal cells کے ذریعہ ہو جاتی ہے اور چوبیس سال کی عمر تک یہ عمل جاری رہتا ہے۔ تعظم دو قسم کا ہوتا ہے۔

1- غشائی تعظم (intramembranous ossification)

2- غضروفی تعظم (intracartilagenous ossification)

چھٹی ہڈیوں کی تخلیق غشائی تعظم کے ذریعہ اور طویل ہڈیوں کی تخلیق غضروفی تعظم کے ذریعہ ہوتی ہے جب کہ ناموار ہڈیاں عموماً دونوں قسم کے تعظم سے وجود میں آتی ہیں۔

غشائی تعظم:

یہ دو مرحلوں میں مکمل ہوتا ہے۔

(الف) **Organic phase**: یہ پہلا مرحلہ ہے جس میں matrix وجود میں آتا ہے جس مقام پر ہڈی کی تخلیق ہونی ہوتی ہے اس مقام پر پہلے mesenchymal cells کی ایک غشاء بنتی ہے۔ بعداً اس غشاء کے مرکزی خلیات تقسیم خلیہ کے ذریعہ اپنی تعداد میں اضافہ کرتے ہیں اور یہاں پر عروقی دمویہ بھی وجود میں آنے لگتے ہیں۔ ان میں سے بعض خلیات میں ساختی تبدیلیاں ہوتی ہیں جس کے بعد یہ preosteoblasts میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔ ان کی جسامت میں اضافہ ہوتا ہے اور ان کا مادہ حیات محبت القاعدی ہو جاتا ہے۔ اب ان کو osteoblasts کہتے ہیں، جو

collagen کے سالمات اور ایک زمینی مادہ، ossein کا افزا کرتے ہیں۔ collagen کے سالمات polymerize ہو کر collagen fibres بنا لیتے ہیں۔ osteoblasts اپنے ہی افزائی مادہ میں مقید ہو جاتے ہیں اور آہستہ آہستہ inactive ہو کر osteocytes میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔ اس وقت اس نسج کو osteoid کہتے ہیں۔

(ب) *Inorganic phase*: یہ دوسرا مرحلہ ہے جس میں ہڈی کے نمکیات کا deposition ہوتا ہے۔ osteoblasts کے مائیکو کائڈریا میں ہڈی کے نمکیات یعنی کیلشیم اور فاسفورس چھوٹی چھوٹی تھیلیوں (minute vesicles) میں کافی مقدار میں ذخیرہ ہوتے ہیں۔ یہ vesicles مائیکو کائڈریا سے نکل کر مادہ حیات میں پہنچ جاتے ہیں اور غشاء الخلیہ کو عبور کر کے رطوبت بین الخلیات میں کیلشیم فاسفیٹ کی چھوٹی چھوٹی قلموں (crystals) کی شکل اختیار کر لیتے ہیں۔ ان قلموں کو hydroxyapatite crystals کہتے ہیں۔ ان کی لمبائی، چوڑائی اور دبازت بالترتیب پچاس، پچیس اور دس نینو میٹر ہوتی ہے۔ اور اس کا کیمیائی فارمولہ $3Ca(PO_4)_2 \cdot Ca(OH)_2$ ہوتا ہے۔ یہ قلمیں collagen fibres کے متوازی اور ترتیب کے ساتھ deposit ہونا شروع ہو جاتی ہیں۔ ان کے اس ابتدائی deposition کو crystal seeding یا nucleation کہتے ہیں۔ جو collagen fibres پر مزید کیلشیم فاسفیٹ کے deposition کے لیے بنیاد فراہم کرتے ہیں۔

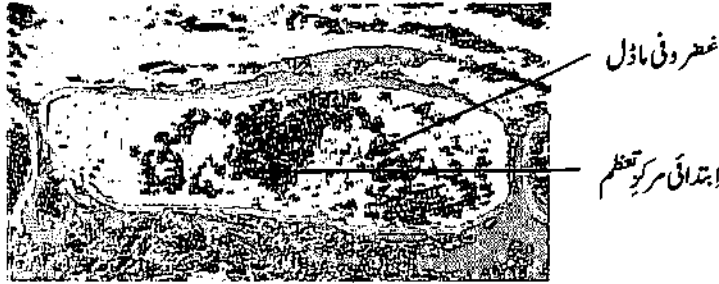
اس طرح osteoblasts کے ذریعہ matrix کا افزا ہوتا رہتا ہے اور collagen fibres پر کیلشیم فاسفیٹ کی قلمیں deposit ہوتی رہتی ہیں، یہاں تک کہ ہڈی کی تخلیق مکمل ہو جاتی ہے لیکن کیلشیم فاسفیٹ کے deposition کے لیے ضروری ہے کہ خون میں کیلشیم اور فاسفورس ایک مخصوص تناسب میں موجود ہوں۔ اگر یہ غیر متناسب ہوتے ہیں تو ان کا deposition نہیں ہو پاتا اور نتیجہ کے طور پر کساح (rickets) کی حالت پیدا ہو جاتی ہے۔

تجمہ (skull) کی جسامت میں اضافہ اس طرح ہوتا ہے جب کھوپڑی کے باہر کے حصہ میں osteoblasts نئی ہڈی کی تہہ بناتے رہتے ہیں اور اندر کے حصہ میں osteoclasts نئی ہوئی ہڈی کو جذب کرتے رہتے ہیں۔ ایک ہی وقت میں ان دونوں کاروائیوں کے نتیجہ میں کھوپڑی کی جسامت میں اضافہ ہوتا رہتا ہے۔

یہ بھی ذہن نشین رہنا چاہئے کہ ہڈی کی شکل fix اور static نہیں ہوتی بلکہ ضرورت کے لحاظ سے ہڈی کے بعض مقامات Osteoclasts کے ذریعہ مستقل جذب ہوتے رہتے ہیں اور Osteoblasts کے ذریعہ فوری طور پر ان کا اندمال ہوتا رہتا ہے۔ اس طرح ضرورت کے لحاظ سے ہڈی کی شکل قدرے تبدیل ہوتی رہتی ہے۔ اس کو remodelling کہتے ہیں۔
غضروفی تعظم:

اس کے ذریعہ تمام طویل ہڈیوں کی تخلیق ہوتی ہے۔ اس میں پہلے غضروف شفاف کا ایک ماڈل بنتا ہے جو آہستہ آہستہ ہڈی میں تبدیل ہو جاتا ہے۔ غضروفی ماڈل کی شکل کم و بیش بالغ ہڈی کی طرح ہوتی ہے۔ اس تعظم کو تین درجات میں تقسیم کیا جاسکتا ہے۔
Hypertrophy کا درجہ:

غضروفی ماڈل میں مستقبل کے diaphysis کے مرکز پر ایک ابتدائی مرکز تعظم (primary ossification centre) پیدا ہوتا ہے، یعنی یہاں کے غضروفی خلیات کی تعداد اور



تصویر نمبر 3.24

جسامت میں اضافہ ہوتا ہے۔ یہ تعظم کا ابتدا کی پہلی شہادت ہوتی ہے۔ (تصویر نمبر 3.24)

Calcification کا درجہ:

یہ خلیات alkaline phosphatase کا افراز کرتے ہیں۔ خون میں کیمیا کی مناسب مقدار موجود ہونے پر اس deposition شروع ہو جاتا ہے۔ اس کو calcification کہتے ہیں۔ calcification کے نتیجے میں رطوبت بین الخلیات سخت ہو جاتی ہے اور غضروفی خلیات کی غذائیت کی رسد ختم ہو جاتی ہے لہذا وہ مردہ ہو جاتے ہیں۔ ان مردہ غضروفی خلیات کا انجذاب ہو

جاتا ہے۔ نتیجتاً چھوٹی چھوٹی خالی جگہیں (lacunae) بن جاتی ہیں۔

Ossification کا درجہ:

اسی دوران diaphysis کے مرکزی حصہ کے چاروں طرف ایک ليفی غشاء (fibrous membran) بنتی ہے جو پہلے غشاء الغضروف اور پھر غشاء العظم میں تبدیل ہو جاتی ہے۔ غشاء العظم کی اندرونی تہہ میں ^{تعظم} osteogenic (osteogenic) خصوصیات کے حامل خلیات ہوتے ہیں جس کے ذریعہ diaphysis کے مرکزی حصہ کے چاروں طرف ہڈی کا ایک کالر بن جاتا ہے۔ شروع میں یہ باریک ہوتا ہے لیکن بعد میں آہستہ آہستہ دبیز ہوتا جاتا ہے۔ دبازت میں اضافہ کے ساتھ یہ لمبائی میں بھی یعنی دونوں epiphysis کی طرف بڑھتا جاتا ہے۔

غشاء العظم کی اندرونی تہہ میں Osteoclasts بھی ہوتے ہیں۔ جو ہڈی کے کالر کو جگہ جگہ سے جذب کر کے اس میں متعدد سوراخ کر دیتے ہیں۔ غشاء العظم کی کلیاں (periosteal buds) نکل کر ان سوراخوں کے ذریعہ lacunae تک پہنچ جاتی ہیں۔ ان buds میں osteoclasts اور عروق شعریہ ہوتی ہیں۔ آسٹیٹو کلاسٹ lacunae کی دیواروں کو جذب کر لیتے ہیں۔ لہذا تمام lacunae آپس میں مل کر ایک بڑی جگہ بنا لیتے ہیں جو مستقبل کی قناخ العظم (medullary cavity) ہوتی ہے۔ ہڈی کے کالر کی دبازت، لمبائی اور قطر (diameter) میں اس وقت تک اضافہ ہوتا رہتا ہے جب تک کہ پوری ہڈی کا تعظم مکمل نہیں ہو جاتا۔

تعظم کے دوران طویل ہڈیوں میں epiphysis سے diaphysis کی طرف مندرجہ ذیل zones خوردبین میں نظر آتے ہیں۔ تصویر نمبر 3.25۔

1- **Zone of reserve cartilage**: تعظم کے ابتدائی مراحل میں یہ

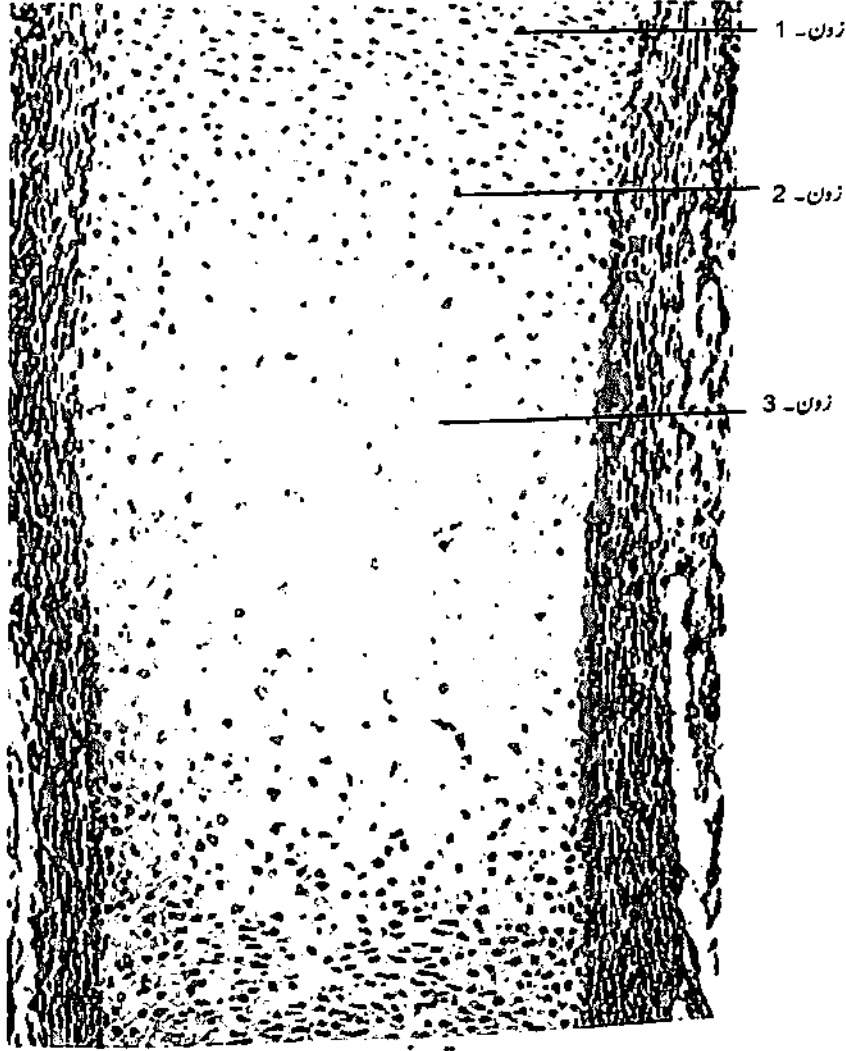
غضروف شفاف کا نسبتاً بڑا زون ہوتا ہے جو بعد میں چھوٹا ہوتے ہوئے

epiphyseal plate میں تبدیل ہو جاتا ہے۔

2- **Zone of cell multiplication**: اس زون میں غضروفی

خلیات متعدد لائینوں میں ترتیب سے منظم ہوتے ہیں۔ یہ لائینیں غضروفی

ماڈل کی لمبائی کے متوازی ہوتی ہیں۔ ہر لائن کے خلیات reserve



تصویر نمبر 3.25

کے صرف ایک خلیہ کی تقسیم در تقسیم سے cartilage وجود میں آتے ہیں۔ یہ خلیات چپے ہوتے ہیں اور ان کی لمبائی غضروفی ماڈل کی لمبائی کے عرض میں ہوتی ہے۔ غضروفی خلیات منقسم ہوتے رہتے ہیں اور دختر خلیات لائینوں میں منظم ہو کر diphysis کی طرف بڑھتے رہتے ہیں جس کی بنا پر غضروفی ماڈل کی لمبائی میں بہ نسبت قطر (diameter) کے

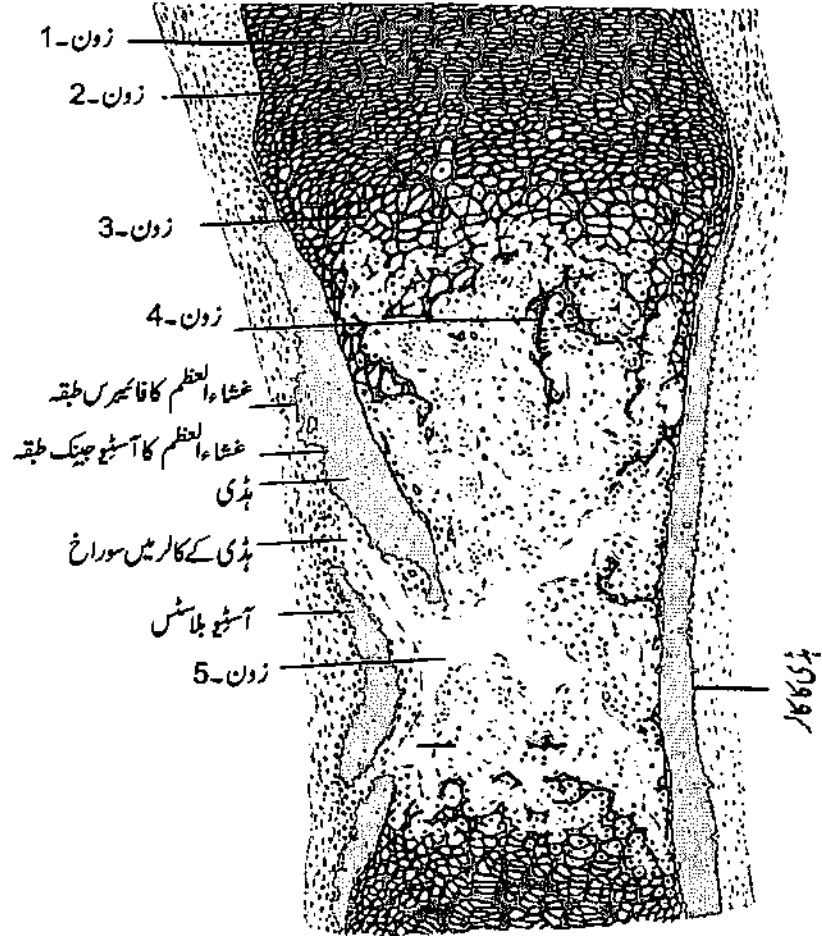
زیادہ اضافہ ہوتا ہے۔

3- *Zone of cells & lacunar enlargement*: اس زون

میں خلیات کی تقسیم نہیں ہوتی بلکہ ان غضرونی خلیات کے lacunae کی جسامت میں اضافہ ہوتا ہے اور یہ بڑے ہو کر مکعب نما ہو جاتے ہیں۔ ان کی یہ شکل اختیار کر لینا غضرونی ماڈل کی لمبائی میں مزید اضافہ کا سبب بنتا ہے۔

4- *Zone of Calcification*: اس زون میں غضرونی خلیات سے

alkaline phosphatase کے افراز کی وجہ سے کیشیم کا



تصویر نمبر 3.26

deposition شروع ہو جاتا ہے۔ (تصویر نمبر۔ 3.26)

5 - **Zone of cartilage removal**: غضروفی خلیات مُردہ ہو جاتے ہیں، بعدہ ان کا انجذاب ہو جاتا ہے اور ان کی جگہ lacunae بن جاتے ہیں جن کی دیواروں کو osteoclasts جذب کر لیتے ہیں۔ lacunae آپس میں مل کر بڑے ہوتے جاتے ہیں جو بعد میں قناتِ العظم (medullary cavity) میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔

مندرجہ بالا تمام zones میں تبدیلیوں کے دوران periosteum کی اندرونی تہہ کے ذریعہ diaphysis کے چاروں طرف ہڈی کا کالر بنتا ہے جو آہستہ آہستہ دبیز اور لمبا ہوتا جاتا ہے۔ اس طرح shaft بنتی چلی جاتی ہے۔ یہ سلسلہ اس وقت تک جاری رہتا ہے جب تک reserve cartilage کے زون میں غضروفی خلیات منقسم ہو کر diaphysis کی طرف بڑھتے رہتے ہیں۔ پیدائش کے وقت کے قریب طویل ہڈیوں کے دونوں سروں پر ثانوی مرکزِ تعظم وجود میں آتے ہیں۔ یہاں پر بھی وہی تمام تبدیلیاں ہوتی ہیں جو diaphysis میں ہوتی ہیں۔ غضروفی خلیات کی تقسیم کے نتیجہ میں دونوں سروں کے جسامت میں بڑے ہو جاتے ہیں۔ ہر غضروفی خلیہ ایک lacuna میں ہوتا ہے۔ لیکن یہ خلیات لائینوں میں منظم نہیں ہوتے۔ اس کے بعد cartilage removal ہوتا ہے اور osteogenetic buds کے ذریعہ bone deposition ہوتا ہے۔ لیکن اس کی ساخت اسفنجی ہوتی ہے اور مفصلی سطوح پر غضروف کی ایک پرت باقی رہتی ہے۔

ثانوی مرکزِ تعظم کے وجود میں آنے کے کافی بعد تک بھی diaphysis کی لمبائی میں اضافہ ہوتا رہتا ہے۔ اس اضافہ کے ساتھ reserve cartilage کے زون کی لمبائی آہستہ آہستہ کم ہوتی جاتی ہے اور آخر میں یہ ایک پلیٹ کی شکل اختیار کر لیتا ہے جس کو epiphyseal plate کہتے ہیں، لیکن اسکے غضروفی خلیات کی تقسیم اب بھی جاری رہتی ہے اور اس کے ذریعہ diaphysis اور epiphysis ایک دوسرے سے علیحدہ رہتے ہیں یعنی طویل ہڈیوں کی لمبائی اسی پلیٹ کی activity پر منحصر ہوتی ہے۔ یہاں کے غضروفی خلیات تقسیم ہوتے رہتے ہیں اور لائینوں میں منظم ہو کر diaphysis کی طرف بڑھتے رہتے ہیں جہاں ان کا removal اور بعدہ ہڈی کا deposition

ہوتا رہتا ہے۔ شروع میں غضروفی خلیات کی تقسیم کی رفتار، calcification کی رفتار سے زیادہ ہوتی ہے اس لیے ہڈی کی لمبائی میں اضافہ ہوتا رہتا ہے۔ عمر بڑھنے کے ساتھ epiphyseal plate کے غضروفی خلیات کی تقسیم کی رفتار کم ہوتی جاتی ہے۔ نتیجہ کے طور پر calcification اور تعظم کی رفتار نسبتاً تیز ہو جاتی ہے اور آہستہ آہستہ تعظم کا یہ عمل اس پلیٹ تک پہنچ جاتا ہے۔ بعد میں تقریباً چوبیس سال کی عمر پر اس پلیٹ کا بھی تعظم ہو جاتا ہے۔ اس لیے اس عمر کے بعد ہڈی کی لمبائی میں کوئی اضافہ نہیں ہوتا۔

Calcification کو کنٹرول کرنے والے امور:

- 1- غصاریف کی پروٹینس، کیلشیم کے لیے الفت رکھتی ہیں جس کی وجہ سے کیلشیم، ٹرائی کیلشیم فاسفیٹ کی شکل میں deposit ہوتا ہے۔
- 2- غضروفی خلیات میں استحالہ کی رفتار کافی ست ہونے کی وجہ سے غصاریف کی رطوبت بین الخلیات میں کاربن ڈائی آکسائیڈ کی مقدار بھی کافی کم ہوتی ہے جو کیلشیم کے deposition کے لیے سازگار ہوتی ہے۔
- 3- خون میں کیلشیم اور فاسفیٹ کی کمی سے calcification کی رفتار سست ہو جاتی ہے۔
- 4- calcification کا عمل ایک خامرہ فاسفاٹیز پر بھی منحصر ہوتا ہے۔ یہ خامرہ غصاریف کی رطوبت بین الخلیات میں فاسفیٹ کی مقدار میں اضافہ کر کے کیلشیم کے deposition میں مدد کرتا ہے۔
- 5- حیاتی ڈی، سی اور اے ہڈی کی نشوونما کے لیے ضروری ہوتے ہیں۔ حیاتی ڈی کی کمی لاحق ہونے پر غذا سے کیلشیم کے انجذاب میں کمی واقع ہو جاتی ہے اور خون میں فاسفیٹ کی مقدار بھی کم ہو جاتی ہے۔ ان وجوہات کی بنا پر calcification کا عمل مکمل طور پر نہیں ہو پاتا۔ نتیجتاً بچوں میں کساح (rickets) اور بڑوں میں osteomalacia ہو جاتا ہے۔ حیاتی سی کی کمی سے osteocollagenous fibers صحیح ڈھنگ سے نہیں بن پاتے ہیں اور ہڈیوں میں organic matrix کی پیدائش میں بھی کمی واقع ہو جاتی ہے۔ حیاتی اے کی کمی لاحق ہونے پر ہڈیوں کی نشوونما اور remodelling مکمل طور پر نہیں ہو پاتی ہے۔
- 6- رسیلات (ہارمونس):

رسیلہ نمو (growth hormone): یہ رسیلہ غذا ہنخامیہ غذا یہ سے افراز پاتا ہے اور جگر و گردہ سے somatomedin کے افراز کو تحریک دیتا ہے۔ جس سے ہڈیوں کے نمو کو بلا واسطہ تحریک پہنچتی ہے۔ اس رسیلہ کا طبعی مقدار سے زیادہ افراز بچوں میں gigantism اور بڑوں میں acromegaly کا سبب ہوتا ہے جب کہ اس کے افراز میں کمی بچوں میں dwarfism کا سبب ہوتی ہے۔

رسیلہ جاردر قیہ (parathyroid hormone): یہ رسیلہ خون اور ہڈی کے درمیان کیمیشیم و فاسفیٹ کے توازن کو برقرار رکھتا ہے، اس لیے ہڈیوں کی نشوونما سے اس کا بلا واسطہ تعلق ہوتا ہے۔ اس کے افراز میں زیادتی ہونے پر ہڈیوں سے کیمیشیم و فاسفیٹ نکل کر خون میں آ جاتے ہیں، اور osteoclasts کی پیدائش کو بھی تحریک پہنچتی ہے۔ ان وجوہات کی بنا پر osteitis fibrosa ہو جاتا ہے۔ رسیلہ جاردر قیہ کا یہ فعل، غذا در قیہ سے افراز پانے والے رسیلہ calcitonin کے فعل کا مخالف ہوتا ہے۔

غیر طبعی تعظم کے نتیجہ میں knock knees (گھٹنوں کا فاصلہ کم اور ٹخنوں کا فاصلہ زیادہ ہو جاتا) Bowing of legs (گھٹنوں کے نیچے کی طویل ہڈیوں کا کمان کی طرح مڑ جانا)، ریڑھ کی ہڈی کے خم، chest اور pelvis کی بناوٹ بھی غیر طبعی ہو جاتی ہے۔ بوزھوں میں سیکس ہارمونس کی کمی negative protein balance پیدا کرتا ہے جس کی وجہ سے ہڈی کا matrix غیر طبعی ہو جاتا ہے۔ اس حالت کو osteoporosis کہتے ہیں۔ یہ حالت ایڈرینل کارٹیکل ہارمونس کی زیادتی سے بھی پیدا ہو جاتی ہے کیونکہ ان ہارمونس کی زیادتی کی وجہ سے protein catabolism کی رفتار میں اضافہ ہو جاتا ہے۔

Blood alkaline phosphatase: اس خامرہ کی کافی مقدار osteoblasts میں موجود ہوتی ہے، جس کا ہڈی کے matrix میں افراز ہوتا ہے اور وہاں پر فاسفیٹ کی مقدار میں اضافہ ہو جانے کی وجہ سے کیمیشیم کا deposition ہوتا ہے۔ چونکہ اس کا کچھ حصہ خون میں بھی جذب ہوتا ہے لہذا

خون میں اس کی مقدار کی پیمائش کر کے یہ معلوم کیا جاسکتا ہے کہ جسم میں کیمیشیم کا عمل ہو رہا ہے

یا نہیں۔ خون میں اس کی طبی مقدار 12K.A.units/100ml-3 ہوتی ہے۔ بچوں میں ہڈیوں کی نشوونما کے دوران، ہڈی کے کسر کے بعد اندمال کے دوران اور ہڈیوں کے امراض مثلاً rickets اور osteomalacia کے دوران خون میں اس خامرہ کی مقدار میں اضافہ ہو جاتا ہے، جو اس بات کی دلیل ہے کہ osteoblastic activity جاری ہے اور جسم میں کہیں پر تعظم کا عمل ہو رہا ہے۔

ہڈی کے اجزاء ترکیبی:

پانی 25 فیصد اور دوسری اشیاء 75 فیصد ہوتی ہیں۔ دوسری اشیاء میں آرمینک اور انارمینک اجزاء ہوتے ہیں۔

1- آرمینک اجزاء: یہ اجزاء 30 فیصد ہوتے ہیں۔ اس میں تین اقسام کی لحمیات ہوتی ہیں۔

(الف) اوسین (ossein) جو ایک sclero protein ہے۔

(ب) osseomuroid، یہ ایک میوکوپروٹین ہے۔

(ج) osseoalbuminoid، یہ ایک کیراٹین ہوتی ہے۔

2- انارمینک اجزاء: یہ 45 فیصد ہوتے ہیں جس میں زیادہ تر کیشیم، فاسفورس اور میگنیشیم ہوتے ہیں۔ معمولی مقدار میں پوٹاشیم، سوڈیم اور کلورین ہوتی ہے۔ اس کے علاوہ آرن، فلورین، لیٹھیم اور اسٹرائیم بھی بہت معمولی مقدار میں ہوتے ہیں۔ کیشیم کی زیادہ مقدار، فاسفٹس اور کاربونیٹس کی شکل میں رہتی ہے جب کہ میگنیشیم کی زیادہ مقدار، فاسفٹس کی شکل میں رہتی ہے۔ کیشیم اور میگنیشیم کی کچھ مقدار کلورائیڈس اور فلورائیڈس کی شکل میں بھی موجود ہو سکتی ہے۔ ہڈی کے کل وزن کا تقریباً نصف کیشیم کے نمکیات پر مشتمل ہوتا ہے۔

نیچ ہسکی بشری

(Reticulo-endothelial tissue)

یہ نیچ تمام جسم میں بکھرے ہوئے مختلف اقسام کے خلیات پر مشتمل ہوتا ہے۔ ان خلیات میں خارجی اجسام کو نگل لینے کی صلاحیت ہوتی ہے۔ یہ خلیات مخ العظم، کبد اور طحال کی sinusoids، لفاوی گھٹیاں، serous membranes، تحت الجلد اور پھیپھڑوں میں موجود ہوتے ہیں۔ پہلے مطالعہ کرنے پر معلوم ہوا تھا کہ اگر کوئی رنگ مثلاً trypan blue کسی جانور میں بذریعہ سیرنج داخل کیا جائے تو مخصوص قسم کے خلیات یعنی endothelial lining کے خلیات اور نیچ واصل کے reticular spaces کے خلیات اس رنگ کو نگل جاتے ہیں جب کہ دوسرے خلیات ایسا نہیں کرتے۔ چونکہ یہ خلیات تمام جسم میں بکھرے ہونے کے باوجود اپنے کام میں یکسانیت رکھتے ہیں اس لیے ان خلیات کو ایک نظام R.E. System کا نام دیا گیا تھا، لیکن فی زمانہ اس کو میکرونیچ سسٹم (macrophage system) بھی کہتے ہیں۔ یہ خلیات monocytes سے وجود میں آتے ہیں۔ جسم کے تمام دوسرے خلیات کی شکل مخصوص اور متعین ہوتی ہے جب کہ یہ خلیات اپنی شکل و جسامت تبدیل کرنے کی اہلیت رکھتے ہیں۔ اس سسٹم کا تفصیلی بیان آئندہ مذکور ہوگا۔

نسیج عصبی

(Nervous tissue)

یہ نسیج، جو دماغ اور اعصاب پر مشتمل ہوتا ہے جسم کے اندرونی اور بیرونی احساسات کو قبول کرتا ہے اور ان کو تحریکات میں تبدیل کر کے دماغ تک منتقل کرتا ہے۔ بعدہ ان احساسات کا مناسب رد عمل (response) اسی نسیج کے ذریعہ عمل میں آتا ہے۔

یہ نسیج دو اقسام کے خلیات پر مشتمل ہوتا ہے:

الف۔ عصبی خلیات مع زوائد (نیورانس)

ب۔ نیوراکلیل خلیات (نیورولگیا)

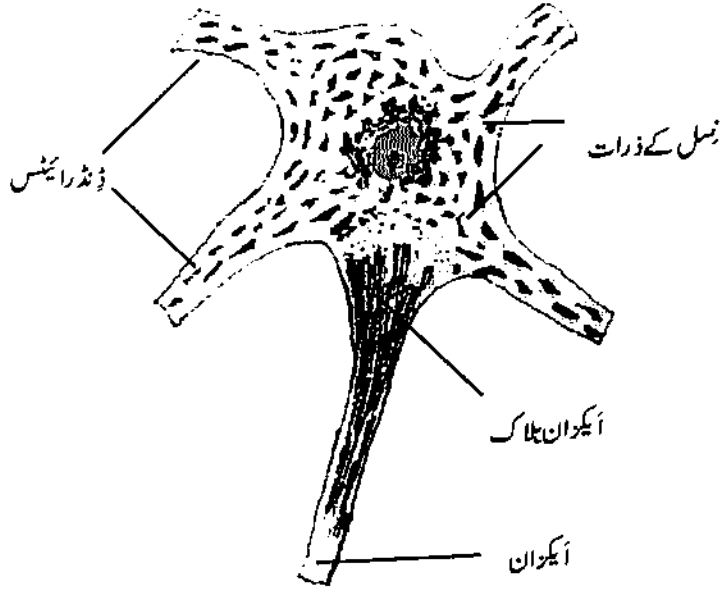
عصبی خلیات، نظام عصبی کے فعلی خلیات ہوتے ہیں جب کہ نیوراکلیل خلیات عصبی خلیات کو سہارا دیتے ہیں، یعنی یہ نظام اعصاب کا خلوی نسیج و اصل ہوتا ہے۔ ان دونوں ہی اقسام کے خلیات سے مادہ حیات کے زوائد نکلتے ہیں۔ عصبی خلیات کے زوائد کو عصبی الیاف کہتے ہیں۔ انہی الیاف کے ذریعہ عصبی تحریکات ایک مقام سے دوسرے مقام تک تیز رفتاری سے پہنچتی ہیں۔

عصبی خلیات:

یہ نسیج تقریباً 100 بلین عصبی خلیات پر مشتمل ہوتا ہے۔ تمام عصبی خلیات اپنے زوائد کے ذریعہ آپس میں حقیقی اتصال تو نہیں رکھتے لیکن ان کے درمیان فعلی ربط ضرور ہوتا ہے۔ ان فعلی ربط کے مقامات کو قرآن عصبی (سائیناپسس = synapses) کہتے ہیں۔ انہی کے ذریعہ ہر احساس اور رد عمل کا ایک مخصوص اور متعین راستہ (pathway) وجود میں آتا ہے۔

عصبی خلیات کے جسم کو سوما یا پیری کیریاں کہتے ہیں، ان کی جسامت 20-40 مائیکران ہوتی ہے۔ اس میں بھی تمام دوسرے خلیات کی طرح مادہ حیات، ایک بڑا نواۃ، نوبیہ، متعدد مائیٹوکانڈریا اور گالگی باڈی ہوتے ہیں، لیکن سینٹروسوم نہیں ہوتا۔ مادہ حیات عشاء الخلیہ کے ذریعہ ملفوف رہتا ہے۔ عورتوں کے عصبی خلیات میں نواۃ کے قریب غیر مستعد جنسی جسم ملونہ (بارباڈی) بھی موجود ہوتا ہے۔ مندرجہ ذیل ساختیں عصبی خلیات کی اہم تفریقی ساختیں ہیں

جو جسم کے دوسرے خلیات میں نہیں ہوتی ہیں۔ (تصویر نمبر 3.27)



تصویر نمبر 3.27۔ عصبی خلیہ کا جسم

1- اجسام نسل:

ان خلیات کے مادہ حیات میں الٹھی رنگوں سے قابل مدبوغ اجسام ہوتے ہیں۔ ان کو اجسام نسل کہتے ہیں۔ یہ اجزاء (blocks) میں منظم ہوتے ہیں۔ مختلف عصبی خلیات میں ان کی جسامت میں اختلاف ہوتا ہے۔ تمام بڑے بڑے عصبی خلیات (موٹر نیورانس) میں، جن کے ذریعہ عضلات ہرکلیہ کا انقباض ہوتا ہے، اجسام نسل کافی بڑے بڑے ہوتے ہیں اور اسی جسامت والے حسی عصبی خلیات (سنسری نیورانس) میں ان اجسام کی جسامت اتنی چھوٹی ہوتی ہے کہ یہ بہت دقیق ذرات کی طرح نظر آتے ہیں۔

اجسام نسل آر۔ این۔ اے کے ذرات پر مشتمل ہوتے ہیں اور ان کا نظم و نسق کسی افزائی خلیہ کے آر۔ این۔ اے کے مشابہ ہوتا ہے، جس سے واضح ہوتا ہے کہ ان کا تعلق لحمی تالیف سے ہوتا ہے۔ یہ اکثر ان عصبی خلیات میں نظر نہیں آتے ہیں جو کافی دیر تک اپنے افعال انجام دیتے رہے ہوں یا کسی صدمہ یا ضرر سے متاثر ہو گئے ہوں۔

2- تھیلی مادہ حیات: (فیریلری سائیکو پلازم)

یہ عصبی خلیات کی دوسری تفریقی خصوصیت ہے کہ ان کا مادہ حیات تھیلی ہوتا ہے۔ بہت دقیق ریشے مادہ حیات سے گزرتے ہوئے اور زوائد میں جاتے ہوئے نظر آتے ہیں۔ یہ ریشے اگرچہ بہت باریک ہوتے ہیں لیکن انبولی (ٹیولر) ہوتے ہیں اسی لیے ان کو نیوروٹیوبولس کہتے ہیں۔ سلو راشین سے ان کو رنگنے کے بعد الیکٹران خوردبین سے ان کا مشاہدہ کیا جاسکتا ہے۔

3- مادہ حیات کے زوائد:

یہ عصبی خلیات کی تیسری اہم خصوصیت ہے۔ یہ زوائد دو اقسام کے ہوتے ہیں۔ ایک کو ایکران اور دوسرے کو ڈینڈرائٹس کہتے ہیں۔ ایکزائٹس تحریکات کو جسم خلیہ سے دور منتقل کرتے ہیں یعنی یہ ایفرینٹ یا موٹر (efferent or motor) ہوتے ہیں اور ڈینڈرائٹس تحریکات کو جسم خلیہ کی طرف منتقل کرتے ہیں یعنی آفرینٹ یا قبولی (afferent or receptive) ہوتے ہیں۔

ایکران عموماً دقیق، لمبا اور صرف ایک ہوتا ہے۔ اس کی لمبائی ایک میٹر تک ہوسکتی ہے۔ اپنی پوری لمبائی میں یہ یکساں قطر کا ہوتا ہے جو 0.0001 ملی میٹر سے 0.01 ملی میٹر تک ہوسکتا ہے۔ اس کا مادہ حیات صاف و شفاف ہوتا ہے یعنی اس میں اجسام نسل نہیں ہوتے ہیں۔ اس کے ابتدائی حصہ کو ایکران ہلاک (axon hillock) کہتے ہیں۔

ڈینڈرائٹس عموماً چھوٹے، دبیز، متعدد اور متفرق ہوتے ہیں۔ ان کا قطر جسم خلیہ سے سرور کی طرف آہستہ آہستہ کم ہوتا جاتا ہے۔ ان کے مادہ حیات میں اجسام نسل موجود ہوتے ہیں۔ تعداد و زوائد کے لحاظ سے عصبی خلیات کی درج ذیل اقسام ہوتی ہیں:

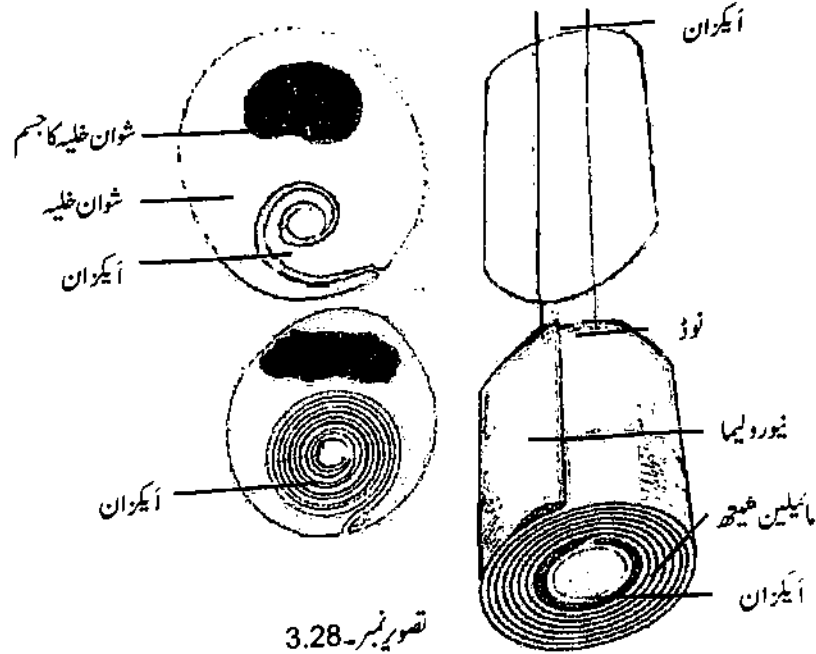
- 1- یونی پولر۔ مثلاً ٹرائی جینٹل یا V کرپٹیکل عصب کا mesencephalic nucleus۔
- 2- سیو ڈو یونی پولر۔ مثلاً dorsal root ganglion۔ عصبی خلیہ کے جسم سے صرف ایک زائدہ نکلتا ہے جو دو زوائد میں تقسیم ہو جاتا ہے۔ اس میں سے ایک ایکوان اور دوسرا ڈینڈران ہوتا ہے۔
- 3- بائی پولر۔ مثلاً olfactory neuroepithelium کے عصبی خلیات۔ ان میں عصبی خلیات کے ایک سرے (pole) سے ایکوان اور دوسرے سرے سے ڈینڈران نکلتا ہے۔
- 4- ملٹی پولر۔ سیریرم اور سیریلیم میں زیادہ تر اسی طرح کے خلیات ہوتے ہیں۔ ان میں ایک زائدہ

ایکزان اور باقی دوسرے زوانڈینڈرائیٹ ہوتے ہیں۔

مائیلین غلاف:

تمام ایکزانس ایک مخصوص قسم کے غلاف میں ملفوف رہتے ہیں۔ یہ غلاف سینٹرل نروس سسٹم (سی این ایس) میں نیورالگلیل خلیات سے اور پیریفیرل نروس سسٹم (پی این ایس) میں نواتی شوان (Schwann) خلیات سے بنتا ہے۔ پیریفیرل ایکزانس کو ان کے غلاف کے ہمراہ نرو فائبرس (عصبی الیاف) کہتے ہیں۔ شوان خلیات سے بننے والا یہ غلاف دو طرح کا ہوتا ہے۔ ایک قسم میں مائیلین ہوتی ہے اور دوسری قسم میں نہیں ہوتی۔ اسی بنا پر تمام پیریفیرل نیوروفائبرس کو بھی دو اقسام میں تقسیم کیا گیا ہے۔ مائیلینی اور غیر مائیلینی عصبی الیاف۔

مائیلینی غلاف شوان خلیات سے بنتا ہے۔ ان خلیات کے عشاء اخلیہ کے شحمی طبقہ میں اسٹیمو مائیلین ہوتی ہے۔ ایک شوان خلیہ چپا ہو کر، 0.001 ملی میٹر سے زائد قطر والے ایکزان کے چاروں طرف کئی بار گھوم کر اس کو ملفوف کر دیتا ہے، (تصویر نمبر- 3.28) اور اس طرح عشاء اخلیہ کے شحمی و شحمی طبقات کی باری باری متعدد پرتیں بن جاتی ہیں۔ ہر دو شحمی پرت کے درمیان ایک شحمی



تصویر نمبر- 3.28

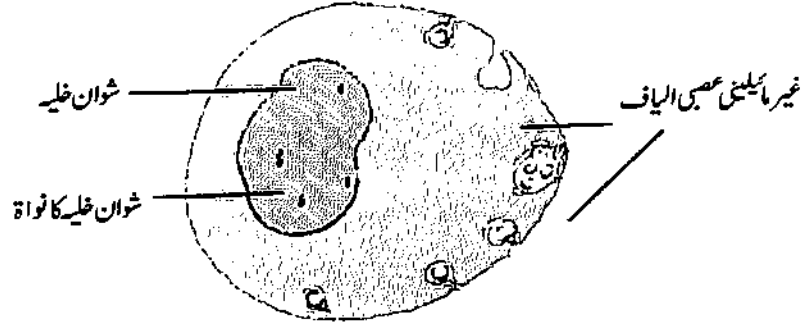
پرت آ جاتی ہے۔ اس طرح ایک شوان خلیہ ایکزان کے ایک اکائی حصہ (تقریباً ایک ملی میٹر) کو ایک چھوٹا سا اور ٹیوب کی طرح غلاف مہینا کرتا ہے۔ اس غلاف کے دو حصے ہوتے ہیں۔ اول اس غلاف کی باہری پرت جس میں شوان خلیہ کا نواۃ بھی موجود ہوتا ہے، اس پرت کو نیورولیمہ کہتے ہیں۔ اور دوئم غلاف کا وہ حصہ جو ایکزان اور نیورولیمہ کے درمیان ہوتا ہے، اس حصہ کو مایلیٹن ہیٹھ کہتے ہیں اس لیے کہ اس میں اسٹنچو مایلیٹن کی کئی پرتیں ہوتی ہیں۔ اس طرح متعدد شوان خلیات، ایک کے بعد ایک، زنجیر کی شکل میں، ایکزان کو اس کی پوری لمبائی میں ایک غلاف فراہم کرتے ہیں، جس کے ہر اکائی فاصلہ پر ایک gap ہوتا ہے، جس کو نوڈس آف ریونیر (ریونیر کے عقدے) کہتے ہیں، اور ہر دو عقدوں کے درمیان کا حصہ ایک مایلیٹن قطعہ (سیگمنٹ) کہلاتا ہے۔ اسی قسم کے عصبی الیاف، مایلیٹن عصبی الیاف (myelinated nerve fibers) کہلاتے ہیں۔ ان کا غلاف بننے کا یہ طریقہ، پیچیدہ طریقہ کہلاتا ہے۔ متعدد ٹیوں کی وجہ سے یہ الیاف سفید، چمکدار اور چکنے نظر آتے ہیں۔

ان الیاف کے تین مقامات پر مایلیٹن غلاف نہیں ہوتا۔ اول عقدوں پر، دوئم ان کے ابتدائی قطعہ پر اور سوئم ان کے آخری حصوں پر، اس لیے کہ مقام سپلائی پر پہنچ کر ان کا غلاف مکمل طور پر ختم ہو جاتا ہے۔ مایلیٹن عصبی الیاف میں مایلیٹن غلاف کی دبازت اور ایک مایلیٹن قطعہ کی لمبائی، یہ دونوں چیزیں ایکزان کے قطر کے سیدھے تناسب میں ہوتی ہیں۔

غیر مایلیٹن عصبی الیاف کا غلاف:

اس غلاف میں مایلیٹن ہیٹھ نہیں ہوتی ہے، بلکہ متعدد ایکزانس (جن کا قطر 0.001 ملی میٹر سے کم ہوتا ہے) اجتماعی شکل میں یا علیحدہ علیحدہ رہتے ہوئے ایک کے بعد ایک شوان خلیات سے بس گزرتے چلے جاتے ہیں (تصویر نمبر 3.29)۔ اس طرح کے عصبی الیاف کو غیر مایلیٹن عصبی الیاف کہتے ہیں، اور ان کے غلاف بننے کا یہ طریقہ، سادہ طریقہ کہلاتا ہے۔ یہ عصبی الیاف gray رنگ کے نظر آتے ہیں۔ اس طرح کے الیاف کو غیر مایلیٹن عصبی الیاف (unmyelinated nerve fibres) کہتے ہیں۔

عصبی الیاف میں تحریکات کا ایصال:



تصویر نمبر 3.30

عصبی الیاف میں تحریکات کے ایصال کی رفتار 0.5 میٹر فی سیکنڈ سے 130 میٹر فی سیکنڈ ہوتی ہے۔ رفتار کی یہ تیزی مایلین غلاف کی وجہ سے ہوتی ہے۔ مایلینی عصبی الیاف میں یہ رفتار عصبی لیفہ کے قطر کے سیدھے تناسب میں اور غیر مایلینی عصبی الیاف میں عصبی لیفہ کے قطر کے جذرا مربع کے سیدھے تناسب میں ہوتی ہے۔
مایلین غلاف کا فعل:

یہ غلاف عصبی الیاف کو *insulate* کرتا ہے تاکہ ایک عصبی لیفہ کی برقی کیمیادی تحریک (ایکشن پوٹینشل) دوسرے الیاف میں نہ پھیل سکے۔
میو رائٹیک خلیات (میو رائٹیا):

یہ نیچے اعصاب کا خلوی نیچے حاصل ہوتا ہے۔ میو رائٹیا میں درج ذیل خلیات کا شمار ہوتا ہے:
- *astrocytes*۔ یہ ستارے نما (star-shaped) خلیات ہوتے ہیں اور ان میں متعدد زوائد ہوتے ہیں۔ یہ دو اقسام کے ہوتے ہیں۔

(i) - پروٹوپلازمک آئیٹروسائٹس۔ ان میں متعدد دبیز زوائد ہوتے ہیں۔ زوائد کے مادہ حیات (سائٹوپلازم) میں بہت سارے ذرات ہوتے ہیں۔ ان میں سے کچھ زوائد *perivascular sucker feet* کے ذریعے قریب کی عروق شریہ سے چپکے ہوتے ہیں۔ یہ *sucker feet* عروق شریہ سے غذائیت چوس کر عصبی خلیات تک پہنچاتے ہیں۔ اس قسم

کے آئیٹروسانٹیسز گرے میٹر میں موجود ہوتے ہیں۔

(ii) - فائبروس آئیٹروسانٹیسز۔ ان میں لمبے اور سیدھے ذوائند ہوتے ہیں اور یہ صرف

وہائٹ میٹر میں موجود ہوتے ہیں۔

افعال: یہ عصبی خلیات کا سپورٹنگ فریم ورک بناتے ہیں اور مستند عصبی الیاف کو

غذائیت پہنچاتے ہیں۔

- Oligodendrocytes۔ ان خلیات میں کم اور چھوٹے چھوٹے ذوائند ہوتے

ہیں اور ان میں sucker feet نہیں ہوتے۔ یہ خلیات تمام نوروگلیا خلیات کے تقریباً تین

چوتھائی ہوتے ہیں۔ یہ جسامت میں آئیٹروسانٹیسز سے چھوٹے ہوتے ہیں۔ اور گرے

اور وہائٹ میٹر میں موجود ہوتے ہیں۔ گرے میٹر میں عصبی خلیات کے بالکل قریب اور وہائٹ

میٹر میں مائیلین ہڈ عصبی الیاف کے قریب اور ان کے ساتھ ساتھ پڑے ہوتے ہیں۔

افعال: ان کا بنیادی فعل مرکزی نظام اعصاب میں مائیلین خیتھ بنانا ہے۔

- Microglia۔ یہ نوروگلیا خلیات میں سب سے چھوٹے خلیات ہوتے ہیں،

گرے اور وہائٹ میٹر دونوں جگہ موجود ہوتے ہیں اور میروڈرم سے بنتے ہیں۔

افعال: یہ نظام اعصاب کے میکرڈیج ہوتے ہیں۔

- Ependymal cells۔ یہ لمبے استوائی پدیہ خلیات ہوتے ہیں اور دماغ کے

وینٹریکلس اور نخاع (اسپائنل کارڈ) کی مرکزی قہ (سینٹریل کنیال) کو اندر سے استر کرتے ہیں۔

افعال: یہ طوبت نظامی کا افراد کرتے ہیں۔

- Satellite or capsular cells۔ یہ چھٹے خلیات ہوتے ہیں اور اسپائنل

اور آٹونومک گینگلیا کے چاروں طرف موجود ہوتے ہیں۔ اس طرح یہ خلیات ان گینگلیا کا

کپسول بناتے ہیں۔

افعال: عصبی خلیات کو سہارا دیتے اور حفاظت کرتے ہیں۔

- Schwann cells۔ یہ پیرینرل عصبی الیاف میں مائیلین خیتھ بناتے ہیں۔

افعال: ان کی وجہ سے عصبی تحریک کا ایصال کافی تیز ہو جاتا ہے۔

غشاء الخلیہ کے ذریعہ انتقال

Transport Through Cell Membrane and Membrane Potential

Transport Through cell Membrane: اس سے مراد مختلف

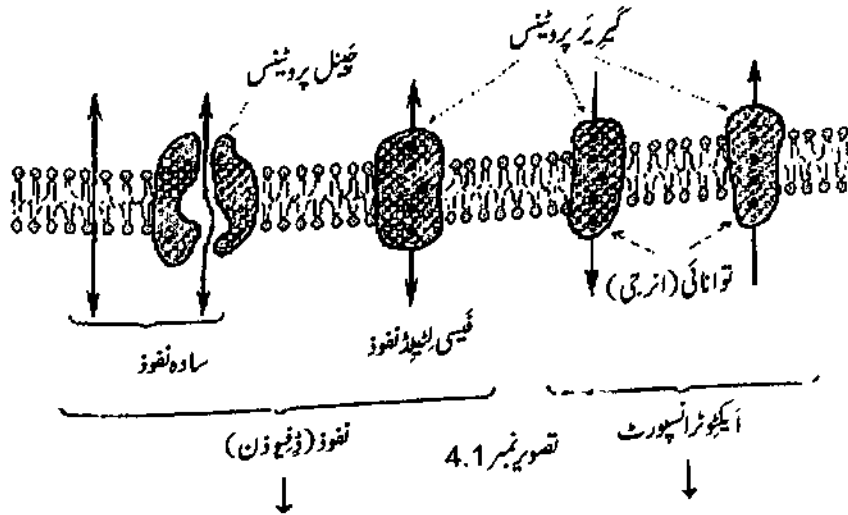
آئینس اور سالمات کا غشاء الخلیہ کو عبور کرنا ہے۔

رطوبت بیرون خلیہ میں رطوبت بین الخلیات (interstitial fluid) اور سائل الدم کی رطوبت کا شمار ہوتا ہے۔ تمام خلیات رطوبت بین الخلیات میں غرق رہتے ہیں، جب کہ سائل الدم کی رطوبت عروق شعریہ کے ذریعہ رطوبت بین الخلیات میں نفوذ کرتی رہتی ہے اور اپنے ہمراہ خلیات کی بقا کے لیے غذائیت اور دوسرے آئینس اور سالمات کو بھی رطوبت بین الخلیات میں پہنچاتی رہتی ہے۔ لیکن اس سے پہلے کہ خلیات ان اشیاء کا استعمال کریں یہ ضروری ہے کہ یہ اشیاء غشاء الخلیہ کو عبور کر کے اندرون خلیہ پہنچیں۔

رطوبت اندرون خلیہ اور رطوبت بین الخلیات کے اجزاء میں کافی اختلاف ہوتا ہے۔ رطوبت بین الخلیات میں سوڈیم آئینس کی مقدار زیادہ اور پوٹاشیم آئینس کی مقدار بہت کم ہوتی ہے۔ رطوبت بین الخلیات میں کلورائیڈ آئینس کی مقدار بھی زیادہ ہوتی ہے جب کہ

فاسفیٹ اور لحمیات کی مقدار رطوبت اندرون خلیہ میں زیادہ ہوتی ہے۔ ان تمام اجزاء کی مقدار کا یہ اختلاف خلیات کی زندگی اور بقا کے لیے بے حد ضروری ہے۔ ان کی مقدار کا یہ اختلاف غشاء الخلیہ کی پیچیدہ ساخت اور چیدہ نفوذی صلاحیت کی وجہ سے ہوتا ہے۔

غشاء الخلیہ میں لپڈ بائی لیئر (شحمیات کی دوہری تہ) ہوتی ہے جس میں لحمی سالمات تیرتے رہتے ہیں۔ لپڈ بائی لیئر اندرون خلیہ اور بیرون خلیہ کی رطوبات کے درمیان ایک دیوار کا کام کرتی ہے لیکن اس کے باوجود کچھ اقسام کے سالمات اس کو عبور کرتے ہیں، جب کہ اس میں موجود لحمی سالمات مختلف آئینس و سالمات کے لیے راستوں کا کام کرتے ہیں۔ اسی لیے ان لحمیات کو ٹرانسپورٹ پروٹینس کہتے ہیں۔ یہ دو اقسام کی ہوتی ہیں۔ اول لحمی راستے (channel proteins) اور دوم carrier protein۔ چینل پروٹینس کے ذریعہ کچھ مخصوص آئینس اور سالمات آزادی کے ساتھ گزر سکتے ہیں جب کہ carrier proteins وہ لحمیات ہوتی ہیں جن سے غشاء الخلیہ کو عبور کرنے والے سالمات پہلے اس سے چسپاں ہوتے ہیں، جس سے اس پروٹین کی ساخت میں ایک تبدیلی واقع ہوتی ہے اور اس کے بعد وہ سالمہ غشاء الخلیہ کو اسی پروٹین کے اندر سے عبور کر جاتا ہے۔ اس طرح غشاء الخلیہ کو عبور کرنے کے لیے دو راستے ہوتے ہیں۔ ایک لپڈ بائی لیئر اور دوسرا ٹرانسپورٹ پروٹینس۔ (تصویر نمبر 4.1)



- | | |
|--|-------------------------------|
| 1- لپڈ میں حل پذیر اشیاء، لپڈ ہائی لیئر کے ذریعے | 1- بلا واسطہ آئیگٹو ٹرانسپورٹ |
| 2- پانی میں حل پذیر اشیاء پروٹین چینلس کے ذریعے | مثلاً سوڈیم پمپ |
| (non-gated یا gated) | 2- بلا واسطہ آئیگٹو ٹرانسپورٹ |
| 3- بلا واسطہ گیری پروٹینس مثلاً فیس لیبلڈ فیوژن | مثلاً کوٹرانسپورٹ |
| 4- پانی کا آسموسس بذریعہ پروٹین چینلس | |

آئینس اور سالمات غشاء اٹھلیہ کو دوطریقے سے عبور کر سکتے ہیں۔

1 - ڈیفیوژن (نفوذ) یا Passive transport

2-Active transport

ڈیفیوژن (نفوذ):

ہوا اور سیال مادوں کے تمام سالمات مستقل حرکت کرتے رہتے ہیں۔ ان کی اسی حرکت کو اس ہوا یا سیال کی حرارت کہتے ہیں۔ ان سالمات کی حرکت جتنی تیز ہوتی ہے اتنی ہی زیادہ اس ہوا یا سیال کی حرارت ہوتی ہے۔ سالمات اس حرکت کی وجہ سے ایک دوسرے سے ٹکراتے رہتے ہیں اور اپنی حرکی توانائی (kinetic energy) ایک سے دوسرے سالمہ میں منتقل کرتے رہتے ہیں جس سے دوسرا سالمہ بھی حرکت میں آجاتا ہے۔ اس طرح ہوا اور سیال مادوں کے سالمات میں مستقل ایک ہلچل ہی ہوتی رہتی ہے۔ اسی کو ڈیفیوژن کہتے ہیں اور اسی کی وجہ سے اکثر سالمات اور آئینس غشاء اٹھلیہ کو عبور کر لیتے ہیں۔

نفوذ یا ڈیفیوژن دو اقسام کا ہوتا ہے۔ سادہ نفوذ (simple diffusion) اور

facilitated diffusion

1- سادہ نفوذ (Simple diffusion):

سالمات یا آئینس کا اپنی حرکی توانائی کے ذریعہ، بغیر کسی کیریئر پروٹین سے چسپاں ہوئے، غشاء اٹھلیہ کو عبور کر لینا سادہ نفوذ کہلاتا ہے۔ غشاء اٹھلیہ کے دو مقامات سے سادہ نفوذ ہوتا ہے۔ اول لپڈ ہائی لیئر سے اور دوم پروٹین چینلس سے۔

پانی کے سالمات اور وہ سالمات جو خم میں حل نہیں ہوتے، اپنی حرکی توانائی کی وجہ سے

پروٹین چینلس (لمبی راستوں) کے ذریعہ آزادانہ طور پر غشاء اخلیہ کو عبور کر لیتے ہیں، لیکن ان کی کچھ مقدار لپڈ بائی لیئر سے بھی غشاء اخلیہ کو عبور کرتی ہے۔ حالانکہ پانی کے سالمات شحم میں حل نہیں ہوتے لیکن اس کے باوجود اپنی تیز حرکی توانائی کی وجہ سے، اس سے پہلے کہ شحم کی دوہری تہہ (لپڈ بائی لیئر) کی hydrophobic خصوصیت انہیں روک سکے، یہ سالمات bullet کی طرح اس کو عبور کر جاتے ہیں۔ اس طرح ان دونوں مقامات سے پانی کے سالمات بہت تیز رفتار سے اور زیادہ مقدار میں اندرون خلیہ اور بیرون خلیہ نفوذ کرتے رہتے ہیں۔ اس کی مقدار کا اندازہ اس سے لگایا جاسکتا ہے کہ ایک آر بی سی کے کل حجم کا تقریباً سو گنا پانی ہر سیکنڈ آر بی سی میں داخل ہوتا ہے اور باہر نکل جاتا ہے۔

پانی کے سالمات کی طرح یوریا اور گلوکوز کے بھی کچھ سالمات شحم کی دوہری تہہ کو عبور کر سکتے ہیں لیکن سالمہ کسی بھی مادہ کا ہو، اگر وہ جسامت میں بڑا ہے تو شحم کی دوہری تہہ کو عبور نہیں کر سکتا، بہت چھوٹے سالمات عبور کر سکتے ہیں۔

آئینس مثلاً ہائیڈروجن، سوڈیم اور پوٹاشیم آئینس حالانکہ پانی کے سالمہ سے بہت چھوٹے ہوتے ہیں لیکن اس کے باوجود لپڈ بائی لیئر کو عبور نہیں کر پاتے، اس کی مندرجہ ذیل وجوہات ہیں:

1- آئینس پر برقی چارج ہوتا ہے جس کی وجہ سے پانی کے سالمات ان کے چاروں طرف چسپاں ہو کر ان کی جسامت میں اضافہ کر دیتے ہیں۔ ایسے آئینس کو hydrated آئینس کہتے ہیں۔ یہ آئینس بڑے ہونے کی وجہ سے لپڈ بائی لیئر کو عبور نہیں کر پاتے۔

2- لپڈ بائی لیئر کے باہر اور اندر منفی چارج ہوتا ہے جب کہ اس کے درمیانی حصہ میں مثبت چارج ہوتا ہے، لہذا کوئی بھی مثبت یا منفی چارج کا آئین اس کے قریب آتے ہی یکساں چارج کی وجہ سے دور ہٹ جاتا ہے۔

مندرجہ بالا دونوں وجوہات کی بنا پر آئینس پروٹین چینلس کے ذریعہ ہی غشاء اخلیہ کو عبور کرتے ہیں۔ ان پروٹین چینلس کی خصوصیات مندرجہ ذیل ہیں۔

1 - اکثر پروٹین چینلس صرف کسی ایک قسم کے آئین یا سالمہ کے ٹرانسپورٹ کے لیے مخصوص ہوتے ہیں۔ چینل کی لمبائی و چوڑائی، شکل اور اس کے اندر برقی چارج کی موجودگی یا غیر موجودگی پر منحصر ہوتا ہے کہ کس قسم کا آئین اس میں سے گزر سکتا ہے۔ مثال کے طور پر سوڈیم چینل کی لمبائی 0.5 نینومیٹر اور چوڑائی 0.3 نینومیٹر ہوتی ہے اور اس چینل کے اندر منفی چارج ہوتا ہے جو سوڈیم آئین کے لیے بہت مناسب ہوتا ہے۔ لہذا یہ آئینس اس چینل سے بہت تیزی سے گزر کر غشاء الخلیہ کو عبور کر لیتے ہیں۔ پوٹاشیم چینل کی لمبائی اور چوڑائی دونوں 0.3 نینومیٹر ہوتی ہے اور ان چینلس کے اندر کوئی برقی چارج نہیں ہوتا۔ پوٹاشیم آئینس، سوڈیم آئینس کے مقابلہ میں چھوٹے ہوتے ہیں لہذا یہ آئینس ان چینلس سے آسانی سے گزر جاتے ہیں۔

2 - بعض پروٹین چینلس میں gating (دروازے) ہوتی ہے جو چینلس کی permeability کو کنٹرول کرتے ہیں۔ سوڈیم چینل کے گیٹ غشاء الخلیہ کے باہر کی طرف اور پوٹاشیم چینل کے گیٹ غشاء الخلیہ کے اندر کی طرف ہوتے ہیں جو ضرورت کے وقت کھلتے اور بند ہوتے ہیں۔ یہ گیٹنگ بھی دو طرح کی ہوتی ہے۔ اول وولٹیج گیٹنگ (voltage gating) اور دوم لیگنڈ گیٹنگ (ligand gating)۔

Voltage gating:

اس قسم کے گیٹ غشاء الخلیہ کے دونوں اطراف برقی وولٹیج (الیکٹریکل پوٹنشل) کی کمی یا بیشی پر کھلتے یا بند ہوتے ہیں۔ مثلاً جب غشاء الخلیہ کے اندر کی طرف منفی چارج بہت زیادہ ہوتا ہے تو سوڈیم چینل کے گیٹ بند رہتے ہیں اور جب منفی چارج ختم ہونے لگتا ہے تو یہ گیٹ اچانک کھل جاتے ہیں اور بہت تیزی سے سوڈیم آئینس ان چینلس کے ذریعہ غشاء کو عبور کرنا شروع کر دیتے ہیں۔

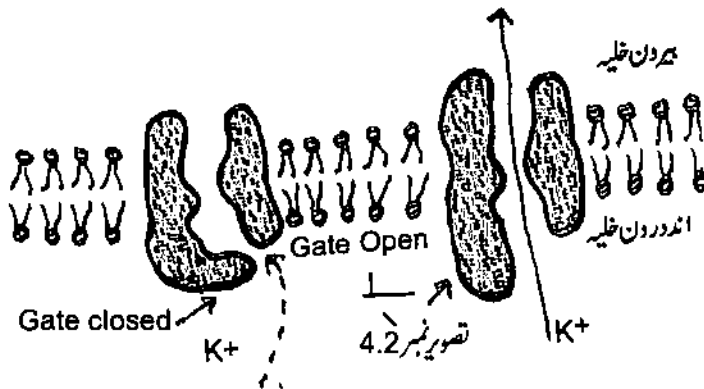
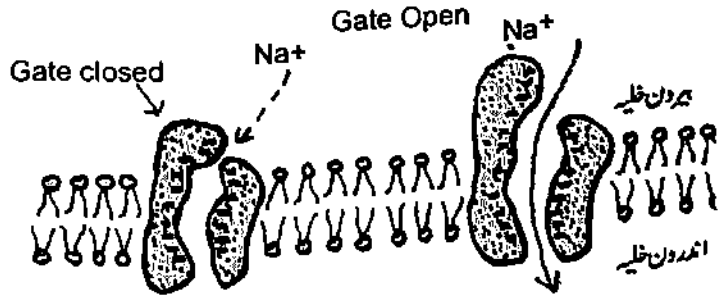
جب غشاء الخلیہ کے اندر کی جانب مثبت چارج ہو جاتا ہے تو پوٹاشیم چینل کے گیٹ کھل جاتے ہیں لیکن یہ گیٹ آہستہ آہستہ کھلتے ہیں اور چونکہ ان چینلس کے اندر کوئی چارج نہیں ہوتا اس لیے پوٹاشیم آئینس اتنی تیز رفتار سے غشاء کو عبور نہیں کر پاتے جتنی رفتار سے سوڈیم

آئینس میو کرتے ہیں (تصویر نمبر 4.2)۔

ان گیٹ کے کھلنے کو Snap opening کہتے ہیں یعنی یہ گیٹ ایک سیکنڈ کے صرف چھ دن لاکھوں حصے کے وقفہ کے لیے کھلتے ہیں اور پھر فوراً بند ہو جاتے ہیں۔ اسی وقفہ میں آئینس تیزی سے ان راستوں کو عبور کر جاتے ہیں۔ اس طرح کی دو لٹج کیٹنگ سے اعصاب کے ایکشن پوٹینشل بنتے ہیں۔

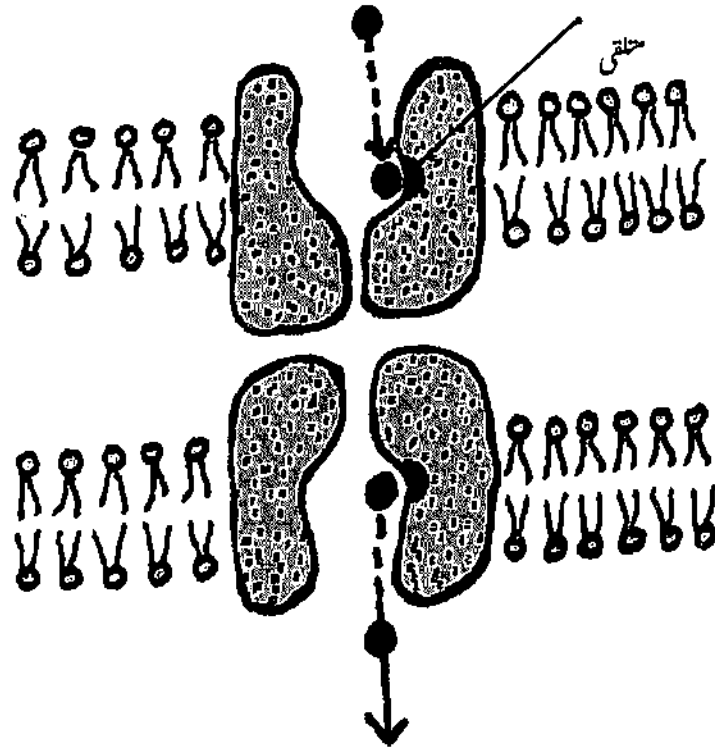
:Ligand gating

بعض لمبی راستے اس وقت کھلتے ہیں جب ان لحمیات سے کوئی دوسرا سالمہ چسپاں ہوتا ہے۔ اس سالمہ کو ligand کہتے ہیں، مثلاً ایسی ٹائیل کولین چینیل، جو تقریباً 0.65 نیو میٹر چوڑا ہوتا ہے۔ یہ چینل اسی وقت کھلتے ہیں جب ایسی ٹائیل کولین کا سالمہ ان سے چسپاں ہوتا ہے۔ اس طرح کی ligand gating کے ذریعہ ایک عصبی خلیہ سے دوسرے عصبی خلیہ میں یا عصبی خلیہ سے عضلی خلیہ میں سگنل (تحریکات) منتقل ہوتے ہیں۔



:Facilitated diffusion-2

غشاء الخلیہ میں کچھ carrier proteins بھی ہوتی ہیں۔ جب کوئی مخصوص سالمہ اس پر موجود receptor سے چسپاں ہوتا ہے تو اس carrier protein کی ساخت میں تبدیلی واقع ہوتی ہے اور وہ دوسری طرف سے کھل جاتا ہے۔ چونکہ یہ binding بہت کمزور ہوتی ہے لہذا یہ سالمہ اپنی حرکی توانائی کی وجہ سے اس receptor سے فوراً علیحدہ ہو کر چینل سے گزرتے ہوئے غشاء کے دوسری طرف نکل جاتا ہے۔ اس طرح یہ carrier protein ایک طرف سے بار بار کھلتی ہیں تو دوسری طرف سے بند ہوتی ہیں۔ لہذا ان چینلس کے ذریعہ نفوذ کی رفتار اس امر پر منحصر ہوتی ہے کہ کتنی تیزی سے بار بار ساختی تبدیلی ہوتی ہے چونکہ یہ carrier proteins کچھ مخصوص سالمات کے نفوذ کے لیے آسانی پیدا کر دیتی ہیں اس لیے اس قسم کے نفوذ کو facilitated diffusion کہتے ہیں۔ (تصویر 4.3)



تصویر نمبر 4.3 - فیسٹی لیپڈ ڈیفوژن

گلوکوز اور امینو ایسڈس اسی طرح نفوذ کرتے ہیں۔ گلوکوز کے دوسرے اقسام مثلاً مینوز، کیلیکٹوز، زائیٹوز اور آرہینوز بھی جن کے سالمات گلوکوز کے سالمات سے چھوٹے یا ان کے برابر ہوتے ہیں، اسی طرح نفوذ کرتے ہیں۔

پروٹین چینلس کے ذریعہ net diffusion اور وہ امور جو اس پر اثر انداز ہوتے ہیں: (1) غشاء اخلیہ کی نفوذ پذیری (Permeability):

غشاء اخلیہ کے ایک اکائی حصہ سے سالمات یا آئینس کے عبور کرنے کی رفتار کو، جب کہ غشاء کے دونوں جانب ان کا مقداری فرق (concentration difference) موجود ہو، اس غشاء کی نفوذ پذیری کہتے ہیں۔ مندرجہ ذیل امور اس صلاحیت پر اثر انداز ہوتے ہیں۔

i- غشاء میں اس مخصوص چینل کی تعداد جس سے وہ سالمہ یا آئین نفوذ کر سکتا ہو۔

ii- ان چینلس کی تعداد کو نفوذ پذیری سے سیدھی نسبت ہوتی ہے۔

iii- چینل کی لمبائی۔ اس کو نفوذ پذیری سے الٹی نسبت ہوتی ہے۔

iv- چینلس سے گزرتے وقت مزاحمت کی مقدار۔ اس کو نفوذ پذیری سے الٹی نسبت ہوتی ہے۔

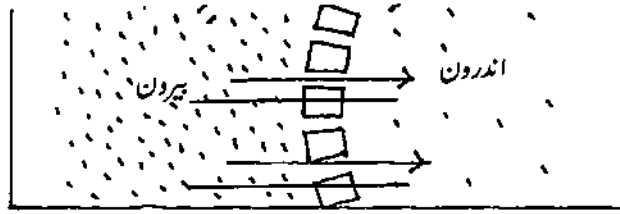
v- اس شے کا سالماتی وزن۔ اس کو نفوذ پذیری سے الٹی نسبت ہوتی ہے۔

vi- حرارت۔ اس کو نفوذ کی صلاحیت سے سیدھی نسبت ہوتی ہے، اس لیے کہ حرارت میں اضافہ پر سالمات اور آئینس کی حرکت بھی تیز ہو جاتی ہے۔

نفوذی صلاحیت = چینل کی مزاحمت × چینل کی لمبائی × سالماتی وزن کا جزو مربع

(2) مقداری فرق (Concentration gradient):

غشاء کے بیرون اور اندرون نفوذ کرنے والے سالمات یا آئینس کی مقدار پر منحصر ہوتا ہے کہ یہ چیزیں غشاء کے کس سمت میں نفوذ کریں گی (تصویر 4.4) مثلاً اگر کوئی سالمہ غشاء کے بیرون میں زیادہ اور اندرون میں کم ہے تو ڈیفیوژن تو دونوں سمتوں میں ہوگا لیکن بیرون سے اندرون کی جانب زیادہ مقدار میں ڈیفیوژن ہوگا اس لیے کہ بیرون میں سالمات کی مقدار زیادہ ہے



تصویر نمبر 4.4

لہذا زیادہ سالمات غشاء کے باہر نکرائیں گے اور اپنی حرکتی توانائی کے ذریعہ اندر نفوذ کر جائیں گے، اور اندرون میں کم مقدار ہونے کی وجہ سے غشاء کے اندر کی طرف کم سالمات نکرائیں گے اور اندر سے باہر کم سالمات نفوذ کریں گے۔ لہذا نکل نفوذ (net diffusion) کی سمت باہر سے اندر کی طرف ہوگی۔

(3) برقی فرق (Potential gradient):

اگر کسی برقی کرنٹ کا مثبت اور منفی الیکٹراڈ غشاء کے دونوں جانب لگایا جائے تو آئینس پر برقی چارج ہونے کی وجہ سے یہ آئینس غشاء کو عبور کرنے لگتے ہیں، حالانکہ غشاء کے دونوں جانب ان آئینس کا کوئی مقداری فرق نہیں ہوتا۔ مثال کے طور پر جیسا کہ تصویر نمبر 4.5 میں دکھایا گیا ہے۔ غشاء کے دونوں جانب منفی آئینس کی تعداد یکساں ہے اور لگایا جانے والا برقی



تصویر نمبر 4.5

کرنٹ کا مثبت الیکٹراڈ غشاء کے اندر کی جانب اور منفی الیکٹراڈ غشاء کے باہر کی جانب لگایا گیا ہے۔ اس حالت میں منفی آئینس غشاء کو باہر سے اندر کی طرف عبور کرنے لگتے ہیں۔ ایک وقت

ایسا آتا ہے کہ غشاء کے دونوں جانب ان آئینس کا مقداری فرق اتنا زیادہ ہو جاتا ہے کہ باہر سے اندر کی طرف مزید آئینس عبور نہیں کر پاتے۔ یعنی اس وقت دو قوتیں کام کرتی ہیں، اول برقی کرنٹ کا مثبت الیکٹراڈ، جس کی وجہ سے منفی آئینس باہر سے اندر کی طرف آتے ہیں اور دوئم خود ان آئینس کا مقداری فرق جو ان آئینس کو اندر نہیں آنے دیتا۔ جب یہ دونوں قوتیں توازن میں آ جاتی ہیں تو ان آئینس کا نفوذ رک جاتا ہے۔

طبعی درجہ حرارت پر غشاء الخلیہ کے دونوں طرف برقی کرنٹ کی مقدار کو، جو آئینس کے مقداری فرق کے توازن کی وجہ سے ہوتا ہے، مندرجہ ذیل فارمولہ کے ذریعہ معلوم کیا جاتا ہے

$$E.M.F = \text{برقی وولٹیج (مٹی وولٹس میں)}$$

$$Co = \text{غشاء کے باہر کی جانب آئینس کی مقدار}$$

$$Ci = \text{غشاء کے اندر کی جانب آئینس کی مقدار}$$

$$+ = \text{منفی آئینس کے لیے}$$

$$- = \text{مثبت آئینس کے لیے}$$

(4) دباؤی فرق (Pressure gradient):

مختلف سالمات جو ایک دیے ہوئے وقت میں کسی غشاء کے اکائی حصہ سے ٹکراتے ہیں، اس غشاء پر دباؤ کا سبب بنتے ہیں۔ جتنے زیادہ سالمات ٹکراتے ہیں اتنا ہی زیادہ دباؤ ہوتا ہے۔

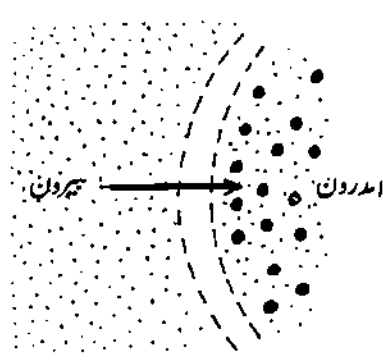
غشاء کے دونوں جانب دباؤی فرق کی وجہ سے بھی کچھ چیزیں اس غشاء کو عبور کرتی ہیں، جیسا کہ عروق شعریہ کے اندر اور باہر کا دباؤی فرق تقریباً 23m.m.Hg ہوتا ہے جس کے زیر اثر مختلف چیزیں عروق شعریہ سے نکل کر رطوبت بین الخلیات میں پہنچ جاتی ہیں۔

ولو جیت (Osmosis):

پانی کے ڈیفیوژن کو کہتے ہیں۔ دوسری تمام اشیاء کے مقابلہ میں پانی غشاء الخلیہ کو سب سے زیادہ مقدار میں نفوذ کرتا ہے۔ کبھی غشاء الخلیہ کے دونوں طرف دوسری اشیاء کی طرح پانی کا بھی مقداری فرق پیدا ہو جاتا ہے جس کی وجہ سے پانی کا نفوذ ایک خاص سمت میں ہونے

لگتا ہے اور اس سے خلیہ کے حجم میں کمی یا زیادتی ہو جاتی ہے نتیجتاً خلیہ کی جسامت چھوٹی یا بڑی ہو جاتی ہے۔ پانی کے اس متعین سمت کے نفوذ کو ولوجیت کہتے ہیں، جو غشاء کے دونوں طرف پانی کے سالمات کے مقداری فرق کی وجہ سے ہوتا ہے۔

اس کی مثال تصویر نمبر 4.6 میں دی گئی ہے۔ اس میں خلیہ کے باہر خالص پانی ہے اور اندر کی طرف سوڈیم کلورائیڈ کا محلول ہے درمیان میں فرضی طور پر ایسی غشاء ہے جو پانی کے سالمات کے



تصویر نمبر 4.6

لیے permeable ہے لیکن سوڈیم کلورائیڈ کے

سالمات کے لیے permeable نہیں ہے۔ اگر

سوڈیم کلورائیڈ کے محلول کی مقدار اور خالص پانی

کی مقدار برابر ہو تو ظاہر ہے کہ محلول میں پانی کے

سالمات بہ مقابلہ خالص پانی کے کم ہوں گے۔ لہذا

غشاء کے باہر کی جانب پانی کے سالمات زیادہ

نکراتے ہیں اور خلیہ کے اندر نفوذ کرتے ہیں۔

جب کہ خلیہ کے اندر پانی کے سالمات کم ہیں اسی لیے کم سالمات خلیہ کے اندر سے باہر نفوذ کرتے

ہیں۔ یعنی اس حالت میں net diffusion کی سمت خلیہ کے باہر سے اندر کی جانب ہوتی ہے۔

ولوجی دباؤ (Osmotic pressure):

تصویر 4.6 میں اگر خلیہ کے اندر کی جانب سے ایک ایسا دباؤ ڈالا جائے جو باہر سے

اندر کی جانب پانی کا نفوذ بالکل ختم کر دے تو یہی دباؤ سوڈیم کلورائیڈ کا ولوجی دباؤ کہلائے

گا۔ اسی چیز کو تصویر 4.7 میں ایک تجربہ کے ذریعہ دکھایا گیا ہے۔ چیمبرائے میں کوئی ایسی چیز ہے

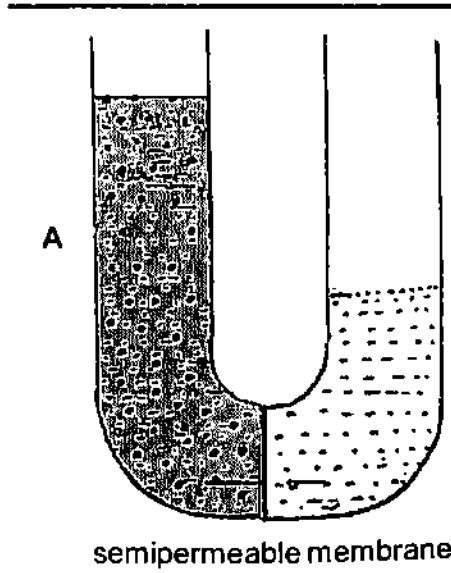
جس کے سالمات چیمبرائی میں نفوذ نہیں کر سکتے اس لیے کہ درمیان میں ایک

semipermeable غشاء موجود ہے جب کہ چیمبرائی میں خالص پانی ہے۔ دونوں کا حجم برابر

ہے۔ چونکہ چیمبرائی میں پانی کے سالمات زیادہ ہیں اس لیے چیمبرائی سے پانی کے سالمات نفوذ کر

کے چیمبرائے میں پہنچتے ہیں جس کی وجہ سے چیمبرائے کا لیول اوپر اٹھتا چلا جاتا ہے اور چیمبرائی

‘کالیول نیچے آتا جاتا ہے۔ ایک وقت ایسا آتا ہے کہ چیمبر اے کی طرف سے غشاء پر پڑنے والا دباؤ اتنا ہو جاتا ہے کہ چیمبر بی سے مزید پانی کا نفوذ رُک جاتا ہے۔ اسی دباؤ کو چیمبر اے میں موجود چیز کا ولوجی دباؤ کہتے ہیں۔



تصویر نمبر 4.7

کسی رطوبت کا ولوجی دباؤ اس میں موجود ذرات (سالمات یا آئینس) کی تعداد پر منحصر ہوتا ہے نہ کہ ذرات کے وزن اور جسامت پر، اسی لیے اس کو ظاہر کرنے کے لیے، بجائے ڈیگرام کے آسمول (osmole) کی اصطلاح مستعمل ہے یعنی ولوجی دباؤ کی اکائی آسمول ہے۔ ایسے سالمات جن کا ٹکسر نہیں

ہوتا (undissociable solutes) کے ایک گرام سالماتی وزن (1 gm. molecular weight) میں موجود ذرات کی تعداد کو ایک آسمول کہتے ہیں۔ مثلاً گلوکوز کا 180 گرام، گلوٹامک ایک آسمول کہلاتا ہے، اس لیے کہ گلوٹامک ایک گرام سالماتی وزن 180 گرام ہوتا ہے۔ برخلاف اس کے ایسے سالمات جن کا ٹکسر ہو جاتا ہے (dissociable solutes) اور ٹکسر کے بعد ایک سالمہ کے دو آئینس بن جاتے ہیں تو اس solute کا ایک گرام سالماتی وزن دو آسمول کے برابر ہوتا ہے، اس لیے کہ ذرات کی تعداد دوگنی ہو جاتی ہے مثلاً سوڈیم کلورائیڈ کا 58.5 گرام، جو اس کا ایک گرام سالماتی وزن ہے، سوڈیم کلورائیڈ کا دو آسمول ہوتا ہے۔

ایک کلوگرام پانی میں کسی solute کا ایک آسمول موجود ہونے پر اس محلول کی osmolality ایک آسمول فی کلوگرام پانی ہوتی ہے جب کہ ایک ایسا محلول جس میں ایک

آسمول کا ایک ہزارواں حصہ موجود ہو تو اس محلول کی osmolality 'ایک ملی آسمول فی کلوگرام پانی' ہوتی ہے۔ رطوبت اندرون غلیہ اور رطوبت بین الخلیات کی نارمل osmolality تقریباً تین سو ملی آسمول فی کلوگرام ہوتی ہے۔ لیکن اگر پانی کو کلوگرام میں نہ لے کر لیٹر کے حساب سے لیا جائے تو osmolarity کی اصطلاح استعمال کی جاتی ہے، حالانکہ دونوں میں کوئی زیادہ فرق نہیں ہوتا صرف تقریباً ایک فی صد کا فرق ہوتا ہے۔

:Active transport

اس میں اور ڈیفیوژن (passive transport) میں بنیادی فرق یہ ہے کہ passive transport میں کسی قسم کا gradient موجود ہوتا ہے جس کی وجہ سے زیادہ سے کم کی طرف ذرات نفوذ کرتے ہیں، مثلاً مقداری (concentration)، دباوی (pressure) یا برقی (الیکٹریکل) gradient جب کہ active transport میں کم سے زیادہ کی طرف ذرات منتقل ہوتے ہیں۔ اس میں توانائی خرچ ہوتی ہے۔ اس کو مثال کے طور پر یوں سمجھا جاسکتا ہے کہ ایک پتھر کو کسی پہاڑی کے اوپر سے نیچے لانا passive transport ہے جب کہ نیچے سے اوپر لے جانا active transport ہے۔

سوڈیم، پوٹاشیم، کالمیئم، آئرن، ہائیڈروجن، کلورائیڈ، آیوڈائیڈ، یوریت آئینس، چند اقسام کی شکر اور امینو ایسڈس کا active transport ہوتا ہے۔

ایکٹو ٹرانسپورٹ کا بنیادی میکانیہ:

اس میں ذرات (سالمات و آئینس) کا ٹرانسپورٹ غشاء الخلیہ میں موجود کیریئر پروٹینس کے ذریعہ ہوتا ہے۔ facilitated ڈیفیوژن بھی کیریئر پروٹینس کے ذریعہ ہوتا ہے۔ دونوں میں فرق یہ ہوتا ہے کہ ایکٹو ٹرانسپورٹ میں توانائی کی ضرورت ہوتی ہے جبکہ facilitated ڈیفیوژن میں اس کی ضرورت نہیں ہوتی۔ اسی لیے ایکٹو ٹرانسپورٹ کرنے والے کیریئر پروٹینس میں اے ٹی پی ایز بھی ہوتا ہے جو اے ٹی پی کا ٹکسر کر کے اے ڈی پی میں تبدیل کر دیتا ہے۔ اس ٹکسر سے توانائی پیدا ہوتی ہے جو ایکٹو ٹرانسپورٹ میں کام آتی ہے۔ اس قسم کا ٹرانسپورٹ مندرجہ ذیل دو اقسام کا ہوتا ہے:

الف - سوڈیم پوٹاشیم پمپ:

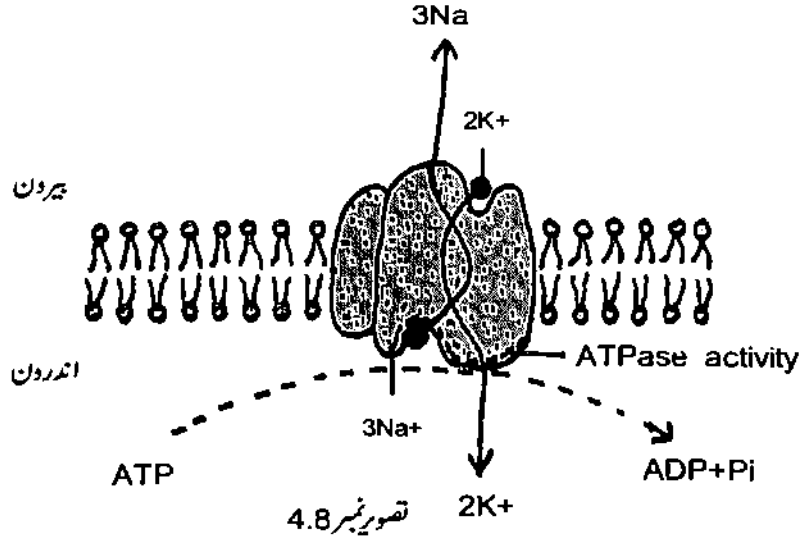
یہ پمپ جسم میں تقریباً ہر خلیہ کی غشاء میں موجود ہوتا ہے۔ اس کے ذریعہ سوڈیم آئنیں کا ٹرانسپورٹ خلیہ کے اندر سے باہر کی جانب اور پوٹاشیم آئنیں کا ٹرانسپورٹ خلیہ کے باہر سے اندر کی جانب ایک وقت ہوتا ہے۔ اس پمپ کے ذریعہ سوڈیم اور پوٹاشیم آئنیں کو غشاء اظلیہ کے دونوں طرف طبعی مقدار میں رکھا جاتا ہے، اس کے علاوہ غشاء کے اندر کی جانب منفی چارج کو بھی اسی پمپ کے ذریعہ قائم رکھا جاتا ہے۔

سوڈیم پوٹاشیم پمپ کی ذمہ دار کیریئر پروٹین کی مندرجہ ذیل خصوصیات ہوتی ہیں:

- 1- کیریئر پروٹین کے اس حصہ پر جو غشاء اظلیہ کے اندر کی طرف ہوتا ہے، سوڈیم آئنیں کے لیے تین receptor sites ہوتی ہیں۔
- 2- کیریئر پروٹین کے اس حصہ پر جو غشاء اظلیہ کے باہر کی طرف ہوتا ہے، پوٹاشیم آئنیں کے لیے دو receptor sites ہوتی ہیں۔
- 3- سوڈیم آئنیں کے receptor کے قریب اے ٹی پی ایز ہوتا ہے۔

جب تین سوڈیم آئنیں اور دو پوٹاشیم آئنیں اپنے اپنے receptor sites سے چھٹیاں ہو جاتے ہیں تو اے ٹی پی ایز فعال ہو جاتا ہے اور اسے لی پی کے ایک لاسٹولس کو مقدار کو دیتا ہے جس سے توانائی پیدا ہوتی ہے۔ اس توانائی کے ذریعہ کیریئر پروٹین میں ایک ساختی تبدیلی آتی ہے اور گن سوڈیم آئنیں خلیہ کے اندر سے باہر اور وہ پوٹاشیم آئنیں خلیہ کے باہر سے اندر کی طرف منتقل ہو جاتے ہیں۔ (تھوریٹر نمبر 4.8) یہ نقلی مقدار فرق کے خلاف ہوتی ہے (یعنی کم سے زیادہ کی طرف) اس لیے کہ سوڈیم آئنیں خلیہ کے باہر زیادہ اور پوٹاشیم آئنیں خلیہ کے اندر زیادہ ہوتے ہیں۔

اس پمپ کا سب سے اہم فعل یہ ہے کہ اس کے ذریعہ خلیہ کا طبعی حجم قائم رہتا ہے۔ اگر اس پمپ کا فعل ختم ہو جائے تو جسم کے اکثر خلیات کا حجم آسموس کے ذریعہ اتنا بڑھ سکتا ہے کہ وہ پھٹ جائیں، اس لیے کہ خلیہ کے اندر خاصی تعداد میں کمی سالمات اور دوسرے آرگینک مرکبات ہوتے ہیں جو زیادہ تر منفی چارج کے حامل ہوتے ہیں جس کی وجہ سے خلیہ کے باہر سے اندر کی



طرف آسموس ہوتا رہتا ہے۔ اگر اس کی مقدار کو قابو میں نہ رکھا جائے تو اتنی زیادہ مقدار میں آسموس ہو سکتا ہے کہ خلیہ پھٹ جائے۔ اس عمل سے ہر بار ایک مثبت چارج خلیہ کے اندر سے باہر کی طرف منتقل ہو جاتا ہے جو آسموس پر الٹا اثر ڈالتا ہے اس لیے کہ یہ hydrated ions ہوتے ہیں اور ہر سوڈیم آئینس کے ساتھ پانی کے سالمات بھی باہر آ جاتے ہیں۔

چونکہ اگر باہر ایک مثبت چارج خلیہ کے باہر کی طرف منتقل ہوتا ہے اس لیے غشاء الخلیہ کے باہر کی طرف مثبت چارج زیادہ ہو جاتا ہے اور اندر کی طرف منفی چارج زیادہ ہو جاتا ہے۔ یعنی اس پمپ کے ذریعہ غشاء الخلیہ کے دونوں طرف ایک الیکٹریکل پوٹینشل (برقی کرنٹ) بھی وجود میں آتا ہے۔ اسی لیے اس پمپ کو electrogenic pump بھی کہتے ہیں۔

ب۔ کمیوشیم پمپ:

یہ دوسرا اہم پمپ ہے جس کے ذریعہ کمیوشیم آئینس کو رطوبت اندرون خلیہ میں بمقابلہ بیرون خلیہ کے بہت کم مقدار میں رکھا جاتا ہے۔ یہ پمپ خلیہ میں تین مقامات پر موجود ہوتا ہے۔ اول غشاء الخلیہ میں کمیوشیم آئینس کو خلیہ کے اندر سے باہر کی طرف پمپ کرتا ہے۔ دوئم عضلی خلیات (الیاف) کے سارکو پلازمیک ریٹی کیولم میں اور سوئم تمام خلیات کے مائیٹوکانڈریا

میں، جو کیشیم آئینس کو ان عضویوں کے اندر پمپ کرتا ہے۔
 کیشیم پمپ کا میکانیہ، سوڈیم پمپ کی طرح ہی ہوتا ہے۔ فرق یہ ہوتا ہے کہ کیشیم پمپ کے کیریئر پروٹین میں سوڈیم کی جگہ کیشیم کی receptor sites ہوتی ہیں۔

:Secondary active transport

اس کو سوڈیم گلوکوز کوٹرانسپورٹ بھی کہتے ہیں۔ بعض خلیات میں گلوکوز اور امینو ایسڈس بہت زیادہ مقدار میں فرق کے ساتھ کم سے زیادہ کی طرف منتقل کیے جاتے ہیں۔ یہ مقدار فرق اتنا زیادہ ہوتا ہے کہ ان کی منتقلی کے لیے موجود اے ٹی پی سالمات کافی توانائی پیدا کرنے سے قاصر رہتے ہیں۔ لہذا اس منتقلی کے لیے غشاء الخلیہ کے دونوں طرف سوڈیم آئینس کے مقدار میں فرق سے بھی مدد لی جاتی ہے۔

اس کے کیریئر پروٹین میں باہر کی طرف دو binding sites، ایک سوڈیم کے لیے اور دوسری گلوکوز کے لیے ہوتی ہیں۔ یہ بھی معلوم ہے کہ سوڈیم آئینس خلیہ کے باہر زیادہ اور اندر کم ہوتے ہیں۔ اس مقدار میں فرق کی وجہ سے سوڈیم آئینس باہر سے اندر کی طرف آنے کے لیے بے قرار رہتے ہیں، لیکن سوڈیم آئینس کے چسپاں ہونے پر بھی اس وقت تک کیریئر پروٹین کی ساخت میں کوئی تبدیلی واقع نہیں ہوتی جب تک کہ گلوکوز بھی اپنے receptor site سے چسپاں نہ ہو جائے۔ جب دونوں اپنے اپنے receptor سے چسپاں ہو جاتے ہیں تو اس کیریئر پروٹین کی ساخت میں اس طرح تبدیلی واقع ہوتی ہے کہ اس کے اندر سے گزرتے ہوئے یہ دونوں چیزیں بیک وقت خلیہ کے اندر پہنچ جاتی ہیں، حالانکہ گلوکوز خلیہ کے اندر زیادہ اور باہر کم ہوتا ہے۔ اس طرح سوڈیم آئینس کی مدد سے گلوکوز کا کم مقدار سے زیادہ مقدار کی طرف ٹرانسپورٹ ہوتا ہے۔

اسی طرح امینو ایسڈس کا بھی ٹرانسپورٹ ہوتا ہے۔ خیال کیا جاتا ہے کہ ہر قسم کے امینو ایسڈس کے لیے کیریئر پروٹین مخصوص ہوتے ہیں۔ گلوکوز اور امینو ایسڈس کا اس طرح کا ٹرانسپورٹ آنتوں کی بشرہ اور اناہیب کلیہ (renal tubules) میں ہوتا ہے تاکہ خون میں ان چیزوں کا زیادہ سے زیادہ انجذاب ہو سکے۔

سوڈیم کا وائٹروٹرانسپورٹ:

اس قسم کے ٹرانسپورٹ میں دو چیزوں کا ایک دوسرے کے مخالف سمت میں ٹرانسپورٹ ہوتا ہے یعنی اس کیریئر پروٹین میں باہر کی طرف سوڈیم کے لیے ایک receptor site اور اندر کی طرف کسی دوسرے آئین مثلاً پوٹاشیم یا کیلشیم کے لیے ایک receptor site ہوتی ہے۔ جب دونوں receptor site سے یہ آئینس چسپاں ہو جاتے ہیں تو کیریئر پروٹین میں ساختی تبدیلی ہوتی ہے اور ایک سوڈیم آئین خلیہ کے باہر سے اندر اور کیلشیم یا پوٹاشیم اندر سے باہر پہنچ جاتے ہیں۔

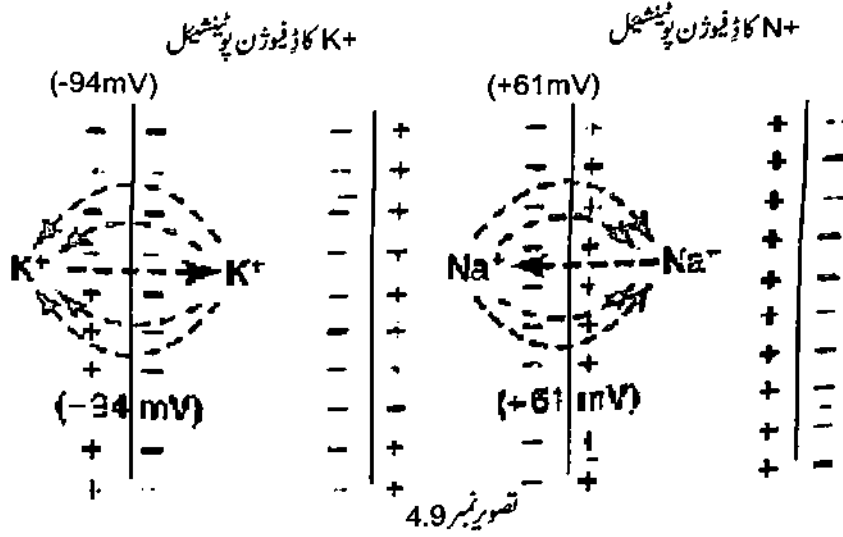
ممبرین پمپٹیل:

غشاء الخلیہ کے دونوں طرف برقی فرق (potential difference) کو ممبرین پمپٹیل کہتے ہیں اسی کی وجہ سے عضلی اور عصبی خلیات میں excitability کی خصوصیت پیدا ہو جاتی ہے یعنی ضرورت کے وقت غشاء الخلیہ پر ایک برقی کیمیاوی تحریک (electrochemical impulse) پیدا ہوتی ہے جو گٹل کی حیثیت سے غشاء الخلیہ ہی کے ذریعہ ایک مقام سے دوسرے مقام تک منتقل ہوتی ہے جن سے مختلف طرح کے کام لیے جاتے ہیں۔

ممبرین پمپٹیل کی وجہ یہ ہے کہ اندرون خلیہ اور بین الخلیات کی رطوبات electrolytic ہوتی ہیں یعنی ان میں مثبت اور منفی آئینس ہوتے ہیں۔ دونوں طرح کے آئینس کی مقدار ہر دور رطوبت میں 150mEq سے 160 mEq فی لیٹر ہوتی ہے۔ عام طور پر کچھ مزید منفی آئینس غشاء کے اندر کی طرف اور اتنے ہی مثبت آئینس غشاء کے باہر کی طرف موجود ہوتے ہیں جس سے غشاء کے اندر اور باہر کے درمیان ایک ممبرین پمپٹیل وجود میں آ جاتا ہے۔ آئینس کا یہ فرق ڈیفیوژن اور ایکٹیوٹرانسپورٹ کی وجہ سے ہوتا ہے۔

اگر ہم ایک ایسی غشاء تصور کریں جس کے ذریعہ صرف ڈیفیوژن ہوتا ہو اور کوئی ایکٹیوٹرانسپورٹ نہ ہوتا ہو تو جیسا کہ معلوم ہے پوٹاشیم آئینس غشاء کے اندرون کی جانب زیادہ اور بیرونی جانب کم ہوتے ہیں لہذا اس مقداری فرق کی وجہ سے پوٹاشیم آئینس اندر سے باہر کی جانب آتے ہیں۔ ان مثبت آئینس کے باہر آنے سے باہر کی طرف مثبت چارج میں اضافہ ہوتا جاتا ہے اور چونکہ منفی آئینس باہر نہیں آ رہے اس لیے اندر کی جانب منفی چارج میں اضافہ ہوتا رہتا

ہے۔ فوراً ہی (تقریباً ایک ملی سیکنڈ میں ہی) مثبت چارج باہر اور منفی چارج اندر زیادہ ہو جاتا ہے اور غشاء کے دونوں طرف برقی چارج کا ایک فرق (electrical gradient) پیدا ہو جاتا ہے جو مزید پوٹاشیم آئینس کو باہر آنے سے روک دیتا ہے۔ اس وقت جو ممبرین پوٹینشل ہوتا ہے اس کو پوٹاشیم آئینس کا Nernst potential کہتے ہیں جو -94 mv ہوتا ہے۔ (تصویر نمبر 4.9)



$$\text{EMF for } K^+ = -61 \log \frac{140}{4} = -61 \log 35 = -61 \times 1.54 = -94 \text{mv}$$

اسی طرح سوڈیم آئینس باہر زیادہ اور اندر کم ہوتے ہیں لہذا یہ آئینس باہر سے اندر آتے ہیں۔ اندر مثبت چارج اور باہر منفی چارج زیادہ ہوتا جاتا ہے اور فوراً ہی برقی چارج کا فرق پیدا ہو جاتا ہے جو مزید سوڈیم آئینس کو باہر سے اندر آنے کو روک دیتا ہے۔ اس وقت جو ممبرین پوٹینشل ہوتا ہے اس کو سوڈیم آئینس کا Nernst potential کہتے ہیں جو $+61 \text{ mv}$ ہوتا ہے۔ (تصویر نمبر 4.9)

$$\text{EMF for } Na^+ = -61 \log \frac{14}{1} = -61 \log 0.10 = -61 (-1) = +61 \text{mv}$$

غشاء الخلیہ پوٹاشیم آئینس کے لیے زیادہ permeable ہوتی ہے لہذا آرام کی حالت میں ممبرین پوٹینشل تقریباً -90 mv ہوتا ہے جو پوٹاشیم آئینس کے Nernst potential سے

زیادہ قریب ہے اور تحریک کے وقت چونکہ سوڈیم آئینس اندر جاتے ہیں اس لیے اس وقت یہ پوٹینشل تقریباً +45 mv ہو جاتا ہے جو سوڈیم کے Nernst potential سے زیادہ قریب ہے۔ اسی طرح ایکوٹرانسپورٹ کے ذریعہ بھی ممبرین پوٹینشل بنتا ہے، جس کی وجہ سوڈیم پونائیم پمپ ہے۔ جیسا کہ معلوم ہے کہ یہ پمپ تین سوڈیم آئینس کو اندر سے باہر اور دو پونائیم آئینس کو باہر سے اندر پمپ کرتا ہے اور ہر بار ایک مثبت چارج اندر کی طرف کم ہو جاتا ہے لہذا اندر کی طرف منفی چارج میں اضافہ ہوتا رہتا ہے۔ اسی وجہ سے اس پمپ کو electrogenic pump بھی کہتے ہیں اور اس سے بننے والے پوٹینشل کو electrogenic potential کہتے ہیں۔

ایکشن پوٹینشل:

اعصاب میں سگنل ایک مقام سے دوسرے مقام تک ایکشن پوٹینشل کے ذریعہ پہنچتے ہیں۔ ممبرین پوٹینشل میں بہت تیز برقی تبدیلیوں کو ایکشن پوٹینشل کہتے ہیں۔ یہ تبدیلیاں درج ذیل ہیں:

1- آرام کی حالت (Resting stage):

یہ ایکشن پوٹینشل سے پہلے کا ممبرین پوٹینشل ہوتا ہے۔ اس وقت ممبرین پولارائیزڈ (polarized) حالت میں ہوتی ہے، اس حالت میں ممبرین پوٹینشل بہت زیادہ منفی جانب، -90mv، ہوتا ہے یعنی اندر کی طرف باہر کے مقابلہ میں 90mv منفیت ہوتی ہے۔ یہ پوٹینشل -70 یا -60 تک پہنچ جانے پر ڈی پولارائزیشن کا مرحلہ شروع ہو جاتا ہے۔

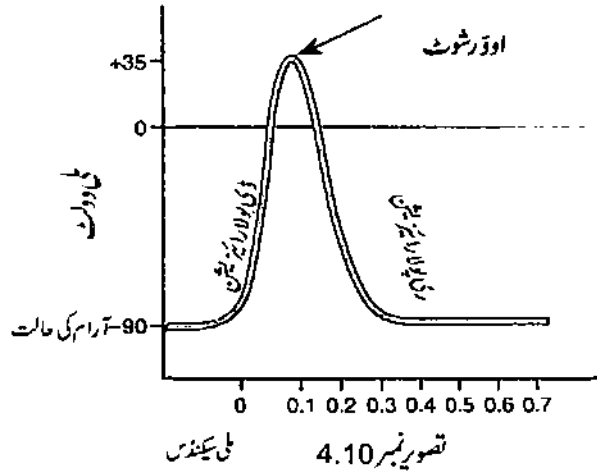
2- ڈی پولارائیزیشن کا درجہ (Depolarization stage):

اس وقت سوڈیم چینلس کھل جانے کی وجہ سے غشاء سوڈیم آئینس کے لیے اچانک بہت زیادہ permeable ہو جاتی ہے اور بہت تیزی سے یہ آئینس اندر داخل ہونے لگتے ہیں۔ نتیجتاً پوٹینشل کی منفیت کم ہونے لگتی ہے اور اکثر صفر تک پہنچ کر یہ پوٹینشل مثبت جانب بھی بڑھنے لگتا ہے۔ اسی کو ممبرین کا ڈی پولارائیز ہونا کہتے ہیں۔ صفر سے اوپر والے حصے کو اوور شوٹ کہتے ہیں۔

3- ری پولارائیزیشن کا درجہ (Repolarization stage):

ایک سیکنڈ کے چند دس ہزارویں وقفہ میں ہی سوڈیم چینلس بند ہو جاتے ہیں اور پونائیم

چینلس کھل جاتے ہیں جس کی وجہ سے پوناشیم آئینس تیزی سے اندر سے باہر کی جانب جانے لگتے ہیں، اور ممبرین پوٹینشل دوبارہ آرام کی حالت والا یعنی -90mv ہو جاتا ہے۔ (تصویر نمبر 4.10)



اس طرح ایک برقی ردوبند جاتی ہے جو ڈی پولارائزیشن اور ری پولارائزیشن wave سے مرکب ہوتی ہے، یہ ردوبند تیزی سے غشاء پر (مثلاً اعصاب کی غشاء پر) ایک مقام سے دوسرے مقام تک سفر کرتی ہے۔ اس کی رفتار چھوٹے اور غیر مائیلینی اعصاب میں 0.5 میٹر فی سیکنڈ اور بڑے و مائیلینی اعصاب میں 120 میٹر فی سیکنڈ تک ہو سکتی ہے۔

ایک ایکشن پوٹینشل کے لیے کچھ سوڈیم آئینس باہر سے اندر اور کچھ پوناشیم آئینس اندر سے باہر منتقل ہوتے ہیں، جن کی تعداد اتنی کم ہوتی ہے کہ خلیہ کے اندر اور باہر ان کی کل مقدار پر کوئی نمایاں فرق پیدا نہیں ہوتا۔ اس طرح کے تقریباً ایک لاکھ سے پانچ لاکھ ایکشن پوٹینشل لگاتار بن جانے کے بعد ہی باہر کی طرف سوڈیم آئینس اور اندر کی طرف پوناشیم آئینس کی مقدار اتنی کم ہو جاتی ہے کہ مزید ایکشن پوٹینشل نہیں بن سکتا لہذا غشاء الخلیہ کی recharging بھی ہوتی رہتی ہے یعنی سوڈیم پوناشیم پمپ کے ذریعہ یہ دونوں آئینس اپنی اپنی جگہ واپس پہنچائے بھی جاتے رہتے ہیں۔

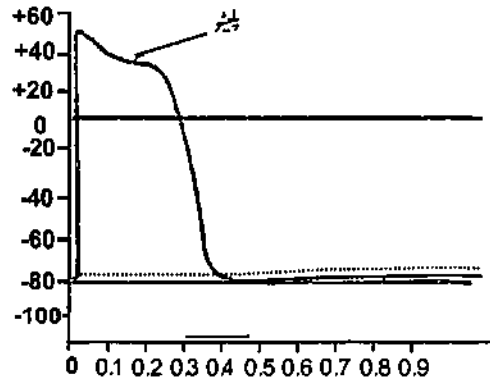
اسپائیک پوٹینشل:

ممبرین پوٹینشل میں بہت زیادہ اور تیز تبدیلی کو اسپائیک پوٹینشل کہتے ہیں۔ بڑے

میلینی اعصاب میں اس کا وقفہ 0.4 ملی سیکنڈ ہوتا ہے۔ اسپائیک پوٹینشل بھی ایکشن پوٹینشل کی طرح بنتا ہے۔ اس کو nerve impulse بھی کہتے ہیں۔

عضلات قلبیہ کا ایکشن پوٹینشل اور Rhythmicity:

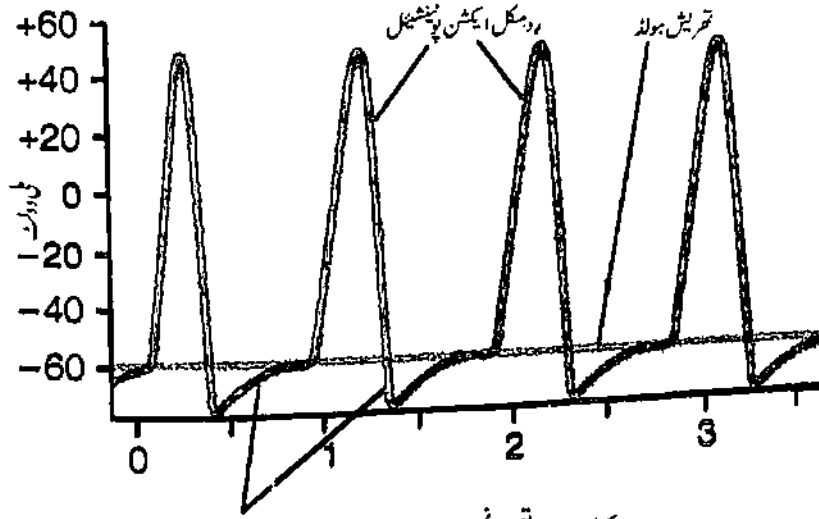
بعض خلیات کی غشاء اُخلیہ میں ڈی پولارائزیشن ہونے کے فوراً بعد ری پولارائزیشن شروع نہیں ہوتا بلکہ وہ غشاء کسی قدر وقفہ کے لیے ڈی پولارائزیشن حالت میں ہی رہتی ہے اور اس کے بعد ری پولارائزیشن شروع ہوتا ہے۔ یعنی گراف کے summit پر ایک plateau ہوتا ہے۔ (تصویر نمبر 4.11)



تصویر نمبر 4.11

اس قسم کا ایکشن پوٹینشل عضلات قلبیہ میں پایا جاتا ہے جس میں ڈی پولارائزیشن کا وقفہ 0.3 سیکنڈ کا ہوتا ہے۔ اتنے ہی وقفہ کے لیے عضلات قلبیہ انقباض کی حالت میں رہتے ہیں۔ اس طرح کے ڈی پولارائزیشن کی وجہ عضلات قلبیہ میں سوڈیم آئینس کے دو قسم کے چینل کی موجودگی ہے۔ اول عام سوڈیم چینل جو fast channels کہلاتے ہیں اور تمام خلیات کی غشاء میں موجود ہوتے ہیں اور دوئم کیلشیم سوڈیم چینل جو slow channels کہلاتے ہیں اور صرف عضلات قلب میں موجود ہوتے ہیں۔ سوڈیم چینل کی وجہ سے مکمل ڈی پولارائزیشن ہو جانے کے بعد بھی کیلشیم سوڈیم چینل کھلے رہتے ہیں جن سے کیلشیم آئینس کا ڈیفیوژن تو ہوتا ہی ہے ساتھ ساتھ کچھ سوڈیم آئینس بھی داخل ہوتے رہتے ہیں یہی چینل پلیٹو کا سبب بنتے

ہیں۔ پھر 0.3 سیکنڈ بعد یہ چینلس بھی بند ہو جاتے ہیں اور ری پولارائزیشن شروع ہو جاتا ہے۔ (تصویر نمبر 4.12)



سیکنڈس تصویر نمبر 4.12 ہائپر پولارائزیشن

عضلات قلبیہ کی دوسری خصوصیت rhythmicity ہے۔ اس کے لیے ضروری ہے کہ آرام کی حالت میں بھی کچھ سوڈیم چینلس کھلے رہیں۔ عضلات قلبیہ کا آرام کی حالت میں ممبرین پوٹینشل 70- سے 60- ملی وولٹ ہوتا ہے، جو تمام سوڈیم چینلس کو بند رکھنے کے لیے کافی نہیں ہے لہذا کچھ سوڈیم چینلس کھلے رہتے ہیں، جن سے سوڈیم آئینس اندر آتے رہتے ہیں جو کچھ مزید چینلس کو کھول دیتا ہے۔ اس طرح جیسے ہی ممبرین پوٹینشل 60- ملی وولٹ (threshold level) تک پہنچتا ہے فوراً تمام سوڈیم چینلس کھل جاتے ہیں اور ڈی پولارائزیشن ہو جاتا ہے، اس کے بعد ری پولارائزیشن شروع ہوتا ہے۔ ری پولارائزیشن مکمل ہونے پر ممبرین پوٹینشل 70- ملی وولٹ تک پہنچ جاتا ہے، اس کو hyperpolarization کہتے ہیں جو تمام سوڈیم چینلس کو بند کرنے کے لیے کافی نہیں ہے، اور کچھ سوڈیم چینلس کھلے رہتے ہیں۔ لہذا ان چینلس سے سوڈیم آئینس دوبارہ داخل ہونا شروع ہوتے ہیں اور ممبرین پوٹینشل 60- ملی وولٹ تک پہنچنے پر تمام سوڈیم چینلس کھل جانے کی وجہ سے پھر ڈی پولارائزیشن ہو جاتا ہے۔ اس طرح بار بار ڈی پولارائزیشن ہوتا رہتا ہے اور قلب کی rhythmicity قائم رہتی ہے۔ جس سے ایک rhythm کے ساتھ قلب کا انقباض ہوتا رہتا ہے۔

نسیج عضلی (عضلات)

(Musclar tissue)

مناسب تحریک پانے پر انقباض کرنا اس نسیج کی اہم خصوصیت ہے۔ اس کی دوسری خصوصیت برقی کیمیائی رو کا ایصال ہے۔ یہ دونوں خصوصیات اس کے مادہ حیات میں مخصوص اصلاح کی وجہ سے ہوتی ہیں۔ چونکہ انقباض کے لیے توانائی غذائی اجزاء کے استحصال سے حاصل ہوتی ہے اس لیے دیر تک انقباض کے لیے ضروری ہے کہ اس کو غذائی اجزاء آکسیجن کی رسد مستقل پہنچتی رہے اور استحالائی فضلات ہٹائے جاتے رہیں۔

نسیج عضلی کی تقسیم مندرجہ ذیل تین لحاظ سے کی جاتی ہے:

- 1- بلحاظ دھاریاں
(الف) دھاری دار عضلات
(ب) غیر دھاری دار عضلات
- 2- بلحاظ کنٹرول
(الف) ارادی عضلات
(ب) غیر ارادی عضلات
- 3- بلحاظ جائے وقوع
(الف) عضلات ہیکلیہ (ب) عضلات قلبیہ (ج) عضلات حشویہ
عضلات ہیکلیہ دھاری دار اور ارادی ہوتے ہیں، عضلات قلبیہ دھاری دار اور غیر ارادی ہوتے ہیں جب کہ عضلات حشویہ غیر دھاری دار اور غیر ارادی ہوتے ہیں۔ چونکہ عضلی

خلیات لمبے دھاگے نما ہوتے ہیں اس لیے ان کو عضلی الیاف کہتے ہیں۔ نیچے واصل کے الیاف سے ان الیاف کی کوئی مشابہت نہیں ہوتی سوائے اس کے کہ دونوں طرح کے الیاف لمبے اور دھاگے نما ہوتے ہیں۔

عضلات ہیکلیہ

(Skeletal muscles)

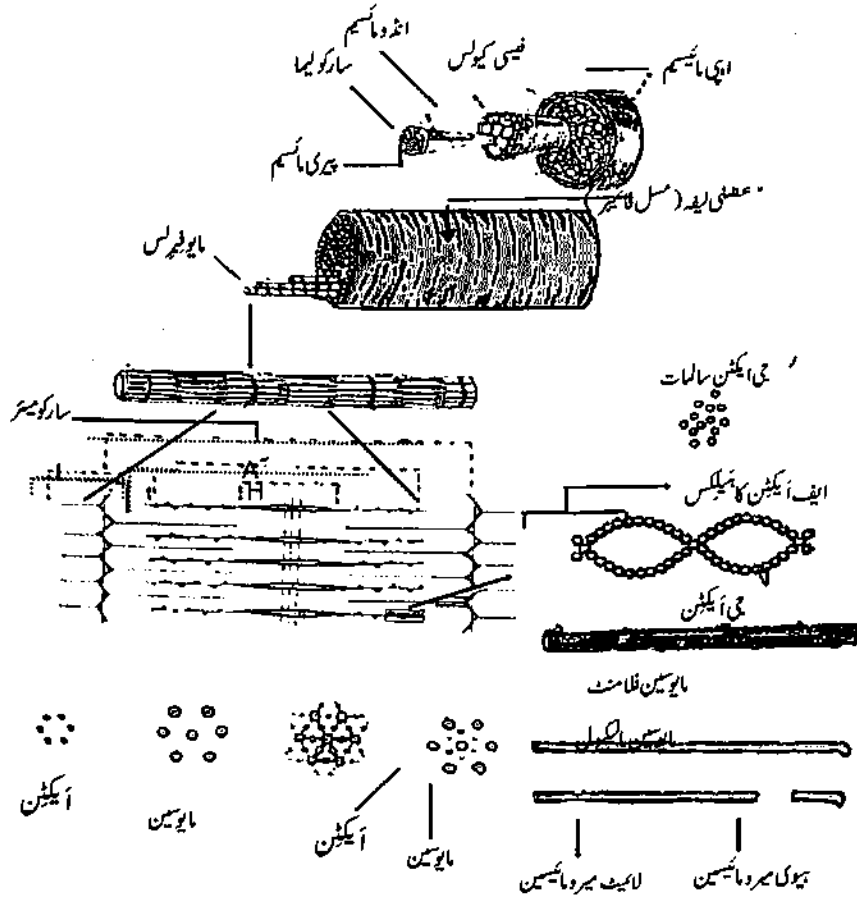
جسم کا تقریباً چالیس فیصد عضلات ہیکلیہ اور دس فیصد عضلات قلبیہ و عضلات حشویہ ہوتے ہیں۔ عضلات ہیکلیہ کے الیاف لمبے اور سلینڈر نما ہوتے ہیں۔ ہر لیفہ میں متعدد نواۃ ہوتے ہیں۔ ان میں طولانی اور مستعرض دھاریاں ہوتی ہیں۔ تمام ارادی حرکات انہی عضلات کے ذریعہ ہوتی ہیں۔ ان عضلات کی عصبی رسد somatic nerves کے ذریعہ ہوتی ہے۔ تقریباً تمام عضلات ہیکلیہ اوتار (ٹینڈن) کے ذریعہ ہڈیوں سے اتصال کرتے ہیں۔ اوتار الیاف ایضاً کے اجتماع سے بنتے ہیں۔

عضلات ہیکلیہ نیچے واصل کی ایک غشاء epimysium سے ملفوف ہوتے ہیں۔ ہر عضلہ کے عضلی الیاف چند گروہوں میں منظم ہوتے ہیں جن کو fasciculi کہتے ہیں۔ یہ fasciculi ایک دوسری غشاء perimysium سے ملفوف ہوتے ہیں۔ ہر fasciculus متعدد عضلی الیاف پر مشتمل ہوتا ہے اور ہر عضلی لیفہ بھی ایک غشاء endomysium سے ملفوف ہوتا ہے۔ اس کے علاوہ ہر عضلی لیفہ کے ہمراہ ایک عرق شہریہ بھی ہوتی ہے۔ (تصویر نمبر 5.1)

عضلی الیاف کا قطر دس سے اسی مائیکرون اور لمبائی متعدد سینٹی میٹر تک ہو سکتی ہے۔ عضلی الیاف کے قطر (دبازت) میں کافی اختلاف ہوتا ہے اس لیے کہ یہ اس کے کام پر منحصر ہوتا ہے۔ مشاہدہ ہے کہ عضلاتی ورزش سے عضلات کی جسامت میں اضافہ ہو جاتا ہے۔ یہ اضافہ عضلی الیاف کی تعداد میں اضافہ کی وجہ سے نہیں ہوتا بلکہ ہر عضلی لیفہ کے حجم میں اضافہ کی وجہ سے ہوتا ہے۔

کسی عضلہ میں یہ عضلی الیاف مندرجہ ذیل طریقوں سے منظم ہو سکتے ہیں۔

1- زیادہ تر عضلی الیاف عضلہ کی پوری لمبائی میں ہوتے ہیں۔ ان عضلی الیاف کے دونوں سرے دو مختلف اوتار سے اتصال لیتے ہیں۔



2- کچھ عظمی الیاف عضلہ کی پوری لمبائی میں نہیں ہوتے بلکہ عضلہ کے کسی ایک سرے سے شروع ہو کر درمیان میں ہی کہیں ختم ہو جاتے ہیں۔

3- جب کہ چند عظمی الیاف کے دونوں سرے عضلہ کے درمیانی حصہ میں ہوتے ہیں ان کا کوئی سر کسی وتر سے اتصال نہیں لیتا۔

سارکولیمما (Sarcolemma):

سارکولیمما عظمی لیفہ کی غشاء اخلیہ کو کہتے ہیں۔ اس کی ساخت دوسرے خلیات کی غشاء اخلیہ کی طرح ہوتی ہے۔ اس غشاء کے باہر چاروں طرف polysaccharides کی ایک تہ ہوتی ہے جس میں کچھ کولاجن فائبرس بھی ہوتے ہیں یہ تہ عظمی لیفہ کے سروں پر وتر کے لیفہ کے تسلسل میں ہوتی

ہے۔ وتر کے تمام الیاف آپس میں متحد ہو کر کسی عضلہ کا وتر بناتے ہیں، جو کسی ہڈی سے متصل ہو جاتا ہے۔
سارکو پلازم:

عصلی الیاف کے مادہ حیات کو سارکو پلازم کہتے ہیں۔ اس میں وہ تمام عضویے موجود ہوتے ہیں جو کسی عام خلیہ میں پائے جاتے ہیں۔ ایک عصلی لیفہ میں متعدد نواۃ ہوتے ہیں جو سارکو لیما کے قریب واقع ہوتے ہیں۔ متعدد مائٹوکونڈریا، گالگی باڈیز، مایو گلوبن (پروٹین پیگمنٹ)، لپڈ، گلائیکوجن اور سارکو پلازمک ریٹی کیولم کے علاوہ مایوفبرلس بھی ہوتے ہیں، جن کے ذریعہ عضلہ میں انقباض ہوتا ہے۔ اس کے علاوہ پوناشیم، میگنیشیم، فاسفیٹ اور خامرات بھی ہوتے ہیں۔

مایوفبرلس (Myofibrils):

ایک عصلی لیفہ میں چند سو سے لے کر چند ہزار تک مایوفبرلس ہوتے ہیں۔ ہر مایوفبرل میں پندرہ سو مایوسین فلامینٹس اور تین ہزار ایکٹین فلامینٹس ہوتے ہیں۔ یہ لمبے دھاگے دار (polymerized) مکی سالمات ہوتے ہیں۔ انہی کے ذریعہ عضلہ میں انقباض ہوتا ہے۔ مایوسین فلامینٹس دبیز ہوتے ہیں اور ایکٹین فلامینٹس باریک ہوتے ہیں۔ یہ دونوں فلامینٹس عصلی لیفہ کے اندر کچھ اس طرح منظم ہوتے ہیں کہ ہلکے اور گہرے مستعرض خطوط بن جاتے ہیں۔ الیکٹران خوردبین میں یہ خطوط مستعرض ٹیوں (bands) کی طرح نظر آتے ہیں۔ ہلکی ٹیوں کو آئی بینڈ کہتے ہیں۔ اس میں صرف ایکٹین فلامینٹس ہوتے ہیں۔ اور گہری ٹیوں کو اے بینڈ کہتے ہیں اس میں مایوسین فلامینٹس اور ایکٹین فلامینٹس کے آزاد سرے ہوتے ہیں۔ مایوسین فلامینٹ میں اس کے درمیانی حصے کے علاوہ پوری لمبائی میں متعدد ابھار ہوتے ہیں جن کو cross-bridges کہتے ہیں۔ یہی ایکٹین فلامینٹ سے چپک کر انقباض کا سبب بنتے ہیں۔ تمام ایکٹین فلامینٹس کے ایک سرے زیڈ ڈسک سے متصل ہوتے ہیں۔ ہر مایوفبرل کے زیڈ ڈسک دوسرے مایوفبرلس کے زیڈ ڈسک کی سیدھ میں ہوتے ہیں۔ اسی لیے تمام مایوفبرلس کی ہلکی اور گہری ٹیاں بھی ایک دوسرے کی سیدھ میں ہوتی ہیں۔ یہی مستعرض ٹیاں ان عضلات کو دھاری دار (striated) بنا دیتی ہیں۔
ایک مایوفبرل میں دو زیڈ ڈسک کے درمیانی حصے کو سارکو میمر (sarcomere) کہتے

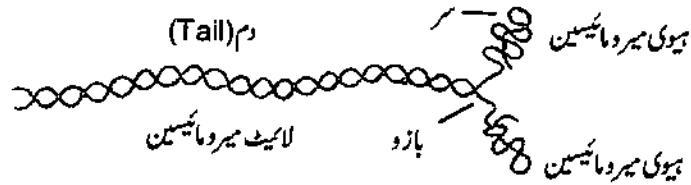
ہیں۔ یہی انقباض کی اکائی ہوتی ہے۔ جس وقت عضلی لیفہ آرام کی حالت میں ہوتا ہے اس وقت ایک سارکومیئر کی لمبائی دو مائیکران ہوتی ہے اور ایسی حالت میں زیڈ ڈسک کی طرف سے آنے والے تمام ایکٹین فلامینٹس کے آزاد سرے سارکومیئر کے درمیان ایک دوسرے پر چڑھنے (overlap) کی شروع کی حالت میں ہوتے ہیں۔ کسی عضلی لیفہ کے دونوں سروں کو پکڑ کر قدرے کھینچ لینے پر ایکٹین فلامینٹس کے آزاد سرے ایک دوسرے سے دور ہٹ جاتے ہیں لہذا اے بیڈ کے درمیان میں ایک ہلکا بیڈ مزید بن جاتا ہے جس کو ایچ بیڈ کہتے ہیں۔ طبعی حالت میں یہ بیڈ غیر موجود ہوتا ہے۔

مایوسین فلامینٹ:

اس کی لمبائی 1.6 مائیکران ہوتی ہے۔ ایک فلامینٹ دو سوما یوسین سالمات کا بنڈل ہوتا ہے۔ ان سالمات کا سالماتی وزن چار لاکھ اسی ہزار ہوتا ہے۔ یہ دھاگہ نما مرغولی سالمہ ہوتا ہے جس کا ایک سرا مڑا ہوا ہوتا ہے۔ یہ سالمہ دو حصوں پر مشتمل ہوتا ہے۔

(الف) *Heavy meromyosin*: سالمہ کے مزے ہوئے حصہ کو کہتے ہیں جس کے مزید دو حصے ہوتے ہیں، باہر نکلے ہوئے سرے کو سر (head) اور اس سے متصل حصہ کو بازو (arm) کہتے ہیں۔ (تصویر نمبر 5.2)

(ب) *Light meromyosin*: یہ اس سالمہ کا جسم ہوتا ہے جو دو دھاگوں کا لمبا مرغولہ ہوتا ہے۔



تصویر نمبر 5.2

تمام سالمات کے جسم آپس میں متحد ہو کر ایک بنڈل کی شکل اختیار کر لیتے ہیں اور ان کے ہیڈ helical manner میں باہر کی طرف نکلے ہوتے ہیں۔ ہر ہیڈ دوسرے ہیڈ سے ساٹھ ڈگری کے زاویہ پر ہوتا ہے۔ اس طرح چھ ہیڈ سے ایک چکر مکمل ہوتا ہے۔ ہر ہیڈ کے پاس ایک ایکٹین

فلامنٹ ہوتا ہے۔ جس سے cross-bridges بنتے ہیں۔ ان سالمات میں دو مقامات پر hinges ہوتی ہیں۔ ایک ہیڈ اور بازو کے درمیان اور دوسرا بازو اور جسم کے درمیان ہوتا ہے۔ ہیڈ میں اے۔ ٹی۔ پی ایز خامرہ ہوتا ہے، جو انقباض کے وقت اے۔ ٹی۔ پی سالمات کو توڑ کر توانائی فراہم کرتا ہے۔

ایکٹین فلامینٹ:

اس فلامینٹ کی لمبائی ایک مائیکرون ہوتی ہے۔ ہر فلامینٹ کا ایک سرازیر ڈسک سے متصل ہوتا ہے اور دوسرا سرازیر مایوسین فلامینٹ کے درمیان آزاد پڑا رہتا ہے۔ ایک ایکٹین فلامینٹ مندرجہ ذیل تین ساختوں سے مرکب ہوتا ہے۔ (تصویر نمبر 5.3)

ایکٹین:



تصویر نمبر 5.3

ایف ایکٹین کے دو دھاگے ہوتے ہیں جو لمبا اور دو ہر امرغولی سالمہ بناتے ہیں۔ ہر موغولہ کے ایک دھاگے میں تیرہ جی ایکٹین سالمات ہوتے ہیں۔ ہر سالمہ سے ایک اے۔ ڈی۔ پی سالمہ چپکا ہوتا ہے۔ یہی ایکٹین فلامینٹ کی active sites ہوتی ہیں جن سے مایوسین فلامینٹس کے ہیڈ (cross-bridges) چپکنے کے بعد انقباض کا سبب بنتے ہیں۔

ٹروپو مایوسین:

ہر ٹروپو مایوسین سالمات کے دو دھاگے ہوتے ہیں جو ایکٹین فلامینٹ کے دونوں دھاگوں سے پوری لمبائی میں چپکے ہوتے ہیں اور آرام کی حالت میں ایکٹین فلامینٹ کی active sites کو دھاگے رکھتے ہیں تاکہ مایوسین فلامینٹس کے heads ایکٹین فلامینٹس کی active sites سے نہ چپک سکیں۔

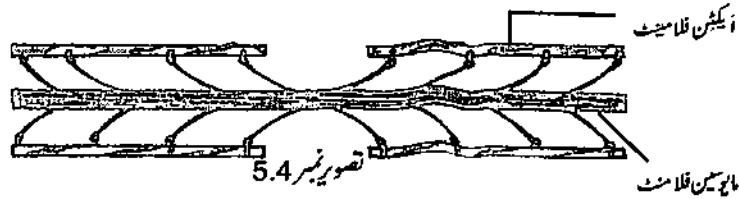
ٹروپونین:

یہ تین گروہی لحمی سالمات کے مجموعے ہوتے ہیں، جو ایکٹن فلامنٹ پر جگہ جگہ چسپاں رہتے ہیں۔ ان میں سے ایک ٹروپونین ٹی ہے جو ٹروپو مائوسین سے چسپاں ہونے کے لیے الفت رکھتا ہے۔ دوسرا ٹروپونین آئی جو ایکٹن فلامنٹ سے چسپاں ہونے کے لیے الفت رکھتا ہے۔ اور تیسرا ٹروپونین سی ہوتا ہے جس کو کیلشیم آئینس سے الفت ہوتی ہے۔

انقباض کا میکانیہ:

انقباض کے آغاز کے لیے کیلشیم آئینس کا اہم رول ہوتا ہے۔ یہ آئینس سار کو پلازمک ریٹی کیولم میں محفوظ رکھتے ہیں اور ایکٹن پوٹینٹیل کے پہنچنے پر یہاں سے نکل کر مادہ حیات میں آجاتے ہیں اور ٹروپونین سی سے چسپاں ہو جاتے ہیں۔ اس کا چسپاں ہونا ایکٹن فلامنٹس کی active sites کو uncover کر دیتا ہے جس کی وجہ سے مایوسین فلامنٹس کے cross-bridges کے ہیڈس ایکٹن فلامنٹ سے چسپاں ہو جاتے ہیں، ایکٹو مایوسین کیلکس بنتا ہے اور انقباض کا آغاز ہو جاتا ہے۔ (تصویر نمبر 5.4)

جب کوئی عضلہ کسی وزن کے خلاف انقباض کرتا ہے تو ایک 'کام' ہوتا ہے جس کے



لیے توانائی کی ضرورت ہوتی ہے لہذا بڑی مقدار میں اے.ٹی. پی سالمات ٹوٹ کر اے.ڈی. پی میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔ کام کی مقدار جتنی زیادہ ہوتی ہے اتنے ہی زیادہ اے.ٹی. پی سالمات ٹوٹتے ہیں۔ اس کو Fenn effect کہتے ہیں۔ انقباض کے دوران مندرجہ ذیل اقدامات ہوتے ہیں۔

1- اس سے پہلے کہ انقباض کا آغاز ہو، cross-bridges کے ہیڈس سے ایک ایک اے.ٹی. پی سالمات چسپاں ہو جاتے ہیں۔ ان ہیڈس میں موجود اے.ٹی. پی ایز خا مرہ اے.ٹی. پی سالمات کو اے.ڈی. پی اور انارکینک فاسفورس میں توڑ دیتا ہے

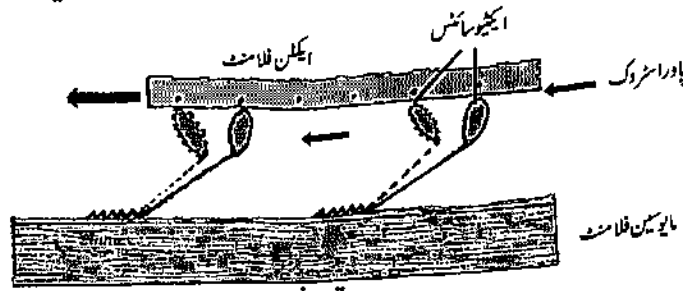
لیکن یہ دونوں اجزا اب بھی ہیڈس سے چسپاں رہتے ہیں۔ اس وقت مایوسین ہیڈس ایکٹن فلامینٹس کی active sites کے بالکل سامنے ہوتے ہیں لیکن ان سے چسپاں نہیں ہوتے۔

-2 کپاشیم آئینس ٹروپونین سی سے چسپاں ہو کر ایکٹن فلامینٹس کی active sites کو ظاہر کر دیتے ہیں لہذا مایوسین ہیڈس ان active sites سے چسپاں ہو جاتے ہیں اور ایکٹو مایوسین کپلیکس بن جاتا ہے۔

-3 چسپاں ہوتے ہی ہیڈس بازو کی طرف مڑ جاتے ہیں اور اپنے ساتھ ایکٹن فلامینٹس کو بھی کھینچتے ہیں جس کی وجہ سے ایکٹن فلامینٹس کے آزاد سرے ایک دوسرے پر مزید چڑھ جاتے ہیں اور دونوں زیڈ ڈسک کے درمیان فاصلہ بھی قدرے کم ہو جاتا ہے۔ اس کے لیے وہی توانائی استعمال ہوتی ہے جو اے۔ٹی۔ پی کے ٹوٹنے وقت ہیڈس میں اسٹور ہو گئی تھی۔

-4 مایوسین ہیڈس بازو کی طرف جب مڑتے ہیں تو اے ڈی پی اور انارگینک فاسفورس ان سے علاحدہ ہو جاتے ہیں اور ہر ہیڈ پر ایک ایک نئے اے ڈی پی سالمات چسپاں ہو جاتے ہیں اور ہیڈس ایکٹن فلامینٹس سے بھی علاحدہ ہو جاتے ہیں۔
(تصویر نمبر 5.5)

-5 جیسے ہی مایوسین ہیڈس ایکٹن فلامینٹس سے علاحدہ ہوتے ہیں، نئے اے ڈی پی



سالمات ٹوٹ جاتے ہیں اور ہیڈس ایکٹن فلامینٹس کی دوسری active sites کے سامنے آ جاتے ہیں اور اسی توانائی کے ذریعہ ان دوسری active sites سے چسپاں ہو

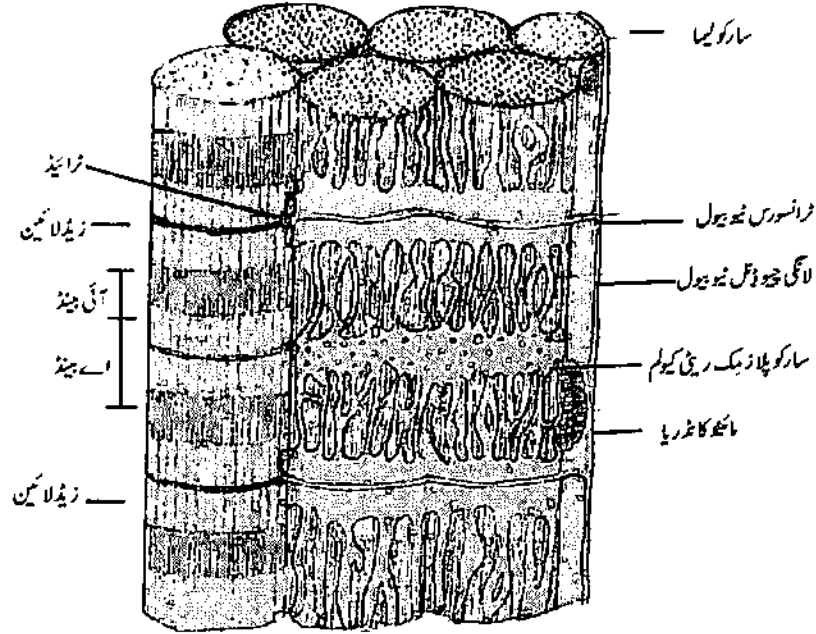
کر بازو کی طرف مُڑ جاتے ہیں۔

6- اس طرح یہ عمل بار بار دہرایا جاتا ہے یہاں تک کہ دونوں طرف کے ایکٹن فلامینٹس ایک دوسرے پر مکمل طور پر چڑھ جاتے ہیں اور دونوں زیڈ ڈسک کے درمیان کا فاصلہ بھی کم ہو کر تقریباً ایک مائیکران ہو جاتا ہے جو ایک ایکٹن فلامینٹ کی لمبائی ہے۔ مندرجہ بالا انقباض کا میکانیہ ایک نظر یہ ہے جس کو *walk along theory* کہتے ہیں۔
عھلی قناتی نظام (سارکوٹوبولسٹم) :

خلیہ کے اندر تمام مایوفبرس، قناتوں اور کیسوں کے ایک جال دار ساخت سے ملفوف ہوتے ہیں۔ اس ساخت کو سارکو پلازمک ریٹی کیولم کہتے ہیں۔ یہ عھلی لیفہ کا انڈوپلازمک ریٹی کیولیم ہوتا ہے اس پر رابوسوس نہیں ہوتے۔

اے بینڈ کے درمیانی حصہ میں ایچ بینڈ کے لیول پر اس کی جالدار ساخت ہوتی ہے، یہاں سے لمبی قناتیں نکلتی ہیں جو اے بینڈ کی پوری لمبائی میں دونوں طرف چلتی ہیں۔ ان قناتوں کو *longitudinal tubules* کہتے ہیں۔ زیڈ ڈسک پر پہنچ کر یہ قناتیں ایک مستعرض کیسہ (*terminal Cisternae*) میں کھلتی ہیں۔ اس طرح ہرزید لائن کے دونوں طرف دو مستعرض کیسے ایک دوسرے کے متوازی ہوتے ہیں اور ان دونوں کیسوں کے درمیان، زیڈ لائن کے لیول پر ایک مستعرض قناتی ٹوبول (*transverse tubule*) ہوتی ہے جو سارکو لیما کے *invagination* سے بنتی ہے (تصویر نمبر 5.6)۔

اس قنات کے دونوں سرے رطوبت بین الخلیات میں کھلتے ہیں۔ سارکو پلازمک ریٹی کیولم کے دونوں مستعرض کیسے (*terminal cisternae*) اور مستعرض قنات (ٹی ٹوبول) کو *Triad* کہتے ہیں۔ یہ *triad* ہرزید لائن پر ہوتے ہیں۔ مستعرض قناتوں کے ذریعہ ہی سارکو لیما کا ایکشن پوٹینشل مستعرض کیسوں تک پہنچتا ہے۔ جس کی وجہ سے کیلشیم آئینس ان کیسوں سے نکل کر ماذہ حیات میں آ جاتے ہیں۔ جو ٹروپونین ہی سے چسپاں ہو کر عھلی انقباض کا آغاز کرتے ہیں۔ جب تک کیلشیم آئینس سائیکسول میں کافی مقدار میں موجود رہتے ہیں اور ٹروپونین سی سے چسپاں رہتے ہیں تب تک عضلات کے انقباض کو قائم رکھا جاسکتا ہے۔ بعدہ ریٹی کیولم کی



تصویر نمبر 5.6

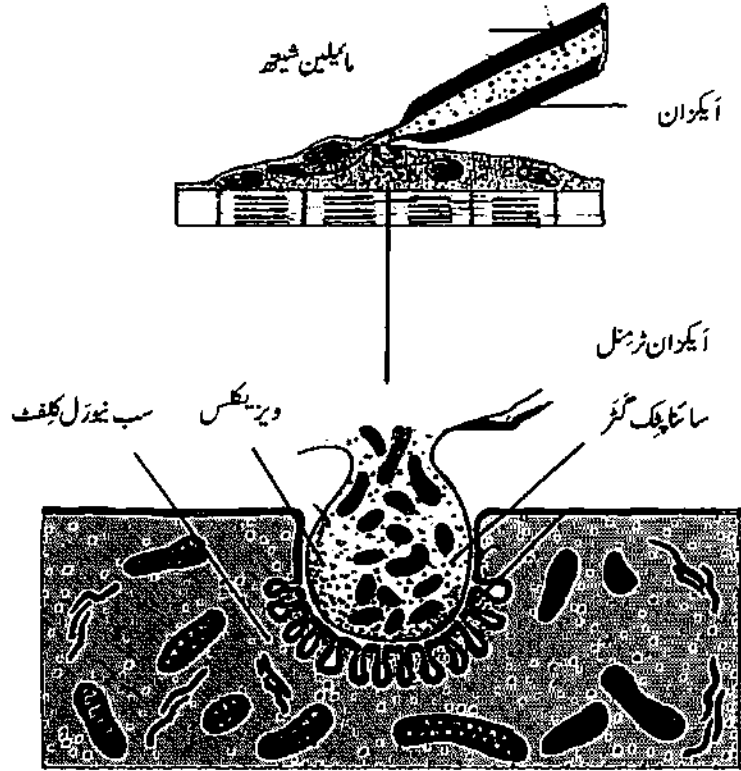
غشاء میں موجود کیمیشیم پمپ کے ذریعہ ان آئینس کو اس ریٹی کیولم کے کیوسوں میں واپس ڈھکیل دیا جاتا ہے اور انقباض ختم ہو جاتا ہے۔ یہ پمپ مستقل کام کرتا رہتا ہے۔ آرام کی حالت میں عضلی الیاف کے سائیکلو سول میں کیمیشیم آئینس کی مقدار 10^{-7} مولر ہوتی ہے۔ یہ مقدار ایکٹو مایوسین کمپلکس بنانے کے لیے کافی نہیں ہوتی اس لیے عضلات میں کوئی انقباض نہیں ہوتا۔ ایکشن پوٹینشل پہنچنے پر سارکو پلازما رینی کیولم سے کیمیشیم آئینس نکل کر سائیکلو سول میں آ جاتے ہیں اس کی مقدار بڑھ کر 2×10^{-4} مولر ہو جاتی ہے۔ فوراً ہی کیمیشیم پمپ کے ذریعہ یہ آئینس دوبارہ سارکو پلازما رینی کیولم میں ڈھکیل دے جاتے ہیں یہ آئینس عضلات ہیکلے میں صرف $1/30$ سیکنڈ کے لیے سائیکلو سول میں رہتے ہیں۔ یہی وہ وقفہ ہے جس میں ایکٹو مایوسین کمپلکس بنتا ہے اور عضلات کا انقباض ہوتا ہے۔ انقباض کو دیر تک قائم رکھنے کے لیے بار بار ایکشن پوٹینشل کی ضرورت پڑتی ہے تاکہ ایکٹو مایوسین کمپلکس بنا رہے اور عضلہ انقباض کی حالت میں رہے۔

نیوروسکولر

جنگشن (عصبی عصبی مقام اتصال):

عضلات ہیکلیہ کو ان بڑے عصبی الیاف سے جو نخاع کے مقدم ہاڑن کے حرکی عصبی خلیات (موٹرنیورانس) سے نکلتے ہیں، عصبی رسد پہنچتی ہے۔ ہر عصبی لیفہ متعدد شاخوں میں منقسم ہو کر متعدد عصبی الیاف کو یہ رسد پہنچاتا ہے۔ عصبی الیاف کے آخری سرے عصبی الیاف کی لمبائی کے درمیانی حصہ پر ختم ہو جاتے ہیں۔ جہاں سے ایکشن پوٹینشل عصبی الیاف کے دونوں سروں تک پھیلتا ہے۔ ان عصبی الیاف کے آخری سروں کو endplate or axon terminal کہتے ہیں۔ جو عصبی الیاف میں دھنس (invaginate) جاتے ہیں لیکن سارکولیمہ کے باہر ہی رہتے ہیں۔ (تصویر نمبر 5.7)

سارکولیمہ کے invagination کو سائیناپٹک گنر (synaptic gutter) کہتے ہیں۔



تصویر نمبر 5.7

گنڈ میں متعدد folds ہوتے ہیں جن کو subneural clefts کہتے ہیں۔ یہ گنڈ کے سطحی رقبہ میں اضافہ کر دیتے ہیں۔ ایکزان ٹرمینل اور گنڈ کے درمیان کی جگہ کو synaptic cleft کہتے ہیں جو بیس سے تیس نینومیٹر چوڑی ہوتی ہے۔ ایکزان ٹرمینل میں متعدد مائیکروکانڈریا ہوتے ہیں جو بیجان پیدا کرنے والے ٹرانسمیٹر (excitatory transmitter) ایسی نائیل کولین کو بننے کے لیے توانائی فراہم کرتے ہیں۔ ایسی نائیل کولین ایکزان ٹرمینل کے مادہ حیات میں بنتی ہے اور ٹرمینل میں موجود چھوٹے چھوٹے جوہیلے (terminal vesicles) میں نفوذ کر جاتی ہے۔ ایک ٹرمینل میں ان vesicles کی تعداد تقریباً تین لاکھ ہوتی ہے۔ synaptic cleft میں ایک خامرہ ایسی نائیل کولینسٹریز کافی مقدار میں موجود ہوتا ہے۔

جب عصبی تحریک (ایکشن پوٹینشل) ایکزان ٹرمینل پر پہنچتی ہے تو ٹرمینل کی غشاء ڈی پولارائیز ہو جاتی ہے اور کیٹیم آئینس رطوبت بین الخلیات سے ٹرمینل میں نفوذ کر جاتے ہیں۔ جن کی مدد سے تقریباً تین سو جوہیلے (vesicles) ٹرمینل کی غشاء سے چپک کر شق ہو جاتے ہیں۔ ایسی نائیل کولین synaptic cleft میں آ جاتی ہے اور جوہیلے کی غشاء میں ٹرمینل کی غشاء میں شامل ہو کر اس کا نوبن جاتی ہیں۔ اس کے بعد تقریباً ایک ملی سیکنڈ میں ایسی نائیل کولین، ایسی نائیل کولینسٹریز کے ذریعہ برباد کر دی جاتی ہے۔ لیکن اتنا وقفہ سار کو لیما کو ڈی پولارائیز کرنے کے لیے کافی ہوتا ہے۔

ایکزان ٹرمینل میں موجود جوہیلے تقریباً ایک ہزار عصبی تحریکات کے لیے کافی ہوتے ہیں۔ ان کے ختم ہونے سے پہلے ہی ٹرمینل کی غشاء پر چھوٹے اور اُتھلے گڑھے (pits) ظاہر ہوتے ہیں جو ٹرمینل کے اندر کی طرف invaginate کر جاتے ہیں۔ بعدہ ٹرمینل کی غشاء سے علاحدہ ہو کر جوہیلوں کی شکل میں مادہ حیات میں پہنچ جاتے ہیں جن کے اندر ایسی نائیل کولین نفوذ کر جاتا ہے۔ اس طرح یہ جوہیلے استعمال بھی ہوتے رہتے ہیں اور ساتھ ساتھ بنتے بھی رہتے ہیں۔

ادویہ جو نیوروسکولر جکشن پر اثر انداز ہوتی ہیں:

بعض ادویہ مثلاً میتھا کولین (methacholine)، کارباکول (carbachol) اور نکوٹین کے اثرات ایسی نائیل کولین کی طرح ہوتے ہیں۔ یعنی یہ اسی طرح عصبی لیفہ میں بیجان

پیدا کرتے ہیں جس طرح ایسی ٹائیل کولین کرتی ہے۔ فرق یہ ہوتا ہے کہ یہ ادویہ Synaptic cleft میں برباد نہیں ہوتیں جب کہ ایسی ٹائیل کولین برباد ہو جاتی ہے۔ ان ادویہ کی اوسط مقدار لینے پر عضلات میں مستقل انقباض (spasm) کی کیفیت پیدا ہو جاتی ہے لیکن ان کی زیادہ مقدار لینے پر عضلات فالج زدہ ہو جاتے ہیں اس لیے کہ یہ سوڈیم چینل کو غیر فعال کر دیتی ہیں۔

curariform گروپ کی دوائیں ایسی ٹائیل کولین receptors سے چسپاں ہو کر ایکران ٹرینٹل کی تحریک کو عضلی لیڈ تک نہیں پہنچنے دیتی ہیں، نتیجتاً سارکو لیمائی پولارائز نہیں ہو پاتا ہے۔

diisopropyl fluorophosphate اور Physostigmine، neostigmine

ایسی ٹائیل کولینسٹریز کو غیر فعال بنا دیتی ہیں جس کی وجہ سے ایسی ٹائیل کولین Synaptic cleft میں جمع ہوتا رہتا ہے اور عضلی الیاف کو بار بار تحریک پہنچاتا رہتا ہے لہذا spasm کی حالت پیدا ہو جاتی ہے۔ laryngeal spasm سے موت بھی واقع ہو سکتی ہے۔ diisopropyl fluorophosphate ایسی ٹائیل کولینسٹریز کو ہفتوں کے لیے غیر فعال بنا دیتی ہے اس لیے یہ بہت خطرناک دوا ہے۔

Myasthenia gravis : یہ ایک autoimmune مرض ہے جس میں انسان کے خون میں، خود اس کے ایسی ٹائیل کولین چینل کے خلاف اجسام خدہ یہ پیدا ہو جاتے ہیں جس کی وجہ سے ایکران ٹرینٹل کی تحریکات عضلی الیاف کے سارکو لیمائی نہیں پہنچ پاتی ہیں۔ اس مرض کی شدت میں تنفس کے عضلات کے فالج زدہ ہونے کی وجہ سے موت واقع ہو جاتی ہے۔ لیکن یہ مرض شاذ و نادر ہی ہوتا ہے۔ اندازہ ہے کہ ہر تیس ہزار افراد میں سے ایک فرد کو یہ مرض لاحق ہو سکتا ہے۔

عضلات کے انقباض کے لئے توانائی کا مخزن:

اے ٹی پی پہلا مخزن ہے۔ عضلات کا انقباض اسی کے ذریعہ سپلائی ہونے والی توانائی پر منحصر ہوتا ہے۔ طبعی طور پر ہر عضلی لیڈ میں اے ٹی پی کی مقدار 4mm ہوتی ہے، جس کے ذریعہ صرف چند سیکنڈ کے لیے مکمل انقباض ہو سکتا ہے۔ اے ٹی پی سالمات استعمال ہونے کے بعد اے ٹی پی میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔

توانائی کا دوسرا مخزن فاسفورکریٹین ہے۔ یہ بھی ٹوٹے وقت اے ٹی پی کی طرح توانائی پیدا

کرتا ہے اور اس سے علیحدہ ہونے والا انارگینک فاسفورس اے ڈی پی سے چسپاں ہو کر اس کو اے ٹی پی میں تبدیل کر دیتا ہے لیکن فاسفو کریٹین کی مقدار بھی بہت کم یعنی اے ٹی پی کی مقدار سے صرف پانچ گنا زیادہ ہوتی ہے جس کے ذریعہ مزید چند سیکنڈ کے لیے عضلہ کا انقباض ممکن ہو جاتا ہے۔ یعنی دونوں مخزن مل کر اتنی توانائی پیدا کرتے ہیں کہ صرف چند سیکنڈ کے لیے عضلہ کا انقباض ہو سکتا ہے۔

زیادہ دیر تک انقباض کے لیے ضروری ہے کہ توانائی کا کوئی ایسا مخزن موجود ہو جس کے ذریعہ نئے اے ٹی پی سالمات بھی بنتے ہیں اور rephosphorylation کے ذریعہ اے ڈی پی، اے ٹی پی میں تبدیل ہوتی رہے۔ یہ مقصد غذائی اجزاء یعنی کاربہیدرات، شحمیات اور لحمیات سے حاصل ہوتا ہے جو توانائی کا تیسرا اور مستقل مخزن ہے۔ اس کے ذریعہ حاصل ہونے والی توانائی (اے، ٹی، پی) کا کچھ حصہ عصبی الیاف میں موجود گلوکوز کے استحاله سے حاصل ہوتا ہے جس کو گلائیکولائیسس کہتے ہیں اور تقریباً نوے فیصد حصہ ان غذائی اجزاء کا مائیٹوکانڈریا میں تاکسد (oxidation) کے دوران حاصل ہوتا ہے۔ گلائیکولائیسس کے ذریعہ بہت کم توانائی پیدا ہوتی ہے۔ لیکن اس کی اہمیت یہ ہے کہ یہ فوری طور پر پیدا ہوتی ہے یعنی اس کے ذریعہ پیدا ہونے والی توانائی تاکسد کے ذریعہ پیدا ہونے والی توانائی سے تقریباً ڈھائی گنا زیادہ تیز رفتار سے پیدا ہوتی ہے لیکن اس کے فضلات بھی کافی تیزی سے بنتے ہیں جو عصبی الیاف میں جمع ہو جاتے ہیں لہذا اسکے ذریعہ پیدا ہونے والی توانائی سے عضلات کا مکمل انقباض تقریباً ایک منٹ کے لیے ممکن ہوتا ہے۔ اس کے برخلاف غذائی اجزاء کا تاکسد توانائی کا مستقل مخزن ہے کیونکہ اس میں کاربہیدرات کے علاوہ دوسرے غذائی اجزاء یعنی شحمیات اور لحمیات بھی استعمال ہوتے ہیں لہذا عضلات کے گھٹنوں انقباض کے لیے توانائی غذائی اجزاء کے تاکسد کے ذریعہ ہی حاصل ہوتی ہے۔

عصبی انقباض کی اقسام:

Isometric Contraction: جب انقباض کے دوران عضلہ کی لمبائی میں کوئی کمی واقع نہ ہو تو اس کو آئسو میٹرک انقباض کہتے ہیں۔ اس میں عضلہ سخت ہو جاتا ہے۔

Isotonic Contraction: جب انقباض کے دوران عضلہ کی لمبائی

میں خاطر خواہ کمی واقع ہوتی ہے۔ تو اس کو آئسوٹونک انقباض کہتے ہیں۔

جسم انسان میں عام طور پر دونوں اقسام کے انقباض ملے جلتے ہوتے ہیں۔ کھڑے ہونے کی حالت quadriceps عضلہ کے آئسو میٹرک انقباض کی وجہ سے گھٹنے کا جوڑ سختی کے ساتھ پورا کھلا ہوا ہوتا ہے اور اسی کی وجہ سے انسان مضبوطی کے ساتھ سیدھا کھڑا رہتا ہے۔ اس کے برخلاف جب انسان کوئی وزن اٹھاتا ہے تو biceps عضلہ کا آئسوٹونک انقباض ہوتا ہے، اور چلتے یا دوڑتے وقت دونوں اقسام کے انقباض ملے جلتے ہوتے ہیں۔ جب پیر کو آگے بڑھا کر مضبوطی سے زمین پر رکھا جاتا ہے تو quadriceps کا آئسو میٹرک انقباض ہوتا ہے اور جب پیر آگے بڑھ رہا ہوتا ہے تو عضلات کا آئسوٹونک انقباض ہوتا ہے۔

عضلات ہیکلیہ کی اقسام:

عضلات ہیکلیہ مختلف لمبائیوں کے ہوتے ہیں مثال کے طور پر Stapedius عضلہ کی لمبائی صرف چند ملی میٹر ہوتی ہے جب کہ quadriceps عضلہ کی لمبائی کئی سینٹی میٹر ہوتی ہے۔ اسی طرح قطر کے لحاظ سے عضلی الیاف دس مائیکران سے اسی مائیکران تک ہو سکتے ہیں۔ عضلی الیاف کے مختلف سائز کی بنا پر عضلی انقباض کی رفتار اور مدت میں بھی نمایاں فرق ہو جاتا ہے۔ مثلاً Ocular muscles جن کے انقباض کی مدت ایک سیکنڈ کے سویں حصے سے بھی کم ہوتی ہے جب کہ gastrocnemius عضلہ کے انقباض کی مدت تقریباً $1/30$ سیکنڈ ہوتی ہے اور soleus عضلہ کے انقباض کی مدت تقریباً $1/10$ سیکنڈ ہوتی ہے۔ انقباض کی مدت میں یہ فرق عضلات کے انفعال میں فرق کی وجہ سے ہوتا ہے، مثلاً ocular muscles کے انقباض کی مدت کم ہے اس لئے کہ آنکھ کے ڈھیلوں کی حرکت بہت تیز ہونی چاہیے تاکہ مختلف مناظر پر تیزی کے ساتھ آنکھ کو حرکت دے کر ایک منظر پر جمایا جاسکے۔ gastrocnemius عضلہ کے انقباض کی رفتار درمیانی ہونی چاہئے جس کی بنا پر دوڑتے وقت پیر ایک مخصوص رفتار سے آگے بڑھ سکیں۔ soleus عضلہ کا انقباض آہستہ لیکن زیادہ دیر تک ہونا چاہیے جو جسم کو زمین کی قوت کشش کے خلاف سہارا دیتا ہے۔ اس طرح مدت انقباض کے لحاظ سے عضلات ہیکلیہ کی دو اقسام ہو جاتی ہیں:

- 1- تیز رفتار سے انقباض کرنے والے عضلی الیاف (Fast / white muscle fibres)
 - 2- ست رفتار سے انقباض کرنے والے عضلی الیاف (Slow / red muscle fibers)
- جسم کے تقریباً ہر عضلہ ہیکلیہ میں دونوں اقسام کے عضلی الیاف ہوتے ہیں۔ تیز رفتار سے انقباض کرنے والے عضلات میں fast عضلی الیاف زیادہ تعداد میں ہوتے ہیں جب کہ آہستہ آہستہ اور ست رفتار سے انقباض کرنے والے عضلات میں slow عضلی الیاف زیادہ تعداد میں ہوتے ہیں۔ ان دونوں اقسام کے عضلی الیاف کے درمیان تفریقی نکات حسب ذیل ہیں:

:Fast fibers

- 1- یہ الیاف زیادہ لمبے اور بڑے ہوتے ہیں تاکہ انقباض کی قوت بھی زیادہ ہو۔
- 2- سارکو پلازمک ریٹی کیولم بھی بڑا اور پھیلا ہوا ہوتا ہے تاکہ کیمیشیم آکسائیڈ تیزی سے اور زیادہ تعداد میں نکل کر انقباض کے آغاز میں مدد کر سکیں۔
- 3- گلائیکولائٹس میں استعمال ہونے والے انزائمز کی مقدار بھی زیادہ ہوتی ہے تاکہ جلد اور تیزی سے توانائی فراہم کی جاسکے۔
- 4- خون کی رسد کم ہوتی ہے کیونکہ اس قسم کے عضلی الیاف میں تاکسیدی استحالہ (oxidative metabolism) کی اہمیت ثانوی ہوتی ہے۔
- 5- مائیوکانڈریا بھی نسبتاً کم ہوتے ہیں جس کی وجہ بھی یہی ہے کہ تاکسیدی استحالہ کی اہمیت ثانوی ہوتی ہے۔

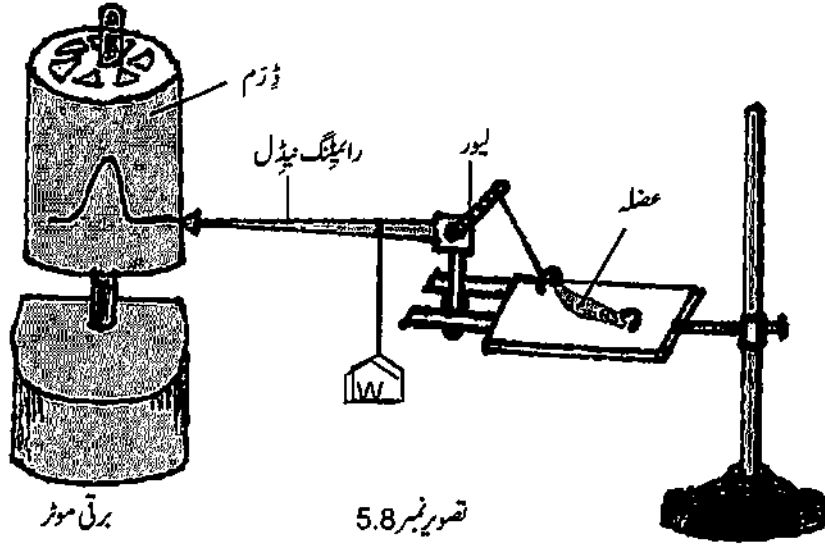
: Slow fibers

- 1- یہ الیاف چھوٹے ہوتے ہیں۔
- 2- سارکو پلازمک ریٹی کیولم نسبتاً چھوٹا اور کم پھیلا ہوا ہوتا ہے۔
- 3- گلائیکولائٹس میں استعمال ہونے والے انزائمز کی مقدار کم ہوتی ہے۔
- 4- خون کی رسد زیادہ ہوتی ہے تاکہ زیادہ آکسیجن پہنچ سکے۔
- 5- مائیوکانڈریا کی تعداد زیادہ ہوتی ہے تاکہ تاکسیدی استحالہ زیادہ سے زیادہ ہو سکے۔
- 6- ان الیاف میں مائیوگلوبن کافی مقدار میں ہوتا ہے جو آکسیجن کو خود سے چسپاں کر لیتا

ہے اور جب مائیکو کا نڈریا کو آکسیجن کی ضرورت ہوتی ہے تو آکسیجن اس سے علاحدہ ہو جاتی ہے۔

عضلات ہیکلیہ کی خصوصیات:

عضلات ہیکلیہ کی خصوصیات کا مطالعہ کاہموگراف کے ذریعہ کیا جاتا ہے۔ (تصویر نمبر 5.8) اس میں ایک ڈرم ہوتا ہے جو برقی موٹر کے ذریعہ اپنے محور پر گردش کرتا ہے جس کی رفتار میں کمی بیشی کی جاسکتی ہے۔ دوسری طرف ایک پلیٹ فارم ہوتا ہے جس پر کسی عضلہ کا قدرے لمبا ٹکڑا کاٹ کر اس کا ایک سر اپلیٹ فارم پر موجود ایک ہگ میں لگا دیا جاتا ہے اور دوسرا سر ایور کے ہگ میں



لگا دیا جاتا ہے۔ لیور کا ایک سر ڈرم تک جاتا ہے۔ اس سرے پر ایک سوئی ہوتی ہے جو عضلہ کے انقباض کے وقت اوپر کی طرف ہو جاتی ہے اور انقباض کے وقت واپس نیچے آ جاتی ہے۔ اس سوئی کے ذریعہ ڈرم پر ایک گراف آ جاتا ہے۔ لیور پر سوئی سے پہلے ایک مناسب وزن (W) لگا دیا جاتا ہے تاکہ انقباض کے وقت سوئی زیادہ اوپر نہ جاسکے اور گراف بنیادی لائن پر رہے۔

عضلہ میں انقباض پیدا کرنے کے لیے میکانی، حرارتی، کیمیائی یا برقی تحریکات دی جاتی ہیں۔ چونکہ برقی تحریک کے قوت کی پیمائش آسانی سے اور بالکل صحیح کی جاسکتی ہے اسی لیے معمل میں اسی تحریک کا استعمال کرتے ہیں۔

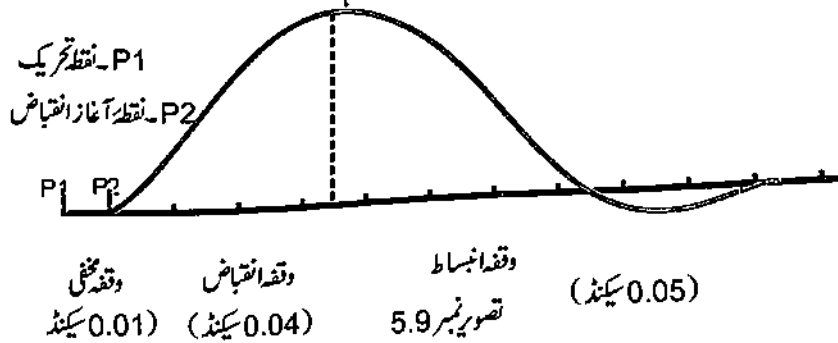
عضلات ہیرکلیہ کی خصوصیات درج ذیل ہیں:

I- Excitability & contractility	تحریک و انقباض پذیری
II- Refractory period	وقفہ گریزی
III- Tonicity	عطلی انکماش
IV- Conductivity	ایصالیت
V- Extensibility & elasticity	کھنچاؤ اور مرونت

I- تحریک و انقباض پذیری:

کوئی تحریک دینے پر عضلہ میں انقباض ہوتا ہے اور انقباض کے فوراً بعد انبساط ہو جاتا ہے۔ ایک بار برقی کرنٹ دینے پر ایک ہی بار انقباض ہوتا ہے۔ انقباض اور انبساط کا ایک گراف گردش کرتے ہوئے ڈرم پر بن جاتا ہے۔ اس گراف کو simple muscle curve کہتے ہیں۔ مینڈک کے gastrocnemius عضلہ میں اس کی کل مدت 0.1 سیکنڈ ہوتی ہے۔ اس کے مختلف حصے درج ذیل ہیں۔ (تصویر نمبر 5.9)

(الف) وقفہ مخفی (latent period): تحریک دینے کے 0.01 سیکنڈ بعد انقباض کا آغاز ہوتا ہے۔ اس وقفہ کو وقفہ مخفی کہتے ہیں۔ اسی وقفہ کے دوران تحریک سارکو لیماسے ہوتے ہوئے ٹی، ٹیوبول میں پہنچتی ہے، سارکو پلازمک ریٹی کیولم کے کیسوں سے کیمیشیم آئینوں کا اخراج ہوتا ہے جو ٹروپونین I سے چسپاں ہو کر ایکٹین فلامینٹ کے مستعد مقامات (active sites) کو ظاہر کر دیتے ہیں۔ اے ٹی پی ایز کے ذریعہ اے ٹی پی سالمات ٹوٹ کر توانائی پیدا کرتے ہیں اور پھر ایکٹو ماسین کمپلکس بنتا ہے جس کے بعد انقباض کا آغاز ہوتا ہے۔



(ب) وقفہ انقباض : یہ وقفہ انقباض کے آغاز سے لے کر مکمل انقباض ہونے تک کے سچ کا وقفہ ہے۔ اس کی مدت 0.04 سیکنڈ ہوتی ہے۔

(ج) وقفہ انبساط : یہ وقفہ انقباض کے انتہا سے شروع ہو کر عضلہ کے اپنی پرانی حالت پر واپس آنے تک ہوتا ہے۔ اس کی مدت 0.05 سیکنڈ ہوتی ہے۔

مندرجہ ذیل امور تحریک و انقباض پذیری پر اثر انداز ہو کر سادہ عضلی قوس (Curve) میں تغیرات کا سبب بنتے ہیں۔

(1)۔ تحریک کی قوت اور مدت:

عضلہ میں ہیجان پیدا ہو کر اس کا منتقبض ہونا دو امور پر منحصر ہوتا ہے۔ اول محرک کی قوت پر یعنی یہ قوی ہے یا ضعیف ہے اور دوم محرک دینے کی مدت پر یعنی یہ مدت کم ہے یا زیادہ۔ ظاہر ہے کہ قوی محرک کم مدت میں ہی عضلہ میں ہیجان پیدا کر کے انقباض پیدا کر دے گا جبکہ ضعیف محرک کو نسبتاً زیادہ مدت کے لیے دینا ہوگا تب عضلہ میں ہیجان پیدا ہوگا۔ لہذا محرک کی قوت اور مدت دونوں ہی عضلی ہیجان اور انقباض کے ذمہ دار ہوتے ہیں، اس کو chronaxie اور rheobase کہتے ہیں جس کی تفصیل آئندہ مذکور ہے۔

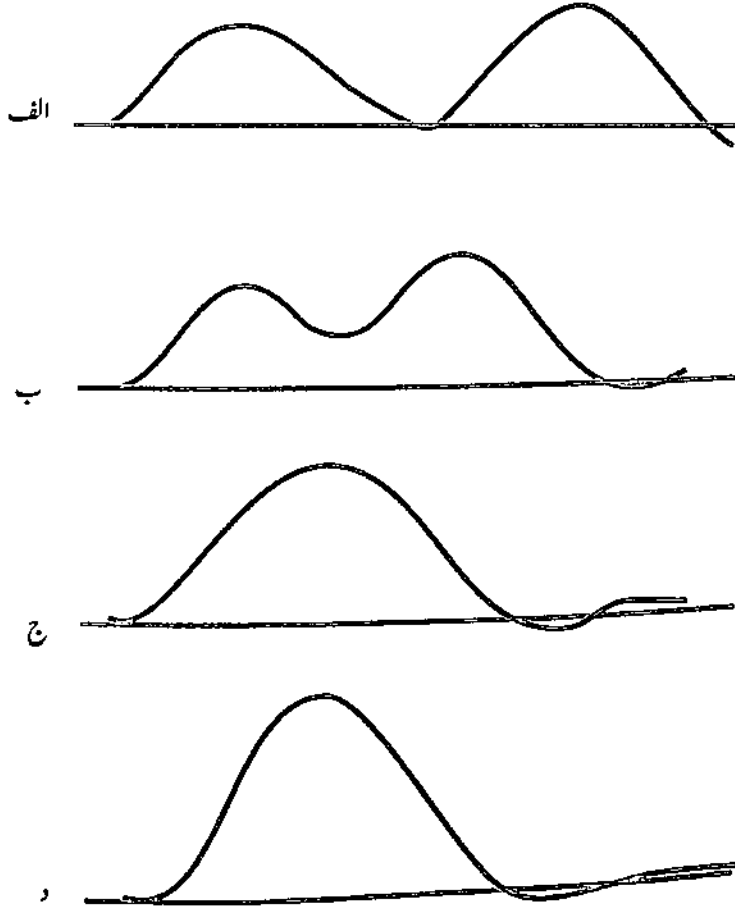
(2)۔ لگاتار دو بار تحریک دینے کے اثرات:

لگاتار دو بار تحریک پہنچانے پر گراف پر مرتب ہونے والے اثرات، دونوں تحریکات کے درمیانی وقفہ کی مدت پر منحصر ہوتے ہیں۔ اس کی مندرجہ ذیل صورتیں ہو سکتی ہیں۔

(الف) اگر دونوں تحریکات کا درمیانی وقفہ اتنا ہے کہ پہلی تحریک کا اثر ختم ہونے پر دوسری تحریک پہنچائی جائے تو دو الگ الگ عضلی curve حاصل ہوتے ہیں۔ دوسرا curve پہلے والے سے قدرے اونچا ہوتا ہے۔ (تصویر نمبر 5.10 الف)

(ب) دوسری تحریک پہلی تحریک کے وقفہ انبساط میں پہنچانے پر، انبساط مکمل ہونے سے پہلے ہی دوبارہ انقباض شروع ہو جاتا ہے اس میں بھی دوسرے قوس کی اونچائی نسبتاً زیادہ ہوتی ہے (تصویر نمبر 5.10 ب)

(ج) دوسری تحریک پہلی تحریک کے وقفہ انقباض میں پہنچانے پر، دوسرا انقباض پہلے انقباض میں شامل ہو جاتا ہے اور زیادہ اونچائی کا صرف ایک گرو حاصل ہوتا ہے۔ (تصویر نمبر 5.10 ج)



تصویر نمبر 5.10

چونکہ مندرجہ بالا تینوں صورتوں میں دونوں تحریکات کے 'اثرات' ایک دوسرے میں شامل ہو جاتے ہیں اس لیے اس کو summation of effects کہتے ہیں۔

(د) دوسری تحریک پہلی تحریک کے وقفہ مخفی میں اس طرح پہنچانے پر کہ پہلی تحریک کا وقفہ گریزی (refractory period) ختم ہو جائے تو دونوں تحریکات کی قوتیں آپس میں مل کر ایک زیادہ قوی تحریک بن جاتی ہے جس کے زیر اثر ایک اونچا curve حاصل ہوتا ہے۔ اس کو summation of stimuli کہتے ہیں۔ (تصویر نمبر 5.10-د)

(3)۔ لگاتار متعدد تحریکات دینے کے اثرات:

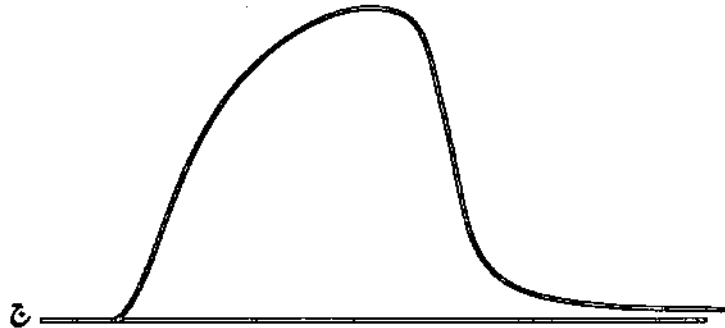
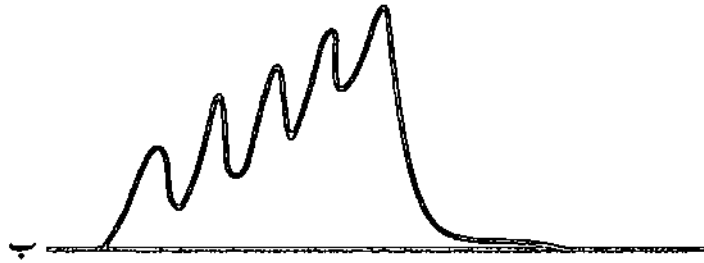
اس کی مندرجہ ذیل صورتیں ہیں۔

Staircase phenomena (الف)

پانچ چھ تحریکات اس طرح پہنچانے پر کہ ہر دو تحریکات کے درمیان اتنا وقفہ ہو کہ پہلی تحریک کا اثر ختم ہو جائے تو ایسی حالت میں پانچ چھ گز والگ الگ حاصل ہوتے ہیں۔ ہر اگلاک اپنے سے پہلے والے گز سے اونچائی میں نسبتاً زیادہ ہوتا ہے۔ (تصویر نمبر 5.11 الف)

(ب) ارتجاج (Clonus) :

پانچ چھ تحریکات اس طرح پہنچانے پر کہ ہر دوسری تحریک اپنے سے پہلی تحریک کے وقفہ انبساط میں پہنچے تو بننے والا گراف لہر دار (Weavy oscillations) ہوتا ہے۔ اس کو ناکھل



تصویر نمبر 5.11

گزاز یا کلونس کہتے ہیں۔ یہ summation of effects کی وجہ سے ہوتا ہے۔

(تصویر نمبر 5.11-ب)

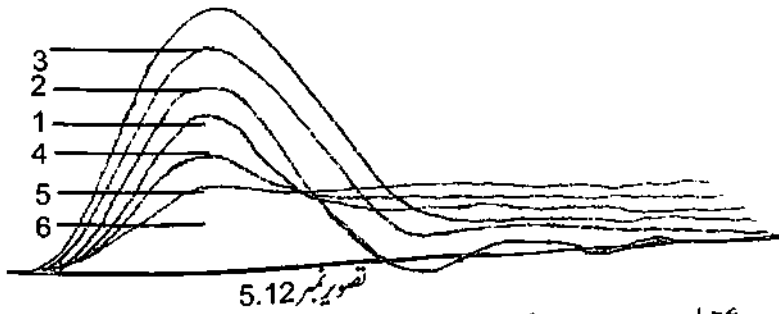
(ج) گزاز (Tetanus):

اگر تحریکات اتنی جلدی جلدی پہنچائی جائیں کہ ہر دوسری تحریک پہلی تحریک کے وقفہ مخفی میں پہنچے تو ایک ایسی واضح لائن کا گراف بنتا ہے کہ جس کی اونچائی ابتدا میں تیزی سے اور اس کے بعد آہستہ آہستہ بڑھتی ہے یہاں تک کہ مکمل انقباض ہو جاتا ہے۔ اس کو گزاز کہتے ہیں۔ یہ summation of stimuli کی وجہ سے ہوتا ہے۔ (تصویر نمبر 5.11 ج)

(د) تکان (Fatigue):

بار بار اور لگاتار تحریکات پہنچانے پر عضلہ کے بیجان میں آہستہ آہستہ کمی واقع ہونے لگتی ہے اور ایک وقت ایسا آتا ہے کہ تحریک پہنچنے پر بیجان بالکل نہیں ہوتا اور ظاہر ہے کہ انقباض بھی قطعی نہیں ہوتا۔ اس کو تکان کہتے ہیں۔ (تصویر نمبر 5.12) اس حالت میں عضلہ مزید کام کرنے کا اہل نہیں ہوتا۔ ایسی حالت میں بننے والے گزرو کے تمام وقفوں میں کافی اضافہ ہو جاتا ہے۔ وقفہ انبساط میں اتنا زیادہ اضافہ ہو جاتا ہے کہ گزو بنیادی لائین پر واپس نہیں آتا ہے اور گزو میں کسی قدر contraction remainder باقی رہ جاتا ہے۔

تکان کی وجوہات:



تصویر نمبر 5.12

(1) عضلی الیاف میں توانائی کا مخزون ختم ہو جاتا۔

(2) استعمال کے نتیجے میں پیدا ہونے والے فضلات یعنی لیکٹک ایسڈ، کاربن

ڈائی آکسائیڈ اور کیٹون باڈیز کا جمع ہونا۔

(3) مقامی طور پر ایسی نائیل کولین کی پیدائش میں کمی واقع ہو جانا۔

ان تمام وجوہات کو ختم کرنے کے لیے آکسیجن کی ضرورت ہوتی ہے اس لیے اگر دوران خون ٹھیک ہے تو تھکان دیر میں ہوتی ہے اور تھکان ہو جانے پر عضلات کو آرام دینے سے یہ جلد ہی اپنی طبعی حالت پر واپس آ جاتے ہیں اور اگر دوران خون میں کوئی کمی ہے تو تھکان جلد واقع ہو جاتی ہے اور آرام کرنے سے بھی عضلات طبعی حالت پر جلدی واپس نہیں آتے ہیں۔

تھکان کا مقام (Seat of fatigue): معمل میں تجربات کے دوران تھکان کا مقام خود عضلہ ہوتا ہے لیکن اگر اس عضلہ کو حرکی عصب (موٹرنوز) کے ذریعہ تحریک پہنچائی جائے تو تھکان کا مقام نیوروسکولر جنکشن ہوتا ہے۔ ورزش کے دوران تھکان کا مقام مرکزی نظام عصبی کے synapses ہوتے ہیں اسکو مرکزی تھکان (central fatigue) کہتے ہیں۔ ورزش کے دوران تھکان سب سے پہلے synapses میں، پھر نیوروسکولر جنکشن میں اور آخر میں عضلات میں واقع ہوتی ہے۔

(4) - عصبی انقباض پر درجہ حرارت کے اثرات:

تقریباً 25°C پر عصبی ہيجان اور انقباض میں چستی ہوتی ہے۔ اس کے برخلاف تقریباً 40°C پر ان میں سستی آ جاتی ہے۔ اول حالت میں گزو کے تمام وقفوں میں کمی اور دوم حالت میں گزو کے تمام وقفوں میں اضافہ ہو جاتا ہے۔ 42°C یا اس سے زیادہ حرارت پر عضلات کے لمبی مادے نچھوڑنے لگتے ہیں جس کی وجہ سے عضلات کے کام کرنے کی صلاحیت میں کمی واقع ہو جاتی ہے اور ان میں ایک خاص قسم کی سختی پیدا ہو جاتی ہے۔ اس حالت کو صلابت حراری (heat rigor) کہتے ہیں۔

(5) - عصبی انقباض پر وزن کے اثرات:

عضلات جب کسی وزن کے خلاف کام یعنی انقباض کرتے ہیں تو وقفہ مخفی میں اضافہ اور وقفہ انقباض و انبساط میں کمی لاحق ہو جاتی ہے۔ اس کے علاوہ انقباض کے درجہ میں بھی کمی ہوتی ہے یعنی گزو کی اونچائی کم ہو جاتی ہے۔

وزن کے خلاف انقباض کرنے پر عضلہ کے ذریعہ ہونے والے کل کام پر بھی نمایاں اثر پڑتا ہے۔ یہ اثر اس امر پر منحصر ہوتا ہے کہ وزن اٹھانے سے پہلے عضلہ کی حالت کیا تھی یعنی اگر

وزن اٹھانے سے پہلے عضلہ پر کھنچاؤ پڑا ہے جس کی وجہ سے اس کی لمبائی میں قدرے اضافہ ہو گیا ہے بعدہ وزن اٹھانے کے لیے عضلہ میں انقباض ہوا ہے تو یہ free loaded عضلہ کہلاتا ہے۔ لیکن اگر وزن اٹھانے سے پہلے عضلہ پر کوئی کھنچاؤ نہیں پڑا ہے اور اس کی طبعی لمبائی میں ہی انقباض شروع ہو گیا ہے تو یہ after loaded عضلہ کہلاتا ہے۔ اول حالت میں عضلات زیادہ وزن اٹھا سکتے ہیں کیونکہ درجہ انقباض عضلہ کی ابتدائی لمبائی پر منحصر ہوتا ہے، یہ اگر زیادہ ہے تو درجہ انقباض بھی زیادہ ہوتا ہے۔

(6)۔ عصبی انقباض پر نمکیات اور آئینس کے اثرات:

سوڈیم کے نمکیات:

عصبی انقباض پر اس کے excitatory اثرات مرتب ہوتے ہیں۔

مگنیشیم کے نمکیات:

یہ انقباض کو شروع کرنے میں اہم رول ادا کرتے ہیں۔ مگنیشیم کی کمی یا غیر موجودگی میں عضلہ میں tension پیدا نہیں ہوتا ہے۔

پوٹاشیم کے نمکیات:

رطوبت بین اخلیات میں اس کی زیادتی کی وجہ سے عضلہ کے بیجان میں کمی ہو جاتی ہے اور نکان بھی جلد واقع ہوتی ہے۔

مگنیشیم آئینس:

یہ فاسفورائیلیز خامرہ کے فعل کے لیے ضروری ہے کیونکہ اسی کے ذریعہ فاسفورائیلین کا فاسفورس علاحدہ ہو کر اے ٹی پی سے چسپاں ہوتا ہے۔

ہائیڈروجن آئینس:

اس میں زیادتی کے اثرات وہی ہیں جو پوٹاشیم کی زیادتی میں ہوتے ہیں۔

All or none law

اس سے مراد یہ ہے کہ اگر کسی عصبی لیفہ میں مناسب تحریک پہنچائی جاتی ہے تو اس میں انقباض ہوتا ہے اور مکمل انقباض ہوتا ہے اور یہ انقباض صرف اسی عصبی لیفہ تک محدود

رہتا ہے جس میں تحریک پہنچائی جاتی ہے بشرطیکہ تمام عوامل طبعی درجہ پر ہوں اگر عضلی لیفہ کے اندرون یا بیرون عوامل میں کوئی تبدیلی واقع ہوتی ہے تو انقباض کی مقدار میں بھی اختلاف پیدا ہوتا ہے۔ یہ قانون ایک عضلی لیفہ کے لیے ہے مکمل عضلہ کے لیے نہیں ہے۔

II - وقفہ گریزی (Refractory period):

کسی عضلہ کو تحریک پہنچانے کے فوراً بعد ایک قلیل وقفہ کے لیے وہ عضلہ refractory ہو جاتا ہے۔ یعنی اس وقفہ میں دوسری تحریک پہنچانے پر اس عضلہ میں کوئی بیجان پیدا نہیں ہوتا ہے۔ اسی وقفہ کو وقفہ گریزی کہتے ہیں۔ کم درجہ حرارت پر اس وقفہ میں قدرے اضافہ اور زیادہ درجہ حرارت پر کمی واقع ہو جاتی ہے۔ اس وقفہ کے دو حصے ہوتے ہیں۔ پہلے حصہ کو وقفہ گریزی مطلق (absolute refractory period) اور دوسرے حصہ کو وقفہ گریزی نسبتی (relative refractory period) کہتے ہیں۔ پہلے حصہ میں پہلی تحریک سے زیادہ قوی دوسری تحریک پہنچانے پر بھی عضلہ میں کوئی بیجان پیدا نہیں ہوتا ہے، لیکن یہی زیادہ قوی تحریک اس کے دوسرے حصہ میں پہنچائی جائے تو دوسری تحریک کے زیر اثر عضلہ میں بیجان پیدا ہو سکتا ہے۔ عضلات ہیکلیہ میں وقفہ گریزی مطلق عضلات قلبیہ کے مقابلہ میں کم ہوتا ہے۔ اسی وجہ سے عضلات ہیکلیہ میں تکان واقع ہوتی ہے لیکن عضلات قلبیہ میں اس کی مدت زیادہ ہونے کی وجہ سے تکان واقع نہیں ہوتی ہے۔

وقفہ گریزی وہ وقفہ ہے جس میں ایکشن پوٹینشل کے فوراً بعد ایک قلیل وقفہ کے لیے سوڈیم آئینس کے چینلس inactivated حالت میں ہوتے ہیں۔ اس وقفہ میں دوسری تحریک خواہ زیادہ قوت کی کیوں نہ ہو ان چینلس کو مستعد (activate) نہیں کر سکتی۔ ان کو مستعد کرنے کی صرف یہی ایک صورت ہوتی ہے کہ ممبرین پوٹینشل resting یا اس کے قریب تک واپس آ جائے، جو ری پولارائزیشن کی وجہ سے ہوتا ہے۔ لہذا جب تک ری پولارائزیشن شروع نہیں ہوا ہے اس وقت تک وقفہ گریزی مطلق ہے اور جب ری پولارائزیشن شروع ہو گیا تو مکمل طور پر resting potential ہونے سے پہلے اگر زیادہ قوی تحریک پہنچادی جائے تو دوبارہ ایکشن پوٹینشل بن سکتا ہے (یعنی بیجان پیدا ہو سکتا ہے) کیونکہ کچھ سوڈیم آئینس کے چینلس activate ہو چکے ہوتے ہیں۔ یہی وقفہ، وقفہ گریزی نسبتی کہلاتا ہے۔ عضلات ہیکلیہ میں وقفہ گریزی مطلق

0.0005 سیکنڈ کا ہوتا ہے اور اس کا تقریباً نصف وقفہ گریزی نسبتی ہوتا ہے۔

III - عھلی انکماش (Tonicity):

جسم کے تمام عضلات ہیکلیہ ہر وقت معمولی انقباض کی حالت میں رہتے ہیں۔ اسی حالت کو عھلی انکماش یا ٹون کہتے ہیں۔ عضلہ کی حرکی عصب (موٹرزو) کا ت دینے پر اس عضلہ کا ٹون ختم ہو جاتا ہے اور جسم سے علیحدہ کئے ہوئے عضلہ میں بھی ٹون نہیں ہوتا۔ اس سے معلوم ہوا کہ ٹون کیوجہ نظام اعصاب کا انعکاسی رد عمل (reflex action) ہے جس کے عصبی خلیات نخاع (spinal cord) میں ہوتے ہیں۔ ٹون کی وجہ سے عضلات میں کوئی مکان لاحق نہیں ہوتی ہے اس لیے کہ مکمل عضلہ ٹون کی حالت میں نہیں رہتا بلکہ اس کے کچھ الیاف ٹون کی حالت میں رہتے ہیں جب کہ باقی دوسرے الیاف انبساطی حالت میں رہتے ہیں۔ کچھ دیر بعد دوسرے الیاف میں ٹون پیدا ہو جاتا ہے اور پہلے والے الیاف انبساطی حالت میں آ جاتے ہیں۔ اس طرح باری باری چند الیاف کے گروہ میں قدرے انقباض اور باقی میں انبساط ہوتا رہتا ہے۔ اسی وجہ سے انکماش کی وجہ سے عضلہ میں تکان پیدا نہیں ہوتی ہے۔

IV - ایصالیت (Conductivity):

اعصاب عضلات کے درمیانی حصے پر نیوروسکولر جنکشن بناتے ہیں یہیں سے عضلہ میں ایکشن پوٹنشل پہنچ کر سارکولیم کے ذریعہ عضلہ کے دونوں سروں کی طرف تیزی سے سفر کرتا ہے۔ اسی کو ایصالیت کہتے ہیں۔ عضلات ہیکلیہ میں اس کی رفتار تین سے پانچ میٹر فی سیکنڈ ہوتی ہے۔

V - کھنچاؤ اور مرونت:

عھلی الیاف کو کھینچنے پر ان کی لمبائی میں اضافہ ہو جاتا ہے اور کھنچاؤ ختم ہونے پر ان کی لمبائی آہستہ آہستہ پہلے جیسی ہو جاتی ہے۔ ایک کھنچا ہوار برہینڈ اپنے پہلے والی حالت پر بہت تیزی سے واپس آتا ہے جب کہ عضلات پہلے جیسی حالت پر واپس آنے میں قدرے زیادہ وقت لیتے ہیں۔ اس کو Extension remainder کہتے ہیں۔

عضلات ہیکلیہ کی چند مزید خصوصیات:

Muscle hypertrophy:

مشاہدہ ہے کہ عضلاتی ورزش کرنے والے افراد کے عضلات کے حجم میں اضافہ ہو جاتا ہے اس کو *muscle hypertrophy* کہتے ہیں۔ عضلہ کے حجم میں اضافہ عضلی الیاف کے حجم میں اضافہ کی وجہ سے ہوتا ہے۔ ہر لیفہ کا قطر زیادہ ہو جاتا ہے۔ حالانکہ تعداد الیاف میں کوئی اضافہ نہیں ہوتا لیکن کبھی الیاف کے شق ہونے (splitting) کی وجہ سے ہو بھی سکتا ہے۔ عضلی الیاف کے قطر میں اضافہ کے ساتھ ساتھ ان کے مادہ حیات کی مقدار میں بھی اضافہ ہو جاتا ہے۔ یہ اضافہ اے ٹی پی، فاسفورکریٹین، گلائیکوجن، ٹم اور مائیو کائڈریا کی تعداد میں اضافہ کی وجہ سے ہوتا ہے۔ مایوفیبرس کی بھی جسامت بڑھ جاتی ہے اور ہو سکتا ہے کہ ان کی تعداد میں بھی اضافہ ہو جاتا ہو۔

عضلات کے حجم میں اضافہ اسی وقت ممکن ہوتا ہے جب ان کا طاقتور آکسو میٹرک یا *resistive* انقباض کیا جائے۔ انقباض اتنی قوت سے ہونا چاہئے کہ عضلات کے کل *tension* کا کم سے کم پچھتر فیصد تک *tension* پیدا ہو جایا کرے۔ اس طرح کی ورزش خواہ صرف چند منٹ لیکن روزانہ کرنے سے عضلات کے حجم میں اضافہ ہو جاتا ہے۔ بلکہ قسم کی عضلاتی ورزش کرنے سے خواہ زیادہ دیر تک اور زیادہ دنوں تک کی جائے، عضلات کے حجم میں کوئی اضافہ نہیں ہوتا ہے۔

Muscle atrophy:

یہ حالت مندرجہ بالا حالت کے برعکس ہوتی ہے اور یہ حالت اس وقت پیدا ہوتی ہے جب عضلات سے کوئی کام نہ لیا جائے یا ایسے کام لیے جائیں جن میں عضلات کا بہت معمولی انقباض ہوتا ہو۔ تجربات کے ذریعہ مشاہدہ کیا گیا ہے کہ صرف ایک ماہ کے لیے بھی اگر کسی ہاتھ یا پیروں سے کام نہ لیا جائے اور ان کے عضلات کو مکمل آرام دیا جائے تو ان عضلات کی *atrophy* اس حد تک ہو سکتی ہے کہ ان کی جسامت نصف رہ جاتی ہے۔ اسی طرح کسی عضلہ کی عصبی رسد قطع کر دینے پر بھی اس عضلہ کی جسامت میں کمی (*atrophy*) واقع ہونا شروع ہو جاتی ہے۔ ابتدائی تین چار ماہ کے اندر عصبی رسد بحال (*reinnervation*) ہو جانے پر اس کی جسامت پہلے جیسی ہو جاتی ہے لیکن اگر چار ماہ کے بعد عصبی

رسد بحال ہوتی ہے تو اس وقت تک کچھ عضلی الیاف کا فساد (degeneration) ہو جایا کرتا ہے اور باقی دوبارہ اپنی طبعی جسامت کے ہو جاتے ہیں۔ عصبی بحالی دو سال کے بعد ہونے پر قطعی مفید نہیں ہوتی اس لیے کہ اس وقت تک عضلہ میں مکمل طور پر فساد ہو چکا ہوتا ہے۔ خورد بینی مطالعہ سے معلوم ہوا ہے کہ ایسی حالت میں عضلی الیاف کی جگہ ٹھم اور نیسیج یعنی امیض بن جاتے ہیں۔

عصبی رسد قطع ہو جانے پر، عضلہ کے فساد کو روکنے کے لیے یا فساد کے عمل کی رفتار کو سست کرنے کے لیے اس عضلہ میں قوی برقی تحریکات پہنچائی جاتی ہیں۔ اس طرح سے کہ برقی تحریکات کے نتیجہ میں عضلہ کا انقباض وزن کے خلاف ہو۔ یہ طریقہ عضلہ کو زندہ رکھنے کے لیے اس امید میں استعمال کیا جاتا ہے کہ شاید آئندہ کسی وقت عصبی رسد بحال ہو جائے۔

Contracture:

کسی عضلہ کی عصبی رسد قطع ہو جانے پر، اگر مستقل طور پر اس عضلہ کی پوزیشن اس طرح رکھی جائے کہ اس کی لمبائی طبعی سے کم حالت پر ہو تو عضلی الیاف کی لمبائی میں آہستہ آہستہ حقیقی کمی ہونی شروع ہو جاتی ہے۔ حتیٰ کہ اس عضلہ کی عشاؤں کی لمبائی بھی کم ہونے لگتی ہے اور کچھ عرصہ بعد اس عضلہ کی لمبائی اتنی کم ہو جاتی ہے کہ جوڑ پورا نہیں کھل پاتا۔ اس حالت کو contracture کہتے ہیں۔ اگر اس عضلہ کو روزانہ مفعولی (passive) حرکات کے ذریعہ کھینچا اور سکیرا جائے تو اس کی لمبائی کو کم ہونے سے روکا جاسکتا ہے۔ ایسا ان مریضوں میں کیا جاتا ہے جن میں کسی عضلہ کی عصبی رسد پولیو یا عصب کے قطع ہو جانے کے وجہ سے ختم ہوگئی ہو۔ اگر ایسا نہیں کیا جاتا تو عضلی الیاف اتنے چھوٹے اور فساد زدہ ہو جاتے ہیں کہ آئندہ اتفاقاً عصبی رسد بحال ہو جانے پر بھی کوئی فائدہ نہیں ہوتا ہے۔

صلابت بعد الموت (Rigor mortis):

موت واقع ہونے کے چند گھنٹوں بعد جسم کے تمام عضلات ایک قسم کے contracture کی حالت میں آ جاتے ہیں۔ اس حالت کو صلابت بعد الموت کہتے ہیں۔ تمام عضلات بغیر ایکشن پوٹینشل کے ہی tension میں آ کر سخت ہو جاتے ہیں۔ ابتدا میں اسے ٹی پی سالمات اتنے ہوتے ہیں کہ cross-bridges کے ہیڈس ایکٹن فلامنٹ سے چسپاں ہو کر بازو کی طرف مڑ جاتے ہیں اور

عضلات میں tension پیدا ہو جاتا ہے۔ ان ہیڈس کو ایکٹن فلامنٹ سے علاحدہ ہونے کے لیے یعنی ایکٹو مائسین کمپلکس ختم ہونے، کے لیے مزید اے ٹی پی سالمات کی ضرورت ہوتی ہے، جو ختم ہو چکے ہوتے ہیں لہذا تمام عضلات انقباضی حالت میں ہی رہتے ہیں۔ یہ حالت عضلات کے لحمیات میں فساد ہونے تک جو لائوسوس کے خامرات سے autolysis کے ذریعہ ہوتا ہے، برقرار رہتی ہے۔

صلابت موت واقع ہونے کے دوسرے گھنٹے میں شروع ہو جاتی ہے اور تیسرے گھنٹہ میں مکمل ہو جاتی ہے۔ عضلاتی ورزش کے فوراً بعد موت واقع ہونے پر صلابت بعد الموت جلد پیدا ہوتی ہے جیسا کہ فوجیوں میں یا شکار کیے ہوئے جانوروں کی موت کے بعد مشاہدہ کیا گیا ہے۔ صلابت جسم کے تمام عضلات میں ایک ساتھ نہیں پیدا ہوتی بلکہ ترتیب وار پہلے زیریں، جزاء، پھر چہرہ، گردن، صدر، بطن، طرف اعلیٰ اور سب سے آخر میں طرف اسفل کے عضلات میں پیدا ہوتی ہے۔ پندرہ سے پچیس گھنٹوں کے اندر autolysis کی وجہ سے اس کا خاتمہ ہو جاتا ہے اور پورا جسم ڈھیلا ہو جاتا ہے۔

الیکٹرو مائیو گرام:

جب کوئی ایکشن پوٹینشل عصب کے ذریعہ کسی عضلہ میں پہنچتا ہے تو اس کا کچھ حصہ عضلہ کے اوپر موجود جلد تک بھی پھیل جاتا ہے۔ اگر کئی عضلات ایک ساتھ منقبض ہوتے ہیں تو جلد تک پھیلنے والے پوٹینشل کی مقدار بھی زیادہ ہو جاتی ہے۔ اس پوٹینشل کی پیمائش جلد پر دو الیکٹروڈس رکھ کر یا سوئی نماد دو الیکٹروڈس کو عضلہ میں داخل کر کے کی جاسکتی ہے۔ اس الیکٹریکل رکارڈنگ کو الیکٹرو مائیو گرام کہتے ہیں۔ اس کی مدد سے عضلہ میں غیر طبعی ہیجان کو معلوم کیا جاتا ہے۔ جو دو قسم کا ہوتا ہے۔

Muscle fasciculation

کسی حرکی (موٹر) عصبی لیفہ میں غیر طبعی تحریک (ایکشن پوٹینشل) ہونے پر، عضلہ کا صرف وہی ایک موٹر یونٹ منقبض ہوتا ہے جسکو وہ عصبی لیفہ رسد پہنچاتا ہے اور جلد کے اوپر اس منقبض شدہ موٹر یونٹ کے عصبی الیاف کی ایک ہٹی نظر آتی ہے اس کو عصبی فیسی کیولیشن کہتے ہیں۔ (نخاع سے نکلنے والا ایک حرکی عصبی خلیہ کالیہ متعدد عصبی الیاف کو عصبی رسد پہنچاتا ہے، ان تمام عصبی الیاف کو ایک موٹر یونٹ کہتے ہیں) عصبی فیسی کیولیشن پولیو میں نخاع کے مقدم عصبی خلیات

کی بربادی کی وجہ سے یا کسی عصب کو چوٹ پہنچ جانے کی وجہ سے ہوتا ہے۔ ان عصبی خلیات کی بربادی کی وجہ سے ان سے نکلنے والے عصبی الیاف جو عضلہ تک پہنچتے ہیں، میں فساد شروع ہو جاتا ہے۔ لہذا ان عصبی الیاف سے ضعیف اور من مانی برقی تحریکات شروع کے چند دنوں میں پیدا ہونے لگتی ہیں اور عضلہ کے چند متاثرہ الیاف کا بلا ارادہ اور بار بار انقباض ہوتا رہتا ہے۔

Muscle fibrillation

کسی عضلہ تک پہنچنے والے تمام عصبی الیاف میں فساد ہونے پر پورے متاثرہ عضلہ میں من مانی تحریکات پیدا ہونا شروع ہو جاتی ہیں۔ ابتدا میں یہ تحریکات ہر چند سیکنڈ میں صرف ایک بار پیدا ہوتی ہیں اور چند دنوں یا چند ہفتوں کے بعد یہ تحریکات تین سے دس بار فی سیکنڈ پیدا ہونے لگتی ہیں۔ مزید چند ہفتوں کے بعد عضلی الیاف کی atrophy شروع ہو جاتی ہے لہذا یہ fibrillatory تحریکات بھی ختم ہو جاتی ہیں۔

کرونیکیسی اور ریویز (Chronaxie & rheobase):

مختلف انسجہ میں ہيجانی کیفیت (excitability) پیدا ہونے کی مدت میں کافی اختلاف ہوتا ہے۔ بعض انسجہ میں جلد اور بعض میں دیر میں ہيجان پیدا ہوتا ہے۔ انسجہ میں ہيجان پیدا کرنے کے لیے دو امور ضروری ہوتے ہیں۔ (الف) کرنٹ کی قوت اور (ب) کرنٹ کی مدت۔ ان دونوں امور کی آپس میں الٹی نسبت ہوتی ہے۔ قوی کرنٹ کو ہيجان پیدا کرنے کے لیے کم مدت اور ضعیف کرنٹ کو زیادہ مدت درکار ہوتی ہے۔ کرنٹ کی قوت کو ریویز اور اس کی مدت کو کرونیکیسی کہتے ہیں۔

ریویز کی تعریف:

وہ کم سے کم قوت کا کرنٹ جو بے تعین مدت کے لیے کسی نسجہ میں ہيجان پیدا کرنے پر اس میں ہيجان پیدا کر دے، ریویز کہلاتا ہے۔

کرونیکیسی کی تعریف:

وہ کم سے کم مدت جس کے لیے ریویز کرنٹ کا دوگنا کرنٹ کسی نسجہ میں ہيجان پیدا کر دے، کرونیکیسی کہلاتا ہے۔

کسی نسیج کی کروئیکسی اس کے پیمانہ کی پیمائش کے لیے مقررہ پیمانہ ہے۔ وہ انسج جنکی کروئیکسی زیادہ ہو، less excitable ہوتے ہیں اور جن کی کروئیکسی کم ہو more excitable ہوتے ہیں۔ مختلف انسج کی کروئیکسی درج ذیل ہیں۔

- 1- نوزائیدہ بچوں کے انسج کی کروئیکسی بالغوں کی کروئیکسی سے تقریباً دس گنا زیادہ ہوتی ہے، اسی لیے ان بچوں کی حرکات بہت سست ہوتی ہیں۔
- 2- cold-blooded جانوروں کی کروئیکسی، warm blooded جانوروں کی کروئیکسی سے زیادہ ہوتی ہے۔

3- عضلات :

(الف) عضلات ہیکلیہ :

ان کی کروئیکسی عضلات مسطح (حشویہ) اور عضلات قلبیہ کی کروئیکسی سے کم ہوتی ہے۔ عضلات انقباضیہ کی کروئیکسی عضلات انبساطیہ کی کروئیکسی سے کم ہوتی ہے۔ fast fibres کی کروئیکسی slow fibres کی کروئیکسی سے کم ہوتی ہے۔ نکان کی حالت میں عضلات ہیکلیہ کی کروئیکسی زیادہ ہو جاتی ہے۔ ایڈرینالین کی وجہ سے ان کی کروئیکسی کم ہو جاتی ہے۔ کم درجہ حرارت پر عضلات ہیکلیہ کی کروئیکسی زیادہ اور زیادہ درجہ حرارت پر کم ہو جاتی ہے۔ فساد پذیر (degenerating) عضلہ کی کروئیکسی زیادہ ہو جاتی ہے۔

(ب) عضلات حشویہ :

ان کی کروئیکسی عضلات ہیکلیہ سے زیادہ ہوتی ہے۔ عصب راجع (vages nerve) کی تحریک سے ان کی کروئیکسی میں کمی اور نظام شرکی عصبی (سمپاٹھیک) کی تحریک سے زیادہ ہو جاتی ہے۔ کھچاؤ سے ان کی کروئیکسی کم ہو جاتی ہے۔

(ج) عضلات قلبیہ :

قلب کے اذنین اور بطون کے عضلات کی کروئیکسی برابر ہوتی ہے۔ لیکن special junctional tissues کی کروئیکسی تقریباً تین گنا زیادہ ہوتی ہے۔ عصب راجع کی تحریک سے کھچاؤ پڑنے پر کم درجہ حرارت پر اور inhibitor مادے مثلاً ایسی ٹائیل کولین عضلات قلبیہ کی

کروٹیکسی کو زیادہ کر دیتے ہیں۔ زیادہ درجہ حرارت، نظام شری کی تحریک اور accelerator ماڈے مثلاً ایٹروپین اور ایڈرینالین اس کی کروٹیکسی میں کمی کر دیتے ہیں۔

4۔ اعصاب:

آٹونامک اعصاب (autonomic nerves) کی کروٹیکسی، سوماتک اعصاب (somatic nerves) کی کروٹیکسی سے زیادہ ہوتی ہے۔ دبیز اعصاب کی کروٹیکسی باریک اعصاب کی کروٹیکسی سے کم ہوتی ہے۔ ساتھ ساتھ چلنے والے جنسی اور حرکی اعصاب کی کروٹیکسی تقریباً برابر ہوتی ہے۔ فساد پذیر عصب کی کروٹیکسی میں اضافہ ہو جاتا ہے۔

عضلات میں انقباض کے دوران ہونے والے تغیرات:

یہ تغیرات مندرجہ ذیل اقسام کے ہوتے ہیں۔

(1) میکائیٹکی تغیرات (2) کیمیائی تغیرات (3) حرارتی تغیرات (4) برقی تغیرات
1۔ میکائیٹکی تغیرات:

آٹونامک انقباض کے دوران عصبی الیاف کی لمبائی کم ہو جاتی ہے اور دبازت میں اضافہ ہو جاتا ہے لیکن کل حجم پر کوئی فرق نہیں ہوتا ہے جب کہ آٹونامک انقباض کے دوران عصبی الیاف کی لمبائی میں کوئی کمی واقع نہیں ہوتی ہے صرف ان کے Tension میں اضافہ ہو جاتا ہے۔

2۔ کیمیائی تغیرات:

دوسرے منافع الاعضائی افعال کی طرح انقباض کے لیے بھی توانائی کی ضرورت ہوتی ہے جو اے ٹی پی سالمات کے ٹکسے سے جس کے بعد وہ اے ڈی پی میں تبدیل ہو جاتے ہیں حاصل ہوتی ہے۔ غلیمات کے اندر غذائی اجزاء کے تاکسد سے پیدا ہونے والی توانائی کے ذریعہ اے ڈی پی، اے ٹی پی میں دوبارہ تبدیل ہو جاتے ہیں۔ اس طرح اے ٹی پی کا ٹکسر اور ان کے دوبارہ بننے کا سلسلہ مستقل چلتا رہتا ہے اور توانائی کی ضرورت پوری ہوتی رہتی ہے۔ کاربیدات اس مقصد کے لیے سب سے پہلے استعمال ہوتے ہیں۔ غذائی کاربیدات قنات ہضم میں گلوکوز، فیکٹوز اور گلیکٹوز میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔ جس میں گلوکوز تقریباً آسی فیصد ہوتا ہے۔ قنات ہضم سے انجذاب

کے بعد فرکٹوز اور گلیکوز کا بیشتر حصہ بھی گلوکوز میں تبدیل ہو جاتا ہے۔ اس طرح کاربہدات گلوکوز کی حیثیت سے خون میں پہنچ کر خلیات میں پہنچ جاتے ہیں۔ خلیات میں داخل ہونے کے فوراً بعد گلوکوز، گلوکوکائینز (glucokinase) کے ذریعہ فاسفیٹ ریڈیکل سے چسپاں ہو کر گلوکوز-6- فاسفیٹ میں تبدیل ہو جاتا ہے۔ اور پھر اس کی دو صورتیں ہوتی ہیں:

(الف) اگر فوری طور پر توانائی کی ضرورت نہیں ہوتی تو یہ گلائیکوجن میں تبدیل ہو کر خاص طور پر جگر اور عضلات میں اسٹور ہو جاتا ہے۔

(ب) اگر توانائی کی ضرورت ہوتی ہے تو یہ گلائیکولائیس کے ذریعہ مختلف مراحل سے گزرتے ہوئے پائیرووک ایسڈ میں تبدیل ہو جاتا ہے۔ بعدہ پائیرووک ایسڈ، ایسی ٹائیل کو ایزائم میں تبدیل ہو کر سائیکرک ایسڈ سائیکل میں چلا جاتا ہے جہاں مزید مراحل سے گزر کر آخر میں کاربن ڈائی آکسائیڈ اور پانی میں تبدیل ہو جاتا ہے۔ اس پورے عمل کے دوران اسے ٹی پی کے 38 سالمات بنتے ہیں۔

عام حالات میں عضلات کو اتنی آکسیجن دستیاب ہوتی رہتی ہے کہ لیکک ایسڈ زیادہ مقدار میں نہیں بن پاتا، لیکن وزنی عضلاتی ورزش کے دوران آکسیجن کی کمی کی وجہ سے اس کی زیادہ مقدار بنتی ہے جو خون میں نفوذ کر جاتی ہے۔ اس کی کچھ مقدار عضلات قلبیہ استعمال کر لیتے ہیں اور کچھ معمولی مقدار عضلی الیاف میں دوبارہ داخل ہو کر گلائیکوجن میں تبدیل ہو جاتی ہے جب کہ اس کی زیادہ مقدار جگر کے خلیات میں پہنچ کر گلائیکوجن میں تبدیل ہو جاتی ہے۔ اس لیے کہ جگر لیکک ایسڈ کے ذریعہ گلائیکوجن کو بہ نسبت عضلی الیاف کے زیادہ تیزی سے بناتا ہے۔ جگر کا گلائیکوجن گلوکوز میں تبدیل ہو کر خون میں نفوذ کر جاتا ہے جو عضلی الیاف میں پہنچ کر دوبارہ گلائیکوجن میں تبدیل ہو جاتا ہے اس لیے کہ عضلات گلوکوز کے ذریعہ گلائیکوجن کو بہ نسبت جگر کے زیادہ تیزی سے بنا سکتے ہیں۔ اس طرح عضلات میں گلائیکوجن کی کمی پیدا نہیں ہو پاتی ہے۔

3- حرارتی تغیرات:

عضلی انقباض کے دوران عضلات میں حرارت پیدا ہوتی ہے جو دو طرح کی ہوتی ہے۔

(الف) ابتدائی حرارت (Initial heat):

یہ حرارت انقباض کے ابتدا میں پیدا ہوتی ہے۔

(ب) بحالی حرارت (Recovery heat):

یہ حرارت انقباض کے دوران پیدا ہوتی ہے۔ ابتدائی حرارت تیزی سے پیدا ہوتی ہے اور بحالی حرارت آہستہ آہستہ پیدا ہوتی ہے اور دیر تک قائم رہتی ہے۔

4۔ برقی تغیرات:

یہ تغیرات مندرجہ ذیل ہیں:

- ☆ آرام کی حالت میں سارکولیمیا کا پوٹینشل تقریباً 90- ملی وولٹ ہوتا ہے۔ یہی پوٹینشل مائیلینی بڑے اعصاب میں بھی ہوتا ہے۔
- ☆ تحریک پہنچنے پر یہ پوٹینشل 10+ ملی وولٹ یا اس سے کچھ زیادہ ہو جاتا ہے۔
- ☆ ایکشن پوٹینشل کی مدت ایک سے پانچ ملی سیکنڈ ہوتی ہے جو مائیلینی بڑے اعصاب کے ایکشن پوٹینشل کی مدت سے پانچ گنا زیادہ ہے۔
- ☆ کنڈکشن (ایصال) کی رفتار تین سے پانچ میٹر فی سیکنڈ ہوتی ہے جو مائیلینی بڑے اعصاب میں کنڈکشن کی رفتار کا تقریباً 1/18 ہے۔

عضلات ہیکلیہ کے اجزاء ترکیبی:

پانی 75 فیصد اور دوسری اشیاء 25 فیصد ہوتی ہیں جو مندرجہ ذیل ہیں۔

1۔ لحمیات:

20 فیصد ہوتے ہیں جس میں ایکٹین اور مایوسین کے علاوہ مایوالبومن اور مایوگلوبن بھی شامل ہیں۔ مایوگلوبن کو مایوہیموگلوبن بھی کہتے ہیں۔ یہ خون کے ہیموگلوبن (حررة الدم) کی طرح ہوتا ہے لیکن سالماتی وزن اور آنسو الیکٹرک پی ایچ کے لحاظ سے اس میں اختلاف ہوتا ہے۔ فولاد (آئرن) کا بڑوں میں یکساں ہوتا ہے۔

2۔ لحمیات:

0.2 فیصد ہوتے ہیں جس میں کولسٹرول، لیسیتھین اور نیوٹرل فٹس شامل ہیں۔

3۔ کاربیدات:

ایک فیصد ہوتی ہیں جس میں گلائیکوجن 0.5 سے ایک فیصد اور ایکسوز فاسفیٹ تقریباً 0.5 فیصد ہوتے ہیں۔

4۔ غیر حیاتیاتی نمکیات (انارکینک نمکیات) ایک سے پانچ فیصد ہوتے ہیں ان نمکیات میں پوٹاشیم فاسفیٹ سب سے زیادہ ہوتا ہے جس میں پوٹاشیم 0.3 فیصد ہوتا ہے۔ کسی قدر کیشیم (0.007 فیصد)، سوڈیم (0.06 فیصد) میکینیشیم (0.02 فیصد) آرن اور کلورین (0.04 فیصد) بھی فاسفیٹس اور سلفیٹس کی حیثیت سے موجود ہوتے ہیں۔ سوڈیم اور پوٹاشیم کی نسبت ایک اور پانچ کی ہوتی ہے۔

5- Extracts:

(الف) غیر عمقیری (غیر تائیروجینی) مادے :

لیکٹک ایسڈ (0.02 فیصد) اور آئیٹو سیٹال (inositol) جو عضلی شکر ہے (0.25 فیصد)

(ب) عمقیری (تائیروجینی) مادے :

ایڈینوسین ٹرائی فاسفیٹ (اے ٹی پی) 0.25 فیصد، ایڈینوسین ڈائی فاسفیٹ (اے ڈی پی) اور ایڈینائیک ایسڈ جسکو ایڈینوسین مونو فاسفیٹ (اے ایم پی) بھی کہتے ہیں 0.15 فیصد، فاسفورکریٹینین 0.5 فیصد، اس کے علاوہ زینٹھین اور ہائپوزینٹھین بھی ہوتے ہیں۔

6۔ چگ مینٹس (رتلین ماوے) :

مائیگلو بن جو سرخ رنگ کے عضلات میں ہوتے ہیں اور سائیکو کروم۔

7۔ انزائم اور کو انزائم:

(الف) گلائیکولائسس کے عمل میں استعمال ہونے والے انزائم اور کو انزائم۔

(ب) اے ٹی پی کو توڑنے والے اور اس کو دوبارہ بنانے والے انزائم۔

(ج) سائبرک ایسڈ سائیکل میں استعمال ہونے والے انزائم اور کو انزائم

عضلات مسطح یا حشویہ

(Smooth or plain muscles)

ان عضلات کے الیاف بہت چھوٹے اور fusiform ہوتے ہیں۔ ان کا قطر دو سے پانچ مائیکران اور لمبائی پچاس سے دو سو مائیکران ہوتی ہے۔ ان کے انقباض کا میکانیہ کسی قدر اختلاف کے ساتھ عضلات ہیکلیہ کے انقباض کے میکانیہ کی طرح ہی ہوتا ہے۔ یہ عضلات قناتہ غذائی، قناتہ تنفس، نظام بول، نظام تاسل، عروق دمویہ اور ciliary muscles میں پائے جاتے ہیں۔ ہر عضو میں عضلات حشویہ کی جسامت کے لحاظ سے، ان کے نظم کے لحاظ سے (یہ بنڈلس میں منظم ہیں یا sheets میں)، مختلف اقسام کی تحریکات کے اثرات کے لحاظ سے اور عصبی رسد کے لحاظ سے ان میں اختلاف ہوتا ہے۔ بہر حال ان کو دو بڑی اقسام میں تقسیم کیا گیا ہے۔

(الف) متعدد اکائیوں والے (multiunit) عضلات حشویہ:

اس قسم کے عضلات حشویہ کے الیاف علاحدہ علاحدہ ہوتے ہیں۔ ایک لیفہ کا دوسرے لیفہ سے کوئی تعلق نہیں ہوتا۔ ہر لیفہ آزادانہ طور پر انقباض کرنے کی اہلیت رکھتا ہے اس لیے کہ ہر لیفہ کو الگ الگ عصبی لیفہ سے رسد پہنچتی ہے۔ ایک لیفہ کے انقباض کا دوسرے لیفہ پر کوئی اثر نہیں ہوتا ہے۔ ان کی دوسری خصوصیت یہ ہے کہ عصبی تحریک کے ذریعہ ہی ان میں ہیجان پیدا ہو کر انقباض ہوتا ہے۔ بغیر عصبی تحریک کے ان میں ہیجان (ایکشن پوٹینشل) پیدا نہیں ہوتا ہے۔ اس کے علاوہ یہ الیاف آہستہ آہستہ منقبض ہوتے ہیں۔ ان کی مثالیں ہیں ciliary muscles، iris، پاپیلواریکٹر عضلات جو شرکی نظام اعصاب سے تحریک پا کر بالوں کو کھڑا کر دیتے ہیں۔

(ب) ایک اکائی والے (single unit) عضلات حشویہ:

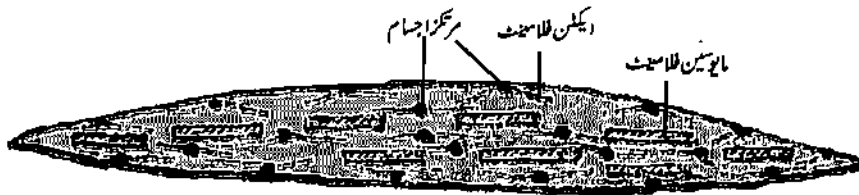
یہ عضلات بنڈلس یا sheets میں منظم ہوتے ہیں۔ ہر لیفہ کا مادہ حیات gap junctions کے ذریعہ دوسرے لیفہ کے مادہ حیات کے تسلسل میں ہوتا ہے جن کے ذریعہ آئینس ایک خلیہ سے دوسرے خلیہ میں آسانی سے پہنچ جاتے ہیں۔ اس طرح ان الیاف کا ایک functional syncytium بن جاتا ہے۔ جس کی وجہ سے اگر کسی ایک لیفہ میں تحریک پہنچتی ہے تو

یہ تحریک دوسرے الیاف میں بھی پہنچ کر ایک ساتھ متعدد الیاف کے انقباض کا سبب بنتی ہے۔ اس طرح ایک بڑے حصہ میں انقباض ہوتا ہے۔ یہ عضلات قنّاءِ غذائی، قنّاءِ صفراء، نظام تناسل اور نظام بول میں پائے جاتے ہیں۔

عضلات حشوئیہ کی ساخت:

یہ عضلی الیاف fusi form ہوتے ہیں یعنی ان کے درمیان کا حصہ چوڑا اور دونوں سرے پتلے ہوتے ہیں۔ ہر لیفہ میں ایک نواۃ درمیانی چوڑے حصہ میں ہوتا ہے۔ یہ الیاف کچھ اس طرح منظم ہوتے ہیں کہ ایک لیفہ کا چوڑا حصہ دوسرے لیفہ کے پتلے حصہ کے مقابل ہوتا ہے۔ ان الیاف میں مستعرض پٹیاں نہیں ہوتیں لیکن لسانی میں بہت باریک دھاریاں نظر آتی ہیں۔ جو مایوفبرس کی وجہ سے ہوتی ہیں۔ دوسرے خلوی عضویے بہت کم اور نواۃ کے اطراف منظم ہوتے ہیں۔

الیکٹران خوردبینی مطالعہ سے معلوم ہوا ہے کہ ان الیاف میں متعدد مرکز اجسام (dense bodies) ہوتے ہیں۔ ان میں سے کچھ سارکو پلازم سے چسپاں رہتے ہیں اور کچھ مادہ حیات میں معلق رہتے ہیں۔ ان اجسام سے ہی ایکٹن فلامیٹس اتصال لیتے ہیں جن کے درمیان



تصویر نمبر 5.13۔ ایک عضلہ حشوئیہ

جگہ جگہ مایوسین فلامیٹس ہوتے ہیں۔ (تصویر نمبر 5.13)

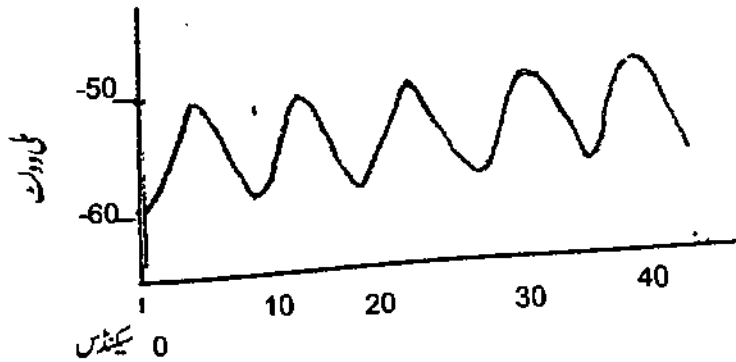
ان کے انقباض کا میکانیہ کسی قدر اختلاف کے ساتھ وہی ہے جو عضلات ہیکلیہ کا ہوتا ہے۔ ایک اہم فرق یہ ہے کہ عضلات ہیکلیہ کے برخلاف عضلات حشوئیہ آہستہ آہستہ انقباض کرتے ہوئے انتہائی انقباض تک پہنچتے ہیں۔ حالانکہ مختلف اعضاء کے عضلات حشوئیہ کی اس خصوصیت میں قدرے اختلاف ہوتا ہے لیکن ایک عام عضلہ حشوئی میں تحریک پہنچنے کے پچاس

سے سو ملی سیکنڈ بعد انقباض شروع ہوتا ہے جو اگلے نصف سیکنڈ میں اپنی انتہا تک پہنچ جاتا ہے۔ اس کے بعد اگلے ایک دو سیکنڈ میں انقباض کی قوت میں کمی ہونی شروع ہو جاتی ہے۔ اس طرح انقباض کی عمل مدت ایک سے تین سیکنڈ ہوتی ہے۔ عضلات حشویہ کے انقباض کی یہ اوسط مدت ہے، حالانکہ کم سے کم مدت 0.3 سیکنڈ اور زیادہ سے زیادہ مدت 30 سیکنڈ تک ہو سکتی ہے۔ اس کے برخلاف عضلات ہیکلیہ میں ایک تحریک کے نتیجہ میں انقباض کی مدت صرف 0.1 سیکنڈ ہوتی ہے۔ عضلات حشویہ میں انقباض کی مدت زیادہ ہونے کی وجہ ان میں ہونے والے کیمیادی تغیرات کی آہستہ رفتار ہے۔

عضلات حشویہ کے انقباض کے لیے توانائی کی بھی بہت کم مقدار، یعنی عضلات ہیکلیہ کے انقباض کے لیے ضروری توانائی کا صرف بیسویں حصہ سے چار سوں حصہ تک کی ضرورت ہوتی ہے۔ یہ بھی انتہائی ضروری ہے اس لیے کہ عضلات ہیکلیہ تو ہمارے ارادے پر انقباض کرتے ہیں، جبکہ عضلات حشویہ میں چوبیس گھنٹے خود بخود انقباض و انقباض ہوتا رہتا ہے اس کے باوجود توانائی بہت کم خرچ ہوتی ہے۔

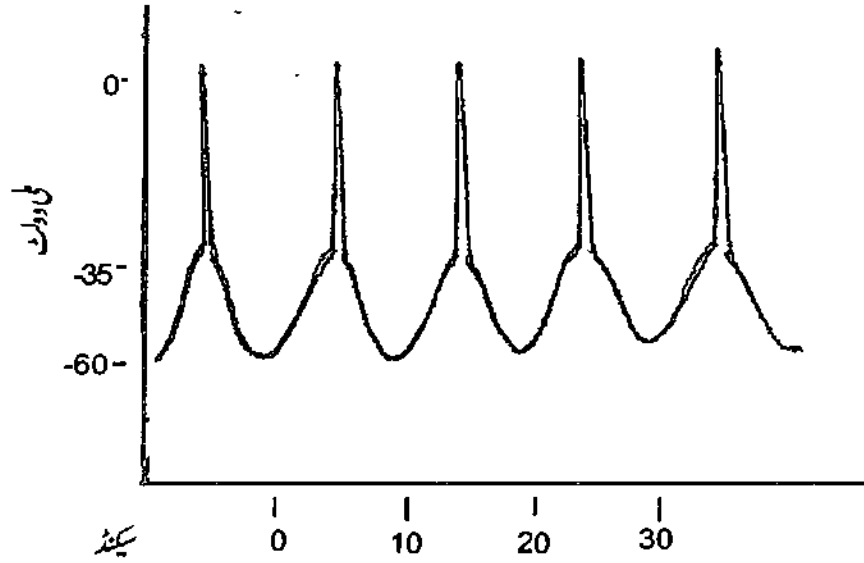
عضلات حشویہ میں یہجان کا پیدا ہونا:

آرام کی حالت میں ایک اکائی والے عضلات حشویہ کا ممبرین پوٹینشل کسی خاص ملی ولٹ پر قائم نہیں رہتا بلکہ 50- اور 60m.v- کے درمیان رہ کر کم زیادہ ہوتا رہتا ہے۔ یہ بغیر کسی عصبی تحریک کے خود بخود ہوتا رہتا ہے۔ اس کو slow wave rhythm کہتے ہیں، جو سوڈیم



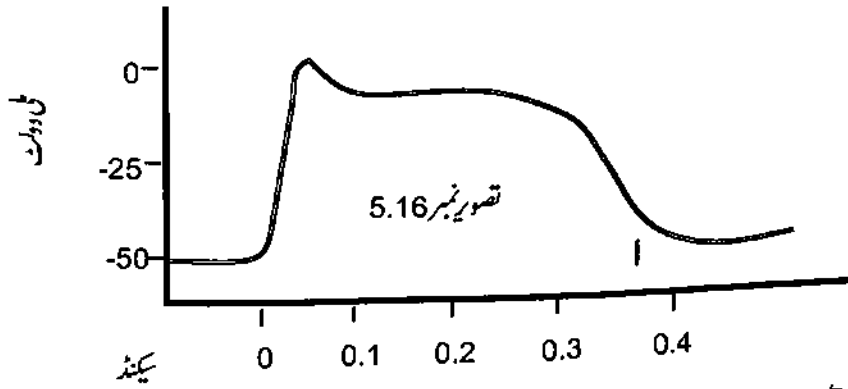
تصویر نمبر 5.14

آئینس کی وجہ سے ہوتا ہے (تصویر نمبر 5.14)۔ اس قسم کے برقی ہیجان سے انقباض نہیں ہو لیکن یہ انقباض کو شروع کرنے میں مدد کرتا ہے یعنی اگر کسی وجہ سے یہ آرام کی حالت والا ممبرین پوٹینشل 35- ملی وولٹ تک پہنچ جاتا ہے تب اچانک ایکشن پوٹینشل بن جاتا ہے یعنی یہ پوٹینشل صفر تک یا اس سے زیادہ مثبت جانب پہنچ جاتا ہے۔ جو دوسرے قریبی الیاف میں پھیل کر انقباض کا سبب بنتا ہے۔ ایکشن پوٹینشل عصبی الیاف پر کھنچاؤ پڑنے کی وجہ سے، جیسا کہ آنتوں میں غذا کی وجہ سے کھنچاؤ پڑنے سے، بنتا ہے اور انقباض ہوتا ہے اور جس کی وجہ سے غذا آگے بڑھتی ہے۔ عضلات حشوہ میں پوٹینشل دو طرح کا ہوتا ہے۔ اسپائیک پوٹینشل اور پلیٹو والا ایکشن پوٹینشل۔ ممبرین پوٹینشل میں بہت تیزی کے ساتھ زیادتی (ڈی پولارائزیشن) اور پھر فوراً ہی



بہت تیزی کے ساتھ کمی (ری پولارائزیشن) اسپائیک پوٹینشل کہلاتا ہے۔ (تصویر نمبر 5.15) اس قسم کا پوٹینشل مختلف وجوہات کی بنا پر پیدا ہوتا ہے مثلاً برقی تحریک پہنچنے پر، رسیلات کے اثرات سے، عصبی الیاف کے سروں سے افراز پانے والے ٹرانسمیٹر مادوں سے یا خود عصبی لیفہ میں ہی کھنچاؤ پڑنے کی وجہ سے یہ اچانک پیدا ہو جاتا ہے۔ کچھ عضلات حشوہ کے ایکشن پوٹینشل میں ایک پلیٹو بھی ہوتا ہے یعنی ڈی پولارائزیشن

تو اسی طرح ہوتا ہے جس طرح اسپائیک پوٹینشل میں ہوتا ہے لیکن ری پولارائزیشن کافی دیر بعد شروع ہوتا ہے جس کی وجہ سے تقریباً 0.3 سیکنڈ تک وہ لیٹھ ڈی پولارائزیشن حالت میں ہی رہتا ہے (تصویر نمبر 5.16)۔ اس کی اہمیت یہ ہے کہ ایک تحریک کے ذریعہ ہونے والے انقباض کی مدت میں اضافہ ہو جاتا ہے۔ اس قسم کا ایکشن پوٹینشل uterus اور ureter میں مخصوص حالات کے دوران پیدا



ہوتا ہے۔

عضلات حشویہ میں کیلشیم چینل کی اہمیت:

عضلات حشویہ میں سارکوپلازمک ریٹی کیولم بہت کم develop ہوتا ہے اس کے علاوہ ان عضلات کے سارکولیم میں عضلات ہیرکلیہ کے مقابلہ میں کیلشیم چینل جو وولٹیج کی کمی و بیشی پر کھلتے اور بند ہوتے ہیں، زیادہ مقدار میں ہوتے ہیں جبکہ سوڈیم چینل کم ہوتے ہیں۔ اس لیے عضلات حشویہ میں ایکشن پوٹینشل بنانے کے لیے رطوبت بین الخلیات کے کیلشیم آئینس، سوڈیم آئینس کے مقابلے میں زیادہ ذمہ دار ہوتے ہیں۔ کھنچاؤ پڑنے پر یہ کیلشیم چینل کھل جاتے ہیں اور کیلشیم آئینس رطوبت بین الخلیات سے عھلی لیفہ کے اندر پہنچ جاتے ہیں جس سے ممبرین ڈی پولارائز ہو جاتی ہے۔ کیلشیم چینل، سوڈیم چینل کے مقابلے میں بہت آہستہ آہستہ کھلتے ہیں۔ یہ بھی عضلات حشویہ کے slow action potential کا ذمہ دار ہے جس کی وجہ سے ان عضلات کے انقباض کی مدت میں اضافہ ہو جاتا ہے۔ اس کے علاوہ عضلات حشویہ میں ٹروپونین کمپلکس نہیں ہوتا ہے بلکہ کیلشیم آئینس ہی بلاواسطہ طور پر مایوسین ہیڈز کی اے، ٹی، پی ایز کو مستعد

کر کے ایکٹو مایوسین کمپلکس بنا کر انقباض کا سبب بنتے ہیں۔

متعدد اکائیوں والے عضلات حشوئیہ کا ایکشن پوٹینشیل اور ان کا انقباض:

اس طرح کے عضلات حشوئیہ کا انقباض عصبی تحریک کی وجہ سے ہوتا ہے۔ ان میں خود کوئی ایکشن پوٹینشیل نہیں بنتا۔ بعض عضلات میں عصبی الیاف کے سروں سے ایسی ٹائیل کولین اور بعض عضلات میں عصبی سروں سے ناراپہی نفرین کا افراز ہوتا ہے۔ یہ دونوں ٹرانسمیٹر مادے سارکولیماکوڈی پولارائیز کر دیتے ہیں جو پورے لیڈ میں پھیل کر انقباض کا سبب بنتا ہے۔

عضلات حشوئیہ کے انقباض کا میکانیہ:

عضلات حشوئیہ کے انقباض میں مندرجہ ذیل اقدامات ہوتے ہیں:

1- کسی تحریک یا کھنچاؤ کے زیر اثر کیلشیم چینل کھل جاتے ہیں اور کیلشیم آئینس

عصلی لیڈ میں تیزی سے داخل ہوتے ہیں۔

2- کیلشیم آئینس ایک لمبی سالمہ calmodulin سے جو عضلہ ہیکلیہ کے

ٹروپونین سی کی طرح ہوتا ہے، چسپاں ہو کر ایک مرکب بناتا ہے۔

3- یہ مرکب اے ٹی پی ایز کو فعال کر دیتا ہے۔

4- اے ٹی پی کا ٹکسر ہو جاتا ہے۔

5- اس کے بعد تمام اقدامات عضلات ہیکلیہ کی طرح ہی ہوتے ہیں۔

عضلات حشوئیہ کا نیوروسکولر جنکشن:

ایک اکائی والے عضلات حشوئیہ میں عام طور پر کھنچاؤ کی وجہ سے ایکشن پوٹینشیل بنتا اور انقباض ہوتا ہے لیکن آٹونامک نروس سٹم کے اعصاب کے ذریعہ بھی ان کو عصبی رسد پہنچتی ہے۔ یہ اعصاب ان عضلات کے انقباض کو کنٹرول کرتے ہیں۔

ان عضلات کا نیوروسکولر جنکشن عضلات ہیکلیہ کی طرح نہیں ہوتا، بلکہ یہ اعصاب عضلات پر پہنچتے ہی متعدد شاخوں میں تقسیم ہو جاتے ہیں اور ان کے سرے رطوبت بین الخلیات میں معلق رہتے ہیں۔ (تصویر نمبر 5.17) ان سروں سے ٹرانسمیٹر مادہ اسی رطوبت میں افراز پاتا ہے اور یہاں سے عصلی الیاف کے سارکولیم تک پہنچ کر انہیں ڈی پولارائیز کرتا ہے۔ اگر



تصویر نمبر 5.17

عصلی الیاف sheets میں منظم ہوتے ہیں اور الیاف کی متعدد جہیں بھی ہوتی ہیں تو یہ عصی سرے خارجی عصلی الیاف کی تہہ پر ہی ختم ہو جاتے ہیں اور یہاں سے دوسری تہوں کے الیاف میں ڈی پولارائزیشن gap junctions کے ذریعہ پہنچتا ہے۔

متعدد اکائیوں والے عضلات حشویہ میں عصی سرے عصلی الیاف سے 20 نینومیٹر کے فاصلے پر رہتے ہیں، جیسا کہ عضلات ہیرکلیہ کے نیورومسکولر جنکشن میں ہوتا ہے لیکن ان اعصاب کے سروں پر ایکوانرمنٹ نہیں ہوتا۔
عضلات حشویہ کے نیورومسکولر جنکشن کے ٹرانسمیٹر ماڈے:

یہ ماڈے ایسی نائیل کولین اور اپی نفرین ہیں اور آٹونامک نروس سسٹم کے ان اعصاب کے سروں سے افزا پاتے ہیں جو عضلات حشویہ کو عصی رسد پہنچاتے ہیں۔ بعض اعصاب سے ایسی نائیل کولین اور بعض سے اپی نفرین کا افزا ہوتا ہے۔ ایسی نائیل کولین بعض اعضاء کے عضلات حشویہ کو excite کرتا ہے اور بعض اعضاء کے عضلات حشویہ کو inhibit کرتا ہے۔ ایسا اس لیے ہوتا ہے کہ عصلی الیاف کے سارکولیم پر دو طرح کی receptor proteins ہوتی ہیں۔ ایک کو excitatory receptors اور دوسرے کو inhibitory receptors کہتے ہیں۔ اس میں سے جس قسم کی پروٹین سے ایسی نائیل کولین چسپاں ہوتا ہے اسی قسم کے اثرات

مرتب ہوتے ہیں۔ اس کے علاوہ اگر کسی عضلی لیفہ کو ایسی ٹائیل کولین excite کرتا ہے تو نارہپی
نفرین اس کو inhibit کرتا ہے اور اسی طرح اگر کسی عضلی لیفہ کو ایسی ٹائیل کولین inhibit کرتا
ہے تو نارہپی نفرین اس کو excite کرتا ہے۔

عضلات حشویہ پر مقامی امور سے مرتب ہونے والے اثرات:

چھوٹی عروق دمویہ مثلاً آرٹیریول، مینا آرٹیریول اور precapillary sphincters
میں یا تو عصبی رسد بالکل نہیں ہوتی یا بہت کم ہوتی ہے اس کے باوجود ان کے حشوی عضلی الیاف
پر مقامی حالات کے تحت زبردست اثرات مرتب ہوتے ہیں جو مندرجہ ذیل ہیں:

انجہ میں مقامی طور پر آکسیجن کی کمی، کاربن ڈائی آکسائیڈ کی زیادتی، ہائیڈروجن
آئینس کی زیادتی، لیکک ایسڈ کی زیادتی، پوناشیم آئینس کی زیادتی، میٹیم آئینس کی کمی اور
جسمانی درجہ حرارت کی کمی سے حشوی عضلی الیاف میں انبساط کی وجہ سے vasodilatation ہو
جاتا ہے۔ اس کے علاوہ رسیلات مثلاً نارہپی نفرین، ایپی نفرین، ایسی ٹائیل کولین، اینجیوٹینسین،
ڈیوپریٹینسین، آکسی ٹوسین، سیروٹونین اور ہٹامن سے بھی ان عضلات پر اثرات مرتب ہوتے
ہیں۔ ان رسیلات کا اثر اس امر پر منحصر ہوتا ہے کہ یہ رسیلات excitatory یا inhibitory کس قسم
کے receptor سے چسپاں ہوتے ہیں۔ ان میں سے بعض رسیلات مثلاً نارہپی نفرین، ڈیوپریٹینسین
پر ہٹامن اور اینجیوٹینسین عضلات حشویہ میں اتنا زبردست انقباض پیدا کرتے ہیں کہ گھٹنوں کے
لیے ان عضلات میں spasm کی کیفیت پیدا ہو سکتی ہے۔

عضلات حشویہ کی خصوصیات:

یہ عضلات، عضلات ہیکلیہ کی خصوصیات سے درج ذیل اختلافات رکھتے ہیں:

1۔ تحریک و انقباض پذیری:

عضلات ہیکلیہ کے مقابلہ میں یہ عضلات (الف) کم excitable ہوتے ہیں۔
(ب) ان کے انقباض کی رفتار سست ہوتی ہے۔ (ج) اس کے تمام وقفے زیادہ مدت کے ہوتے
ہیں مثلاً وقفہ حشوی 200 سے 300 ملی سیکنڈ تک ہوتا ہے۔ وقفہ انقباض 0.2 سیکنڈ سے 30 سیکنڈ تک ہو
سکتا ہے۔ وقفہ انبساط بھی نسبتاً زیادہ ہوتا ہے۔ (د) وقفہ گریزی کی مدت بھی زیادہ ہوتی ہے۔

کوئی تحریک پہنچنے پر عضلہ کا انقباض ہوگا یا انبساط، اس امر بھی منحصر ہوتا ہے کہ تحریک پہنچنے سے پہلے وہ عضلہ کس حالت میں تھا۔ اگر وہ منقبض تھا تو انبساط ہوتا ہے اور اگر اس میں پہلے سے انبساط تھا تو انقباض ہوتا ہے۔

2- Rhythmicity:

ان عضلات میں برقی rhythmicity تو ہوتی ہی ہے جو 50- سے 60- ملی وولٹ تک کم زیادہ ہوتی رہتی ہے۔ اس کے علاوہ انقباضی rhythmicity بھی ہوتی ہے یعنی ان میں معمولی کھنچاؤ پڑنے کی وجہ سے وقفہ وقفہ سے ایک rhythm کے ساتھ انقباض و انبساط ہوتا رہتا ہے۔ یہ انقباض بغیر کسی تحریک کے ہوتا ہے اور خالص myogenic ہوتا ہے۔ یعنی کھنچاؤ ہی ایک تحریک کی حیثیت سے کام کرتا ہے۔ جب تک کھنچاؤ برقرار رہتا ہے تب تک rhythmic contractions ہوتے رہتے ہیں۔

3- ایصالیت:

ان عضلات میں ایکشن پوٹینشل کے پھیلنے کی رفتار عضلات ہیکلیہ کے مقابلہ میں کافی سست ہوتی ہے اور ایک عھلی لیفہ سے دوسرے عھلی ایلاف میں یہ ایکشن پوٹینشل gap junctions کے ذریعہ پھیلتا ہے۔

4- عھلی انکماش (ٹون)

عضلات حشو یہ ضرورت کے لحاظ سے مستقل انقباض کی حالت میں رہتے ہیں۔ اسی کو ان عضلات کا ٹون کہتے ہیں۔ یہ ان کی اہم خصوصیت ہے۔ اس کی اہمیت کا اندازہ اس سے لگایا جا سکتا ہے کہ آرٹیر یولس کے عضلات حشو یہ تمام زندگی ضرورت کے لحاظ سے انقباض کی حالت میں رہ کر، ان کے قطر کو maintain کر کے مناسب peripheral resistance کو قائم رکھتے ہیں جس کی وجہ سے ضغط الدم مناسب درجہ پر رہتا ہے۔ اسی طرح قناتہ غذائی کے عضلات حشو یہ انقباض کی حالت میں رہ کر غذائی اجزا پر مستقل دباؤ بنائے رکھتے ہیں، اور مثانہ کے عضلات حشو یہ انقباض بول پر دباؤ بنائے رکھتا ہے۔

ان کی یہ اہم خصوصیت ہے کہ جب کسی عضو کی خلاء میں کوئی ماڈہ نہیں ہوتا تو اتنا زیادہ

انقباض کی حالت میں رہتے ہیں کہ خلاء بالکل ختم ہو جاتا ہے اور جب کوئی مادہ پہنچتا ہے تو بہت زیادہ پھیل کر خلا میں کافی اضافہ کر دیتے ہیں لیکن مادے پر پھر بھی دباؤ بنائے رکھتے ہیں۔ ایسا ان کی اس اہم خصوصیت کی وجہ سے ہوتا ہے کہ tension میں کوئی تبدیلی لائے بغیر یہ اپنی لمبائی کافی حد تک کم یا زیادہ کر سکتے ہیں۔

اگر عضلہ حشو یہ کا ایک انچ لمبا ٹکڑا لے کر اس کو اس طرح کھینچا جائے کہ وہ تقریباً دو انچ لمبا ہو جائے تو ایسا کرنے پر دونوں سروں کے درمیان tension یقیناً بڑھے گا لیکن ایک دو منٹ میں ہی یہ بڑھا ہوا tension ختم ہو جاتا ہے اور دونوں سروں کے درمیان پہلے جیسا tension ہو جاتا ہے۔ اس کو Stress relaxation کہتے ہیں اور اس کی وجہ ایکٹین اور مایوسین کا ڈھیلا ڈھیلا انظم ہے۔ اگر اس کے برعکس کیا جائے یعنی دو انچ کے ٹکڑے کو کسی طرح ایک انچ کا کر دیا جائے تو دونوں سروں کے درمیان تھوڑی دیر کے لیے tension بالکل ختم ہو جاتا ہے لیکن ایک دو منٹ میں ہی اس میں دوبارہ پہلے جیسا tension واپس آ جاتا ہے۔ اس کو reverse stress relaxation کہتے ہیں۔

عضلات قلبیہ

یہ غیر ارادی اور مستعرض دھاریوں والے عضلات ہوتے ہیں۔ ان کی ایک اہم خصوصیت یہ ہوتی ہے کہ ان عضلات میں خود بخود ایک rhythm کے ساتھ انقباض وانبساط ہوتا رہتا ہے، جس کی وجہ سے خون کا دوران قائم رہتا ہے اور جسم کے تمام اہمہ کو غذا سیت و آکسیجن پہنچتی رہتی ہے۔

عضلات قلبیہ اور عضلات ہیکلیہ کے اہم تفریقی نکات حسب ذیل ہیں۔

(الف) عضلات قلبیہ میں ایک rhythm کے ساتھ غیر ارادی طور پر تازہ زندگی انقباض وانبساط ہوتا رہتا ہے۔

(ب) یہ الیاف شاخدار ہوتے ہیں۔

(ج) ہر لیٹھ میں تقریباً مرکز پر ایک نواۃ ہوتا ہے۔

خور و بنی ساخت:

قلب تین اقسام کے عضلات قلبیہ سے مرکب ہوتا ہے:

Atrial muscle fibers

Ventricular muscle fibers

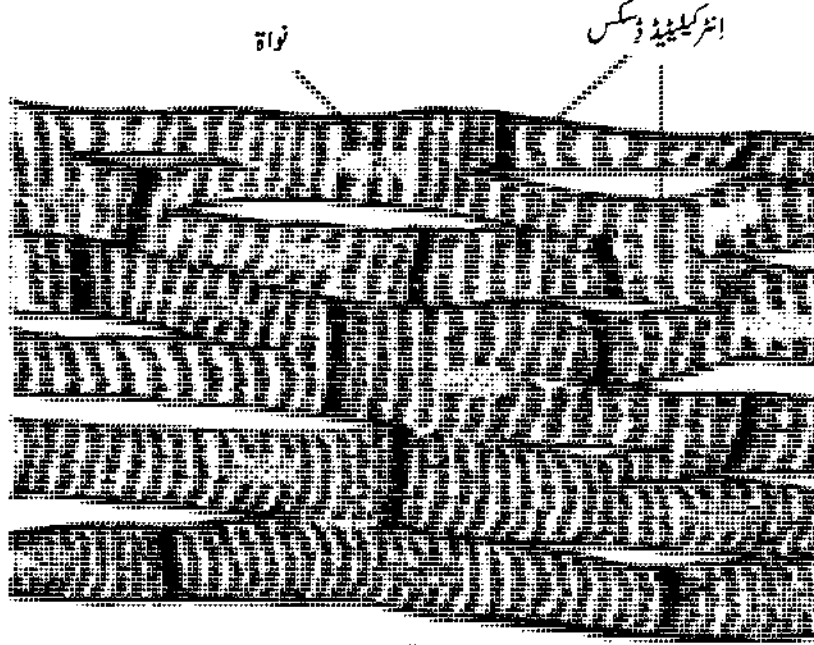
Excitatory and conductive muscle fibers

ان میں سے پہلے اور دوسرے قسم کے عضلات میں عضلات ہیرکیہ کی طرح ہی انقباض ہوتا ہے لیکن عضلات قلبیہ کا وقفہ انقباض زیادہ ہوتا ہے۔ جب کہ تیسرے قسم کے الیاف میں انقباض کرنے کی اہلیت بہت کم ہوتی ہے اس لیے کہ ان میں مایوفلاسنٹس بہت کم ہوتے ہیں لیکن اس قسم کے الیاف میں rhythmical خصوصیت اور ایصالیت (conduction) کی خصوصیت ہوتی ہے۔ اسی لیے یہ الیاف قلب کو ایک excitatory system فراہم کرتے اور تمام عضلات قلبیہ میں اس excitation کا تیزی سے ایصال کرتے ہیں۔

عضلات قلبیہ کے الیاف endomysium سے ملفوف ہوتے ہیں۔ ہر لفافے میں ایک عروق دمویہ اور ایک عروق لفاویہ ہوتی ہے۔ ہر لفافہ کسی بھی سمت میں bifurcate ہو کر دوسرے قریبی لفافہ سے تسلسل قائم کر لیتا ہے۔ نتیجتاً ان الیاف کی ایک سہ رخی جالدار ساخت بن جاتی ہے۔ جس کو syncytium کہتے ہیں۔

عضلات قلبیہ کے الیاف اپنے سروں پر ایک دوسرے سے intercalated discs کے ذریعے جڑے رہتے ہیں۔ (تصویر نمبر 5.18) یہ ڈسکس دراصل دونوں الیاف کی fuse عشاء الخلیہ ہوتی ہیں۔ جو آئینس کے لیے بہت permeable ہوتی ہیں۔ لہذا اگر کسی ایک عھلی لفافہ میں ایکشن پوٹینشل پیدا ہوتا ہے تو یہ بغیر کسی مزاحمت کے دوسرے اور پھر تیسرے عھلی الیاف میں پھیلتے ہوئے تمام قلب میں پھیل جاتا ہے جس کی وجہ سے مکمل قلب منقبض ہوتا ہے۔ اس کو قلب کا all or nothing law کہتے ہیں۔ عضلات قلبیہ میں یہ خصوصیت syncytial network اور intercalated discs کی وجہ سے ہوتی ہے۔

قلب میں دو syncytium ہوتے ہیں۔ ایک atrial syncytium اور دوسرا ventricular syncytium۔ یہ دونوں syncytium ایک دوسرے سے اس نیچ لیفی ایبض سے علاحدہ رہتے ہیں جو atria اور ventricle کے درمیان موجود valves کے چاروں طرف ہوتا



تصویر نمبر 5.18

ہے۔ atria میں پیدا ہونے والا ایکشن پوٹینشل ایک مخصوص ایصال نظام کے ذریعہ ventricles میں بھی پہنچ جاتا ہے جس کی وجہ سے atria، ventricles سے قدرے پہلے انقباض کرتے ہیں جو قلب کے سپینگ نظام کے لیے بہت ضروری ہے۔

: Intercalated disc

عام خوردبین میں یہ گہری لائنوں کی طرح نظر آتے ہیں لیکن الیکٹران خوردبین میں مطالعہ پر معلوم ہوا ہے کہ یہ عضلات قلب کی fused غشاء الخلیہ ہوتی ہیں۔ یہ ڈسکس بشری خلیات کے جنکشن کی طرح ہوتے ہیں یعنی یہ الیاف اپنے سروں پر دوسرے الیاف سے desmosomes اور tight Junctions کے ذریعہ جڑے رہتے ہیں۔ یہ دونوں اقسام کے جوڑ alternately موجود ہوتے ہیں۔ یہ الیاف اپنی لمبائی میں بھی ایک دوسرے سے مربوط ہوتے ہیں ان کو fascia occludentes کہتے ہیں۔

سارکوٹوبلسٹم:

ٹی نیو بیول سٹم ہرزید لائن کے مقابل غشاء الخلیہ کے نیو بلر invagination کی حیثیت سے موجود ہوتا ہے۔ ان نیو بولس کا قطر عضلات ہیکلیہ کے ٹی نیولس کے مقابلہ میں زیادہ ہوتا ہے جس کی وجہ سے عضلات قلب اور رطوبت بین الخلیات کے درمیان آوانات کے تبادلہ کے لیے سطحی رقبہ میں اضافہ ہو جاتا ہے۔

سارکو پلازمک ریٹی کیولم عضلات قلبیہ میں نسبتاً کم develop ہوتا ہے اور لمبی لمبی قوتوں پر مشتمل ہوتا ہے جو آپس میں ایک دوسرے سے مل کر ایک جالدار ساخت بنا لیتے ہیں۔ ان کے آخری سرے پھیلے ہوئے بھی ہو سکتے ہیں اور نہیں بھی ہو سکتے یعنی cisternae بھی کم develop ہوتے ہیں۔ اسی لیے ٹی نیو بیول کے مقام پر عرضی قطع کے مشاہدہ میں کبھی triad کبھی diad اور کبھی صرف ٹی نیو بیول ہی موجود ہوتا ہے۔

عضلات قلبیہ کا ایکشن پوٹینشل:

عضلات قلبیہ کا resting ممبرین پوٹینشل 85- ملی وولٹ سے 95- ملی وولٹ تک ہوتا ہے۔ ایکشن پوٹینشل کے وقت اس میں اضافہ ہوتا ہے اور یہ 20mv تک پہنچ جاتا ہے۔ اس طرح عضلات قلب کا ایکشن پوٹینشل تقریباً 105mv ہوتا ہے۔ صفر کے بعد 20mv تک کے اضافے کو over shoot پوٹینشل کہتے ہیں۔ یہ ڈی پولارائزیشن ایک طرح کا اسپائیک پوٹینشل ہوتا ہے۔ اس اسپائیک کے بعد atrial muscles 0.2 سیکنڈ کے لیے اور ventricular muscles 0.3 سیکنڈ کے لیے ڈی پولارائزیشن حالت میں ہی رہتے ہیں جس کی وجہ سے ڈی پولارائزیشن کے summit پر ایک پلیٹو بن جاتا ہے اور اس کے بعد ری پولارائزیشن ہو جاتا ہے۔ اس پلیٹو کی وجہ سے عضلات قلب کا وقفہ انقباض عضلات ہیکلیہ کے وقفہ انقباض کے مقابلہ میں زیادہ ہوتا ہے۔

ان عضلات کے 0.2 یا 0.3 سیکنڈ کے لیے ڈی پولارائزیشن حالت میں رہنے کی مندرجہ ذیل وجوہات ہیں۔

عضلات قلب کی غشاء الخلیہ میں فاسٹ سوڈیم چینل کے علاوہ سلو سوڈیم چینل

بھی ہوتے ہیں۔ فاسٹ سوڈیم چینلس عام سوڈیم چینلس ہیں جو اچانک کھلتے اور بند ہوتے ہیں یعنی یہ snap opening ہوتی ہے۔ عضلات ہیکلیہ میں انہی چینلس کے ذریعہ ڈی پولارائیزیشن ہوتا ہے جس کے فوراً بعد پوٹنشل چینلس کھل جاتے ہیں اور ری پولارائیزیشن ہو جاتا ہے۔ عضلات قلبیہ میں بھی ڈی پولارائیزیشن کا اسپائیک تو انہی فاسٹ سوڈیم چینلس کے ذریعہ ہوتا ہے جب کہ سلو کیلشیم سوڈیم چینلس آہستہ آہستہ کھلتے ہیں اور فاسٹ سوڈیم چینلس کے بند ہو جانے کے بعد بھی 0.2 یا 0.3 سیکنڈ کے لیے کھلے ہی رہتے ہیں جن کے ذریعہ مزید کیلشیم اور سوڈیم آئینس باہر سے اندر کی طرف جاتے رہتے ہیں۔ نتیجتاً ڈی پولارائیزیشن 0.2 یا 0.3 سیکنڈ تک قائم رہتا ہے۔

اس کے علاوہ ایکشن پوٹنشل شروع ہوتے وقت پوٹنشل آئینس کے لیے permeability کم ہوتی ہے لیکن سلو کیلشیم سوڈیم چینلس کے بند ہو جانے پر ان کے لیے permeability میں کئی گنا اضافہ ہو جاتا ہے لہذا پوٹنشل آئینس تیزی سے اندر سے باہر جانا شروع کر دیتے ہیں اور ری پولارائیزیشن ہو جاتا ہے۔

عضلات قلب کے انقباض کا میکانیسم:

جیسا کہ عضلات ہیکلیہ میں ہوتا ہے کہ ان عضلات کا ایکشن پوٹنشل ٹی ٹیو بولس میں پہنچنے پر کیلشیم آئینس سارکوپلازمک ریٹی کیولم کے cisternae سے نکل کر سارکوپلازم میں آ جاتے ہیں اور ایکٹو مایوسین کمپلکس بننے کے بعد انقباض ہوتا ہے۔ یہی انقباض کا میکانیسم عضلات قلب کا بھی ہے فرق یہ ہوتا ہے کہ جب ٹی ٹیو بول پر ایکشن پوٹنشل پہنچتا ہے تو چونکہ ان عضلات کے سارکوپلازمک ریٹی کیولم کے cisternae کم develop ہوتے ہیں اور ان میں کافی کیلشیم آئینس موجود نہیں ہوتے اس لیے cisternae کے کیلشیم آئینس سارکوپلازم میں آنے کے علاوہ ٹی ٹیو بول میں موجود رطوبت بین الخلیات کے کیلشیم آئینس بھی سارکوپلازم میں آ جاتے ہیں اور اس طرح قلب کے انقباض کے لیے کافی کیلشیم آئینس مہیا ہو جاتے ہیں۔

قلب کے قوت انقباض کے لیے رطوبت بین الخلیات میں کیلشیم آئینس کی مقدار کافی اہمیت رکھتی ہے اس لیے اگر یہ آئینس رطوبت بین الخلیات میں کم ہوتے ہیں تو قلب کا انقباض

بھی کافی ضعیف ہو جاتا ہے جبکہ عضلات ہریکلے کے قوت انقباض کے لیے تمام ترمیشیم آئنیں سارکوپلازمک ریٹی کیولم سے ہی حاصل ہو جاتے ہیں۔
عضلات قلبیہ میں ایکشن پوٹینشل کے ایصال کی رفتار 0.3 سے 0.5 میٹر فی سیکنڈ ہوتی ہے۔

عضلات قلب کا وقفہ گریزی (ریفریکٹری پیریڈ):

تمام دوسرے excitable انسج کی طرح عضلات قلب بھی ایکشن پوٹینشل کے وقفہ کے دوران دوسری تحریک کے لیے ریفریکٹری ہوتے ہیں۔ ventricles کے عضلات کا ریفریکٹری پیریڈ 0.25 سے 0.3 سیکنڈ کا ہوتا ہے اور یہی وقفہ ایکشن پوٹینشل کا بھی ہے۔ اس وقفہ کے آخری حصہ میں پہلے سے زیادہ قوی تحریک پہنچنے پر ایک نیا اسپائیک بن سکتا ہے لیکن ایسا بہت ہی غیر طبعی حالت میں ہوا کرتا ہے۔ ایکشن پوٹینشل کے اس آخری حصہ کی مدت 0.05 سیکنڈ ہوتی ہے۔ یہی نسبتی وقفہ گریزی (relative ریفریکٹری پیریڈ) ہوتا ہے جب کہ اس کے شروع کا باقی تمام حصہ مطلق وقفہ گریزی (absolute ریفریکٹری پیریڈ) ہوتا ہے۔
atria کے عضلات کا وقفہ گریزی کم یعنی 0.18 سیکنڈ ہوتا ہے جس میں سے مطلق وقفہ گریزی 0.15 سیکنڈ اور نسبتی وقفہ گریزی 0.03 سیکنڈ ہوتا ہے۔
atria اور ventricles کے وقفہ گریزی میں اس اختلاف کی وجہ سے ventricles زیادہ سے زیادہ 200 بار فی منٹ اور atria 300 یا 350 بار فی منٹ منقبض ہو سکتے ہیں۔

باب-3

نظام تکون الدم

(THE HAEMOPOIETIC SYSTEM)

خون کی عام خصوصیات

خون ایک خلط نہیں (vital fluid) ہے۔ اس کا شمار سنج واصل میں ہوتا ہے اس لیے کہ یہ میز و ڈرم سے بنتا ہے اور خلیات اور رطوبت بین الخلیات پر مشتمل ہوتا ہے۔ اس میں بھی رطوبت بین الخلیات کی مقدار نسبتاً زیادہ اور خلیات کی تعداد کم ہوتی ہے۔

خون کے خلیات کو دموی خلیات (blood corpuscles) اور اس کی رطوبت بین الخلیات کو سائل الدم (plasma) کہتے ہیں۔ دموی خلیات تین طرح کے ہوتے ہیں۔ کریات حمراء (erythrocytes)، کریات بیضاء (leukocytes) اور اقراص دمویہ (thrombocytes) یہ خلیات خون بنانے والے اعضا میں بنتے ہیں اور بعدہ سائل الدم میں شامل ہو جاتے ہیں۔ ان میں سے کریات حمراء زندگی بھر خون میں رہ کر بہتے رہتے ہیں جبکہ کریات بیضاء خون کو سواری (vehicle) کی حیثیت سے استعمال کرتے ہیں اور ضرورت پڑنے پر خون سے باہر نکل کر نسجی

رطوبت میں پہنچ جاتے ہیں جہاں پر یہ مختلف افعال انجام دیتے ہیں۔ ان ہی میں سے بعض کریات بیضاء، میکرو فجز میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔

سائل الدم (plasma) کسی قدر الٹھی کی طرف مائل اور homogeneous رطوبت ہوتی ہے جس میں جسمانی تمام خلیات کے لیے غذائیت (nutrition) اور ان کے فضلات، ہارمونس، لحمیات سائل الدم (plasma proteins) اور غیر نامیاتی نمکیات (inorganic salts) ہوتے ہیں۔

خون جب تک عروق کے اندر رہتا ہے اس کی سیلانیت (fluidity) قائم رہتی ہے۔ لیکن عروق سے باہر آنے پر اس کی سیلانیت چند منٹ میں ہی ختم ہو جاتی ہے اور یہ ایک نیم منجمد لوتھڑے (blood clot) میں تبدیل ہو جاتا ہے جو زخم پر ایک ڈاٹ کی طرح کام کرتا ہے اور مزید جریان الدم کو روکتا ہے۔ اسی لیے خون کی اس خصوصیت کو زندگی بچانے والی خصوصیت (life saving property) کہتے ہیں۔ کبھی blood clot عروق کے اندر بھی بن جاتا ہے اور پھر اپنی جگہ سے علاحدہ ہو کر خون کے بہاؤ کے ساتھ عروق میں بہنا شروع کر دیتا ہے اس کو embolus کہتے ہیں جو بہتے ہوئے آگے چل کر کسی بھی شریان کو مسدود کر سکتا ہے۔

خون کے اجزاء ترکیبی (composition of blood)

الف۔ خون دو حصوں پر مشتمل ہوتا ہے۔ دموی خلیات اور سائل الدم (plasma)۔

ب۔ سائل الدم : اس میں درج ذیل مادے اور اجزاء ہوتے ہیں۔

پانی 91 سے 92 فیصد اور ٹھوس اجزاء 8 سے 9 فیصد ہوتے ہیں۔ ٹھوس اجزاء میں غیر نامیاتی (inorganic) اور نامیاتی (organic) اجزاء ہوتے ہیں۔

غیر نامیاتی اجزاء 0.91 فیصد ہوتے ہیں جو موڈیم، پوٹاشیم، میگنیشیم، فاسفورس، آئرن اور کاپر ہیں۔

نامیاتی اجزاء اس میں درج ذیل اجزاء یا مادے ہوتے ہیں۔

لحمیات (7.5 فیصد): ایلبوسن، گلوبولین، فمیری نو جن اور پروتھرا مین۔

غیر لحمی نائٹرو جینی مادے (NPN): یوریا، یورک ایسڈ، زینتھین، ہائپو زینتھین،

- کریاٹین، امونیا اور امانینو ایسڈس
- شحمیات : نیوٹرل شحمیات، فاسفولیپڈس اور کولسٹرول
- کاربہدات مثلاً گلوکوز
- Pigments مثلاً بلیروبن، کیروٹین اور زینتھو فائیلین
- دوسرے ماڈے واجسام مثلاً ہارمونس، اجسام ضدیہ (antibodies) اور خامرات۔

ہیماٹوکریٹ (Haematocrit)

خون میں دموی خلیات کے فیصد کو ہیماٹوکریٹ کہتے ہیں۔ یعنی اگر کسی شخص کا ہیماٹوکریٹ 40 ہے تو اس کا مطلب ہوگا کہ اس کے خون کے کل حجم کا 40 فیصد دموی خلیات ہیں اور باقی (60 فیصد) سائل الدم ہے۔ نارمل حالات میں ہیماٹوکریٹ 40-45 فیصد ہوتا ہے۔ مردوں میں یہ قدرے زیادہ (اوسطاً 45 فیصد) اور عورتوں میں کچھ کم (38 سے 40 فیصد) ہوتا ہے۔ فقر الدم (anaemia)، جسمانی ورزش اور سطح سمندر سے بلندی وہ حالات ہیں جن کے دوران اس میں کافی کمی یا بیشی واقع ہو جاتی ہے اس لیے کہ ان حالات میں کریات حرار کی کل تعداد پر کافی اثر پڑتا ہے۔ (تصویر نمبر 1.1)

ہیماٹوکریٹ معلوم کرنے کے لیے ایسا خون، جس میں کوئی مانع انجماد الدم مثلاً ہپارن شامل کیا گیا ہو (heparinized blood) ونٹرو بس ٹیوب میں لے کر 3000 r.p.m پر 30 منٹ تک سینٹری فوج کر لیتے ہیں۔ اس عمل سے تمام خلیات تہہ نشین ہو کر آپس میں اس طرح مل (packed) ہو جاتے ہیں کہ ان کے درمیان کوئی جگہ خالی نہیں رہتی۔ چونکہ ٹیوب میں 100 تک نشانات ہوتے ہیں اس لیے بلا واسطہ طور پر ان خلیات کا فیصد (یعنی ہیماٹوکریٹ) معلوم ہو جاتا ہے۔ اسی کو پی، سی، وی (packed cell volume) بھی کہتے ہیں۔

خون کا پی، ایچ (pH of blood)

نارمل حالات میں وریدی خون کا پی، ایچ 7.36 اور شریانی خون کا 7.41 ہوتا ہے یعنی وریدی خون شریانی خون کے مقابلہ میں قدرے تیز ابیت کی طرف مائل ہوتا ہے۔ اس کی وجہ وریدی خون میں کاربن ڈای آکسائیڈ کی زیادتی ہے۔ خون کا یہ پی، ایچ شدید تیز ابیت

(acidosis) اور اساسیت (alkalosis) کے دوران بھی قائم رہتا ہے جس کی وجہ خون میں موجود بفر سسٹم ہے۔ زندگی کے لیے مناسب پی، ایچ کی طبی حد زیادہ سے زیادہ 8 اور کم سے کم 6.8 ہوتی ہے۔ مزید کمی یا بیشی پر خلیات کے افعال متاثر ہونا شروع ہو جاتے ہیں۔ دیکھا گیا ہے کہ زندگی کے آخری مراحل میں (سوت سے پہلے) پی ایچ ان حدود سے تجاوز کر جاتا ہے۔

خون کا ثقل مخصوص (specific gravity)

وریدی خون کا وزن مخصوص 1.048 سے 1.066 ہوتا ہے۔ مردوں میں اوسطاً 1.057 اور عورتوں میں 1.053 ہوتا ہے۔ سائل الدم (plasma) کا ثقل مخصوص 1.026 سے 1.031 اور کریات حمراء کا 1.092 سے 1.095 ہوتا ہے۔ بطن مادر میں پوری مدت کے بچے میں یہ سب سے زیادہ ہوتا ہے جب کہ اُس وقت ماں میں سب سے کم (1.050) ہوتا ہے۔ پیدائش کے بعد بچے کے خون کا ثقل مخصوص تیزی سے کم ہونے لگتا ہے جس کی وجہ کریات حمراء کی بربادی ہے۔

ثقل مخصوص میں اضافہ کے اسباب :

الف۔ جسم میں پانی کی کمی، جیسا کہ اسہال، ہیمنٹہ اور زیادہ پسینہ آنا، یا کوئی بھی ایسی وجہ جس میں جسم سے پانی کا اخراج معمول سے زیادہ ہو، ثقل مخصوص میں اضافے کا سبب ہوتا ہے۔

ب۔ ورم یا کسی دوسری وجہ سے مصلی خلاؤں (serous cavities) یا انسجہ میں زیادہ مقدار میں پانی کا جمع ہو جانا۔

ج۔ کم مقدار میں پانی پینا۔

ثقل مخصوص میں کمی کے اسباب :

الف۔ زیادہ مقدار میں پانی پینا۔

ب۔ جسم سے خون کا زیادہ مقدار میں اچانک بہہ جانا جس کے بعد نسجی پانی عروق دمویہ میں نفوذ کرتا ہے۔ ظاہر ہے اس کی وجہ سے خون کا کل حجم (volume) تو بہت جلد تقریباً نارمل ہو جاتا ہے لیکن دموی خلیات کا نقصان اتنی جلدی پورا نہیں ہو پاتا نتیجتاً خون پتلا (dilute) ہو جاتا ہے۔

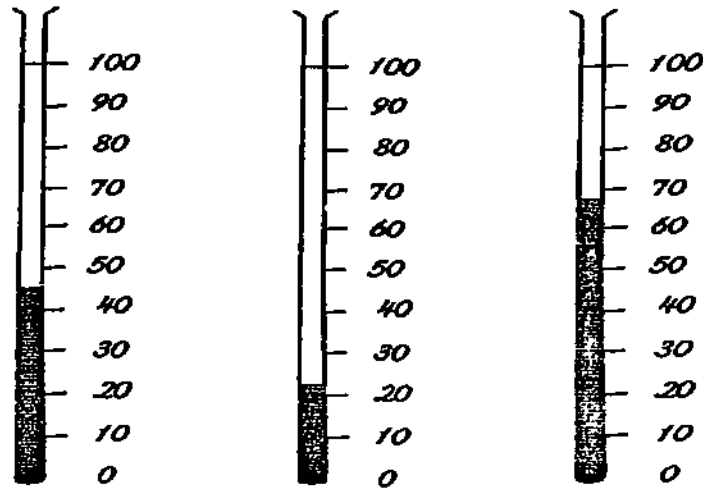
ج۔ خون میں سیرنج کے ذریعہ گلوکوز یا نمک کا پانی بہہ نچانا۔

خون کا ثقل مخصوص معلوم کرنے کا طریقہ :

کا پر سلفیٹ (CuSO_4) محلول کے چند نمونے متعدد ٹیوب میں آدھا آدھا بھر لیتے ہیں۔ ہر ٹیوب میں اس محلول کا وزن مخصوص الگ الگ ہوتا ہے جو معلوم ہوتا ہے۔ بعدہ خون کا نمونہ حاصل کر کے ہر ٹیوب میں خون کا ایک ایک قطرہ ڈال دیتے ہیں۔ جس ٹیوب میں خون کا قطرہ تہ نشین ہو اور نہ اوپر تیرے بلکہ درمیان میں معلق رہے اس ٹیوب میں کا پر سلفیٹ محلول کا وزن مخصوص (جو کہ معلوم ہے) خون کا بھی ثقل مخصوص ہوگا۔ اس مقصد کے لیے کا پر سلفیٹ کے علاوہ بینزین اور کلوروفارم کا کسچر یا گلیسرین اور آب مقطر کا کسچر بھی استعمال کیا جاسکتا ہے۔

خون کا قوام (viscosity of blood) :

خون کا قوام خون کے بہاؤ پر پڑنے والی جانی مزاحمت (peripheral resistance) کو متاثر کرتا ہے جس کا سیدھا اثر بلڈ پریشر پر پڑتا ہے۔ خون کا قوام زیادہ گاڑھا ہونے پر مزاحمت



تصویر نمبر 1.1

تارل

ایسیا

پالی سائی تھیسیا

میں اضافہ بلڈ پریشر میں اضافہ کا سبب بنتا ہے اور اس کا قوام کم ہونے پر خون میں پتلا پن پیدا ہو جاتا ہے لہذا خون کے بہاؤ پر پڑنے والی مزاحمت میں کمی آ جاتی ہے اور بلڈ پریشر کم ہو جاتا ہے۔ اس طرح خون کا قوام بلڈ پریشر کو مناسب درجہ پر قائم رکھنے میں مدد کرتا ہے۔

انسانی خون کا قوام پانی کے مقابلہ میں تقریباً تین گنا زیادہ ہوتا ہے۔ جس کی اصل وجہ دسویں خلیات ہیں۔ جبکہ صرف سائل الدم (plasma) کا قوام نسبتاً کم ہوتا ہے، اس لیے کہ اس کا قوام لحمیات الدم کی مقدار پر منحصر ہوتا ہے۔ خالص پانی، پلازما اور خون کے قوام کی نسبت بالترتیب 1.5:1 اور 3 ہوتی ہے۔ قوام کی پیمائش viscosimeter سے کی جاتی ہے۔ یہ ایک مخصوص ٹیوب ہوتی ہے اس ٹیوب کے ایک سرے سے دوسرے سرے تک خون کی ایک مخصوص مقدار کو گزرنے میں جتنا وقت لگتا ہے اس کی نسبت اس وقت سے نکال لی جاتی ہے جو وقت اسی مقدار کے پانی کو گزرنے میں لگتا ہے۔

مختلف امور سے خون کا قوام متاثر ہوتا ہے۔ مثلاً خون میں کاربن ڈائی آکسائیڈ کی زیادتی یعنی acidosis، کریات حراء کی تعداد میں زیادتی یعنی Polycythaemia، hyperglycaemia، hypercalcaemia، میں قوام گاڑھا ہو جاتا ہے جبکہ فقر الدم (anemia)، ہمیات (Fever)، ملیریا اور ورزش کے عادی جسم میں خون کا قوام پتلا ہو جاتا ہے۔

مندرجہ بالا امور میں سے خون کے قوام پر سب سے زیادہ اثر ہیماٹوکریٹ ویلیو کا پڑتا ہے۔ یہ جتنا زیادہ ہوتا ہے اتنا ہی زیادہ جیتے ہوئے خون کی مختلف پرتوں پر گزرنے بھی زیادہ ہوتی ہے۔ کبھی یہی ہیماٹوکریٹ ویلیو 60 یا 70 تک پہنچ جاتی ہے تو خون کا قوام بھی پانی کے مقابلہ میں تقریباً دس گنا زیادہ ہو جاتا ہے۔

لحمیات سائل الدم (plasma proteins) :

سائل الدم (plasma) رطوبت بیرون خلیات (ECF) کا ہی ایک حصہ ہوتا ہے۔ جو اجزاء کے لحاظ سے رطوبت بین الخلیات (interstitial fluid) سے کافی مشابہت رکھتا ہے۔ دونوں میں صرف ایک بڑا فرق ہوتا ہے، وہ یہ کہ سائل الدم میں تقریباً 7.5 فیصد لحمی سالمات ہوتے

ہیں جبکہ رطوبت بین اخلیات میں یہ صرف 2 فیصد ہوتے ہیں اس لیے کہ یہ عروق شعریہ (capillaries) سے عبور کر کے باہر رطوبت بین اخلیات میں نہیں پہنچ پاتے۔ اگر کسی وجہ سے کچھ چھوٹے ٹھکی سالمات عبور کر بھی لیتے ہیں تو عروق لفاویہ کے ذریعہ خون میں واپس پہنچا دیے جاتے ہیں۔ اس لیے خون میں بہ نسبت رطوبت بین اخلیات کے ان کی مقدار تقریباً 3.5 گنا زیادہ ہوتی ہے۔ خون کی انہی لحمیات کو لحمیات سائل الدم (plasma proteins) کہتے ہیں۔ یہ درج ذیل اقسام کی ہوتی ہیں:

اقسام:

-	مصلی البومن (سیرم البومن)	4.5 گرام فیصد
-	مصلی گلوبولن (سیرم گلوبولن)	2.5 گرام فیصد
-	فبرینوجن (سیرم میں موجود نہیں ہوتی)	0.3 گرام فیصد
-	پروتھرامین (سیرم میں موجود نہیں ہوتی)	0.1 گرام فیصد

کل ملا کر ان کی مقدار تقریباً 7.5 گرام فیصد ہو جاتی ہے۔ مصل الدم (serum) میں فبرینوجن اور پراٹھرامین موجود نہیں ہوتی اس لیے کہ یہ دونوں انجم الدم کے عمل میں استعمال ہو جاتی ہیں۔

البومن:

اس کی مقدار سب سے زیادہ ہوتی ہے لیکن اس کے سالمات سب سے چھوٹے ہوتے ہیں (سالماتی وزن = 69000 ہوتا ہے) لہذا خون کا دباؤ بڑھنے پر یا گردوں میں کسی خرابی کی وجہ سے پیشاب کے ساتھ خارج ہونے لگتی ہے۔ یہ آب مقطر (distilled water) میں حل ہو جاتی ہے اور تقریباً 45°C پر منجمد ہو جاتی ہے۔

اس کا سب سے اہم کام خون میں ولوجی دباؤ (osmotic pressure) پیدا کرنا ہے جس کو colloid osmotic pressure کہتے ہیں، اسی پریشر کی وجہ سے سائل الدم کا پانی عروق شعریہ سے باہر نفلوذ نہیں کر پاتا۔ حالانکہ خون میں موجود تمام اقسام کے ٹھکی سالمات اور آانات اس پریشر کے لیے ذمہ دار ہوتے ہیں لیکن اس کا زیادہ حصہ البومن کی وجہ سے ہوتا ہے۔

گلوبولین :

اس کے سالمات ایومن سے بڑے ہوتے ہیں۔ اس کا سالماتی وزن 90,000 سے 1,30,000 تک ہوتا ہے۔ یہ آب مقطر میں حل نہیں ہوتی جبکہ نمک کے محلول میں حل ہو جاتی ہے۔ یہ تخمیناً تقریباً 70°C پر ٹنڈ ہو جاتی ہے۔ electrophoresis کے ذریعہ معلوم ہوا ہے کہ گلوبولین تین اقسام کی ہوتی ہیں: الف (α)، بیٹا (β) اور گاما (γ)۔

الف گلوبولین: ان کا سالماتی وزن 90,000 سے 200,000 تک اور آکسوالیکٹرک پی ایچ 5.1 ہوتا ہے۔ اس کی مزید دو اقسام ہیں:

(الف) الفاون (α1) گلوبولین۔ اسکے دو fractions ہوتے ہیں۔ ایک fraction بلیروبن سے اور دوسرا لپڈس، اسٹیرائیزس اور گلائیکوپروٹینس سے وابستہ ہو کر ان کو ایک جگہ سے دوسری جگہ منتقل کرنے میں مدد کرتا ہے۔

(ب) الفاون (α2) گلوبولین۔ یہ macroglobulin، میوگلوپروٹینس، ceruloplasmin اور hepatoglobulin ہوتے ہیں۔ یہ پلازما میں موجود free Hb کو اپنے سے وابستہ کر لیتا ہے۔ پروٹھرامین اس کی ایک قسم ہے۔

بیٹا گلوبولین: اس کا سالماتی وزن 90,000 سے 1,30,000 تک ہوتا ہے۔ آکسوالیکٹرک پی ایچ 5.6 ہوتا ہے۔ کچھ بیٹا گلوبولین لپڈس، اسٹیرائیزس اور کیروٹین کو اپنے سے وابستہ کر کے ان کو ایک جگہ سے دوسری جگہ منتقل کرتے ہیں، جبکہ کچھ فولاد (iron) کو ایک جگہ سے دوسری جگہ منتقل کرنے میں مدد کرتے ہیں۔ مثلاً apotransferrin

گاما گلوبولین: اس کا سالماتی وزن 150,000 سے 190,000 تک ہوتا ہے۔ آکسوالیکٹرک پی ایچ 6.0 ہوتا ہے۔ اجسام ضدیہ (antibodies) اسی قسم کی گلوبولین ہوتی ہیں۔

فیرینوجن:

یہ بھی ایک قسم کی گلوبولین ہے جو تقریباً 56°C پر ٹنڈ ہو جاتی ہے۔ یہ آب مقطر میں حل نہیں ہوتی ہے۔ انجماد الدم کے عمل میں اس کی بنیادی اہمیت ہے جس کے دوران یہ فیرن میں تبدیل ہو کر باریک دھاگوں (فائبرس) کا جال بنا لیتی ہے۔

پروتھرا مین :

یہ الفا₂ globulin کی ایک قسم ہے۔ خون میں اس کی مقدار 15mg/100 mL ہوتی ہے۔ یہ بھی انجماد الدم کے عمل میں کام آتی ہے۔

حالانکہ لحمیات سائل الدم الگ الگ اقسام کے اور الگ الگ افعال کے حامل ہوتے ہیں لیکن خیال کیا جاتا ہے کہ یہ آپس میں مل جل کر بڑے اور پیچیدہ لحمی سالمات (complex protein molecules) کی شکل اختیار کر لیتے ہیں۔ یہ سالمات بہت کمزور بناوٹ کے ہوتے ہیں اور بہت آسانی سے (مثلاً پی ایچ کے تبدیل ہونے یا نمک کا محلول شامل کرنے پر) ٹوٹ جاتے ہیں اور تمام حصے الگ الگ ہو جاتے ہیں۔ ایبوسن، گلوبولن اور فیرینوجن ان ہی پیچیدہ لحمی سالمات کے حصے ہوتے ہیں جن کو مطالعہ کی غرض سے مختلف تکنیک کے ذریعہ الگ کیا جاسکتا ہے۔ ان تکنیک میں electrophoresis, isoelectric precipitation, ultracentrifugation وغیرہ شامل ہیں۔ ایک طریقہ Kjeldal's method بھی ہے جس کے ذریعہ سب سے پہلے سائل الدم (plasma) کے ایک نمونہ میں لحمیات کی کل مقدار معلوم کر لی جاتی ہے۔ اس کے بعد اسی نمونہ کے مصل الدم (serum) میں بھی لحمیات کی کل مقدار معلوم کر لی جاتی ہے۔ دونوں مقداروں کا فرق فیرینوجن کی مقدار ہوتی ہے کیونکہ سائل الدم میں تینوں اقسام کی لحمیات ہوتی ہیں جب کہ مصل الدم میں صرف ایبوسن اور گلوبولن موجود ہوتی ہے۔ اس کے بعد مصل الدم کے دوسرے نمونہ میں امونیم سلفیٹ شامل کر دیتے ہیں تاکہ ایبوسن precipitate ہو جائے۔ پھر اس کو فلٹر کر کے ایبوسن اور گلوبولن کی الگ الگ مقدار معلوم کر لی جاتی ہے۔ ایبوسن اور گلوبولن کی نسبت عموماً ڈیڑھ اور ایک کی ہوتی ہے۔

لحمیات سائل الدم کا منبع : ایبوسن، فیرینوجن اور پروتھرا مین کا منبع (origin) صرف جگر ہے جبکہ گلوبولن جگر کے علاوہ کریات حمراء کی ٹوٹ پھوٹ، میکروفیج سسٹم کے خلیات اور لمفاوی عقدوں (lymphatic nodules) کے لمفو سائٹس سے بھی بنتی ہے۔ (لمفو سائٹس گاما گلوبولن بناتے ہیں)۔ آئسوٹوپس کا استعمال کر کے تجربات کے ذریعہ معلوم ہوا ہے کہ لحمیات الدم مستقل بنتی بھی رہتی ہیں اور استعمال بھی ہوتی رہتی ہیں۔ خیال کیا جاتا ہے کہ ہر چودہ دن پر یہ مکمل طور پر

استعمال اور replace ہو جاتی ہیں۔ ان کی پیدائش کو لوجی دباؤ (osmotic pressure) میں کمی اور hypoproteinaemia سے تحریک پہنچتی ہے۔ مختلف اقسام کے اورام سے بھی فیبرینوجن کی پیدائش کو تحریک پہنچتی ہے۔

شدید جریان الدم اور خون کا عطیہ دینے کے بعد لحمیات الدم میں واقع ہونے والی کمی تقریباً چودہ دن میں پوری ہو جاتی ہے۔ سب سے پہلے فیبرینوجن، اس کے بعد گلوبولن اور آخر میں ایلبومن کی تالیف ہوتی ہے اور اسی ترتیب سے یہ خون میں بھی ظاہر ہوتی ہیں۔

لحمیات سائل الدم کا غذا سے تعلق اور ان کے بننے کی رفتار :

متوازن غذا لحمیات سائل الدم کی طبعی مقدار کو قائم رکھتی ہے۔ فاقہ، غیر متوازن غذا، جریان الدم یا خون کا عطیہ دینے سے ان کی مقدار میں کمی واقع ہو جاتی ہے۔ ایسی حالت میں تجربات کے ذریعہ معلوم ہوا ہے کہ سائل الدم (plasma) بذریعہ منہ پلانے سے یہ کمی بہت جلد پوری ہوتی ہے یعنی ہر تین گرام سائل الدم پینے سے ایک گرام لحمیات سائل الدم بنتی ہیں جبکہ دالیں، آلو، گردے یا کلبھی کھانے سے ہر پانچ گرام پر ایک گرام پلازمہ لحمیات سائل الدم بنتی ہیں۔ اس کے علاوہ نباتی پروٹین سے گلوبولن اور حیوانی پروٹین سے ایلبومن جلد بنتی ہے۔ نیز غذا میں ضروری امینو ایسڈ (essential amino acids) کی موجودگی بھی ضروری ہے۔ اگر یہ موجود ہیں تو لحمیات سائل الدم کی کمی بہت جلد پوری ہو جاتی ہے۔

لحمیات سائل الدم کے افعال :

- 1- فیبرینوجن اور پروٹھرا مین انجماد الدم کے لیے ضروری ہیں۔
- 2- یہ خون کے colloidal osmotic pressure کو قائم رکھتے ہیں جسکی وجہ سے خون و انسج کے درمیان پانی کی تقسیم کا توازن قائم رہتا ہے۔ یہ پریشر 25-30 ایم ایم آف مرکری ہوتا ہے۔ جس میں سے صرف ایلبومن کا حصہ 80 فیصد ہوتا ہے۔
- 3- خون کا توام دموی خلیات کے علاوہ لحمیات سائل الدم پر بھی منحصر ہوتا ہے۔ توام کو جانبی مزاحمت (peripheral resistance) سے اور مزاحمت کو شریانی دباؤ (blood pressure) سے سیدھی نسبت ہوتی ہے۔ (اس سلسلہ میں گلوبولن

- کے سالمات جسامت میں بڑے ہونے کی وجہ سے اہم کردار ادا کرتے ہیں۔ اس طرح لحمیات الدم شریانی دباؤ پر بھی اثر انداز ہوتے ہیں۔
- 4- لحمیات سائل الدم کریات حمراء کی تہ نشینی کی رفتار (شرح تریسب ESRI) کو بھی متاثر کرتے ہیں۔ ان کی مقدار نارمل ہونے پر شرح تریسب بھی نارمل ہوتی ہے۔ لیکن ان کی مقدار کم ہونے پر (hypo proteinaemia) سائل الدم کا قوام پتلا ہو جاتا ہے لہذا کریات حمراء تیزی سے تہ نشین ہوتے ہیں۔ فیرینوجن کے سالمات اپنی پیچیدہ ساخت کی وجہ سے Rouleaux formation میں مدد کرتے ہیں لہذا فیرینوجن کی زیادتی پر کریات حمراء تیزی سے تہ نشین ہوتے ہیں۔
- 5- ان لحمیات کا بفر ایکشن بھی ہوتا ہے یعنی یہ خون کے پی ایچ کو ایک خاص سطح پر قائم رکھتے ہیں، اس میں بہت زیادہ کمی یا بیشی نہیں ہونے دیتے۔
- 6- ضرورت کے وقت (یعنی فاقہ اور غیر متوازن غذا کے دوران) یہ جسم میں پروٹین کے ذخیرے کی حیثیت سے کام کرتے ہیں۔
- 7- کریات بیضاء لحمیات الدم کے ذریعہ trephons بناتے ہیں جو انسج کی کھیتی (tissue culture) کے دوران خلیات کی غذا کی حیثیت سے استعمال ہوتا ہے۔
- 8- لحمیات الدم کاربن ڈائی آکسائیڈ کو انسج سے پھیپھڑوں تک منتقل کرنے میں مدد کرتے ہیں۔
- 9- اجسام ضدہ یہ (anti bodies) جو قوت مناعت سے تعلق رکھتے ہیں دراصل گاما گلوبولین ہی ہوتے ہیں۔
- 10- یہ لحمیات خون میں موجود مختلف اشیا کا نقل و حمل بھی کرواتے ہیں۔
- خون کے افعال :**
- 1- تنفسی غازات کا نقل و حمل : آکسیجن پھیپھڑوں سے انسج تک اور کاربن ڈائی آکسائیڈ انسج سے پھیپھڑوں تک خون کے ذریعہ پہنچتی ہے۔
- 2- غذائی اجزا کا نقل و حمل : غذائی اجزا معا سے خون میں جذب ہو کر جگر میں پہنچتے ہیں جہاں وہ مستحیل ہو کر خلیات کے استعمال کے لائق بنتے ہیں۔ بعدہ یہ غذائی اجزا

خون ہی کے ذریعہ خلیات تک پہنچتے ہیں۔

3- فعل بدرقہ : ہارمونس اور دوسری کیمیائی اشیا اپنے اپنے اعضاء ہدف (target organs) تک خون کے ذریعہ ہی پہنچتے ہیں۔ یعنی ان اشیا کے لیے خون کی حیثیت vehicle یا سواری کی ہوتی ہے۔

4- خلیات کے فضلات کا جسم سے اخراج : استحالات کے نتیجے میں پیدا ہونے والے خلوی فضلات مثلاً یوریا، یورک ایسڈ، کریاٹینین اور آگزالٹ وغیرہ خون ہی کے ذریعہ گردوں تک پہنچتے ہیں جہاں سے یہ اشیا بول کے ذریعہ جسم سے خارج ہو جاتی ہیں۔

5- جسم میں پانی کی مقدار اور توازن کو قائم رکھنا : خون کا یہ فعل ADH ہارمون کے ذریعہ عمل میں آتا ہے۔

6- تیزابیت و اساسیت کے توازن کو برقرار رکھنا : خون میں لحمیات الدم (پلازمہ پروٹینس) اور حرۃ الدم (ہیموگلوبن) کی وجہ سے زبردست بفرنگ پاور ہوتی ہے۔ یہ لحمیات گردوں، جلد اور پھیپھڑوں کی مدد سے جسمانی رطوبات میں تیزابیت و اساسیت کو مخصوص حدود کے اندر قائم رکھتے ہیں۔

7- آوانات کا توازن : رطوبت مین اٹھلیات میں مختلف آوانات کی مخصوص مقدار خون کے ذریعہ ہی قائم رہتی ہے اور اسی کی وجہ سے اندرونی ماحول (milieu intereur) کی حالت بھی یکساں (constant) رہتی ہے۔

8- جسمانی درجہ حرارت کو قائم رکھنا: حالانکہ اس مقصد کے لیے جسم میں ایک دوسرا میکانیہ موجود ہے لیکر خون بھی کسی حد تک اس کام کو انجام دیتا ہے۔ خون کا یہ فعل خون میں موجود پانی کی چند اہم خصوصیات کے وجہ سے ہوتا ہے۔ وہ خصوصیات درج ذیل ہیں:

(الف) پانی کی specific heat یعنی اس میں حرارت کو جذب کرنے کی صلاحیت کافی زیادہ ہوتی ہے۔ جس کی وجہ سے جسمانی درجہ حرارت میں اچانک تبدیلی ہونے سے جسم

مخفوظ رہتا ہے۔

(ب) پانی کی latent heat of evaporation کسی بھی عام سیال سے کافی زیادہ ہوتی

ہے۔ یہ پانی کے سالمات کی اہم خصوصیت ہے کہ ان سالمات کے بننے کے وقت ان میں کافی حرارت تخفی ہو جاتی ہے اور انحرات بننے (evaporation) کے وقت اس حرارت کا اخراج ہو جاتا ہے۔ لہذا پسینہ اور تنفس کے ذریعہ خارج ہونے والے انحرات کے ساتھ حرارت بھی کافی مقدار میں جسم سے خارج ہو جاتی ہے۔

9- فعل مدافعت : خون کا یہ فعل کریات بیضاء اور اجسام ضدیہ کے ذریعہ انجام پاتا ہے۔ کریات بیضاء جراثیموں کو نگل لیتے ہیں اور اجسام ضدیہ toxins کو بے ضرر بنا دیتے ہیں۔

10- انجماد الدم (coagulation) : خون عروق میں ایک سیال کی شکل میں بہتا رہتا ہے۔ لیکن عروق سے باہر آنے پر وہ منجمد ہو جاتا ہے۔ خون کہ یہ خصوصیت جریان الدم کو روکتی ہے۔

11- لحمیات الدم (plasma proteins): یعنی البومن، گلوبولن اور فیبرینوجن۔ ان کے اپنے اپنے مخصوص افعال ہوتے ہیں۔

12- ضغط الدم (blood pressure) : خون اپنے حجم اور گاڑھے پن (viscosity) کو قائم رکھ کر ضغط الدم کو ایک خاص درجہ پر قائم رکھنے میں مدد کرتا ہے۔

کریات حمراء (erythrocytes)
جسم انسان میں خلیات کی کل تعداد تقریباً 100 ٹریلین ہوتی ہے جس میں سے کریات
حمراء (RBCs) تقریباً 25 ٹریلین ہوتے ہیں۔ (تصویر نمبر 2.1)



تصویر نمبر 2.1 کریات حمراء

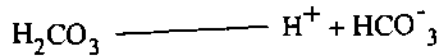
کریات حمراء کے افعال :

1- کریات حمراء کا سب سے اہم فعل آکسیجن کو پھیپھڑوں سے انسجہ تک منتقل کرنا ہے۔ یہ فعل کریات حمراء میں موجود حرمة الدم (hemoglobin) کے ذریعہ انجام پاتا ہے۔ کچھ زیریں طبقہ کے جانوروں میں حرمة الدم کریات حمراء کے اندر نہیں ہوتا بلکہ دوسرے کئی سالمات کی طرح یہ بھی خون میں آزاد بہتا ہے۔ انسان میں بھی اگر کسی وجہ سے کریات حمراء کا کسر زیادہ تعداد میں اور تیزی سے ہوتا ہے تو حرمة الدم کی کافی مقدار خون میں آزاد بننے لگتی ہے۔ اس حالت میں اس کا تقریباً 3 فیصد حصہ عروق شعریہ (capillaries) سے سنجی رطوبت میں یا گرووں کے حفظہ بومان Bowman's capsule میں پہنچ جاتا ہے جس کی وجہ سے ان انسجہ اور اعضا کے افعال غیر طبعی ہو جاتے ہیں۔ اسی وجہ سے حرمة الدم کے لیے ضروری ہے کہ یہ کریات حمراء کے اندر رہ کر خون میں بنے اور اپنے افعال انجام دے۔

2- کاربن ڈائی آکسائیڈ کو انسجہ سے پھیپھڑوں تک منتقل کرنا۔ یہ فعل بھی حرمة الدم کے ذریعہ انجام پاتا ہے۔ کریات حمراء میں کاربونک این ہائیڈریز خامرہ (carbonic anhydride) کا کافی مقدار میں ہوتا ہے جو کاربن ڈائی آکسائیڈ اور پانی کے درمیان کیمیادی تعامل کی رفتار میں تقریباً پانچ ہزار گنا اضافہ کر کے بہت تیزی سے کاربونک ایسڈ بناتا ہے۔ لہذا خون میں موجود کاربن ڈائی آکسائیڈ کا زیادہ حصہ کریات حمراء میں پہنچ کر کاربونک ایسڈ میں تبدیل ہو جاتا ہے۔



پھر فوراً ہی کاربونک ایسڈ ہائیڈروجن آئنس (H^+) اور ہائی کاربونیٹ آئنس (HCO_3^-) میں ٹوٹ جاتا ہے۔ اس طرح کاربن ڈائی آکسائیڈ کریات حمراء کے ذریعہ ہائی کاربونیٹ آئنس کی شکل میں پھیپھڑوں تک منتقل ہوتا ہے۔



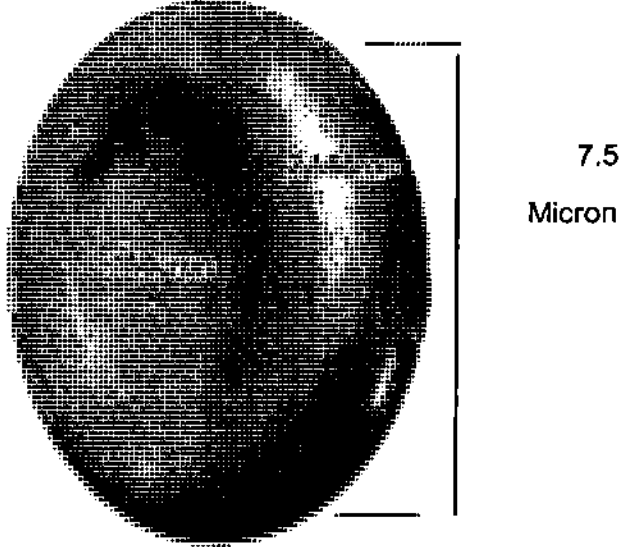
3- خون میں موجود اکثر لحمیات دوسرے افعال انجام دینے کے ساتھ ساتھ Acidbase buffer کا فعل بھی انجام دیتے ہیں۔ چونکہ حرۃ الدم بھی ایک قسم کی لحمین ہے اور سب سے زیادہ مقدار میں پائی جاتی ہے لہذا یہ بھی اس فعل کو انجام دیتی ہے۔ خون کی کل بفر صلاحیت کا 50 فیصد صرف حرۃ الدم کی وجہ سے ہوتا ہے۔

4- کریات حراء کی کل تعداد خون کے قوام (viscosity) پر بھی اثر انداز ہوتی ہے۔

5- خون میں موجود چند رنگ مثلاً ہلی روبن اور ہلی ورڈن کریات حراء کی ٹوٹ پھوٹ کے نتیجے میں بنتے ہیں۔

شکل و جسامت :

کریات حراء غیر لوائی، biconcave ڈسک کی شکل کے اور نہایت ملائم چھوٹی تھیلیوں کی طرح ہوتے ہیں جو عروق شریانیہ سے گزرتے وقت ضرورت کے لحاظ سے کوئی بھی شکل



تصویر نمبر 2.2

اختیار کر لیتے ہیں۔ لیکن شکل کی تبدیلی سے کریات حراء کی عشا الخلیہ پر کوئی کھنچاؤ نہیں پڑتا جس کی وجہ سے یہ کریات پھٹنے نہیں ہیں۔ (تصویر نمبر 2.2)

ان کی پیمائش مندرجہ ذیل ہے:

7.4 مائیکران	- اوسط قطر (diameter)
2 مائیکران	- دہازت کناروں پر
1 مائیکران	- دہازت مرکزی حصہ پر
90 سے 9.5 مکعب مائیکران	- اوسط حجم
140 مربع مائیکران	- اوسط سطحی رقبہ
	تعداد :

- مردوں میں 52,00,000 فی مائیکرو لیٹر خون (5.2 million/mic.L of blood)

- عورتوں میں 47,00,000 فی مائیکرو لیٹر خون (4.7 million/mic.L of blood)

- اس تعداد میں 300,000 (0.3 ملین) کی کمی یا بیشی ہو سکتی ہے۔

نوزائیدہ بچوں میں اس کی تعداد 6 سے 7 ملین فی مائیکرو لیٹر خون تک ہو سکتی ہے لیکن اس میں سے کافی کريات حمرء ابتدائی دس دنوں میں برباد ہو جاتے ہیں اور زیادہ مقدار میں بلیروبن بننے کی وجہ سے بعض نوزائیدہ بچوں میں ان ابتدائی دنوں کے دوران ایک قسم کا یرقان ہو جاتا ہے۔ جس کو منافع الاعضائی یرقان (physiological jaundice) کہتے ہیں۔

تعداد میں اختلاف :

(الف) شب و روز کا اختلاف (diurnal variation) : کريات حمرء کی تعداد شام کے اوقات

میں سب سے زیادہ اور رات میں ہونے کے دوران سب سے کم ہوتی ہے۔

(ب) عضلاتی ورزش : اس کے دوران کريات حمرء کی تعداد میں عارضی اضافہ ہو جاتا ہے۔

(ج) بلندی (altitude) : زیادہ بلندی پر جہاں آکسیجن کی مقدار کم ہوتی ہے، کريات حمرء کی تعداد میں اضافہ ہو جاتا ہے۔

(د) شدید گرمی کا موسم : تعداد میں اضافہ ہو جاتا ہے۔

(ه) کوئی ایسی حالت یا مرض جس کی وجہ سے انجہ میں آکسیجن کی قلت پیدا ہو جائے، کريات حمرء کی تعداد میں اضافہ کا سبب ہوتا ہے۔

(و) ایڈرینالین کا انجکشن یا شدید جذباتی حالات بھی اس کی تعداد میں عارضی اضافہ کا سبب ہوتے ہیں۔

اعضا جن میں کریات حمراء کی تولید ہوتی ہے

(areas of production of R.B.Cs.)

جنین میں تیسرے ہفتے سے ہی کریات حمراء بننے کی ابتدا ہو جاتی ہے۔ حالانکہ اس وقت جنین میں کریات حمراء بنانے والا کوئی عضو موجود نہیں ہوتا لیکن Yolk sac میں اور mesothelial layer of placenta سے نواتی کریات حمراء کی پیدائش شروع ہو جاتی ہے۔ چوتھے ہفتے میں جنین کی عروق دمویہ کی بشرہ (endothelium) غیر نواتی کریات حمراء بنانا شروع کر دیتی ہے جبکہ چھٹے ہفتے میں جگر بھی ان کی پیدائش شروع کر دیتا ہے۔ تیسرے ماہ میں جگر کے علاوہ طحال (spleen) اور دوسرے اعضائے لفاویہ میں کریات حمراء بنتے ہیں جبکہ چوتھے ماہ کی ابتدا سے نخاع العظم بھی یہ کام شروع کر دیتا ہے۔ یعنی جنینی زندگی کے درمیانی حصہ تک چونکہ نخاع العظم نہیں ہوتا اس لیے دوسرے اعضاء میں کریات حمراء بنتے ہیں اس کو haemopoiesis Extra marrow کہتے ہیں، جبکہ آخری مہینوں میں چونکہ نخاع العظم بن چکا ہوتا ہے اس لیے کریات حمراء بنانے کا کام تدریجاً نخاع العظم لے لیتا ہے اور دوسرے اعضا یہ کام مکمل طور پر ختم کر دیتے ہیں۔

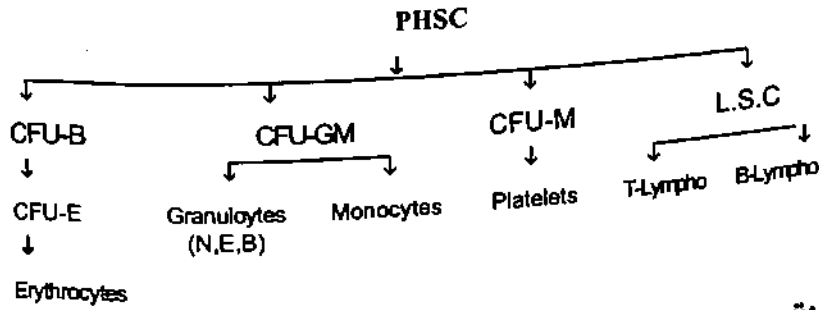
اس طرح مدت حمل کے نو ماہ کو تین حصوں میں تقسیم کر کے پہلے سہ ماہی کو mesoblastic haemopoiesis، دوسرے سہ ماہی کو hepatic haemopoiesis اور تیسرے سہ ماہی کو myeloid haemopoiesis بھی کہا جاسکتا ہے۔

کریات حمراء کی پیدائش اور درجات نموء

(genesis of RBCs & stages of development)

تمام اقسام کے کریات دمویہ کی پیدائش نخاع العظم میں موجود ایک قسم کے بنیادی خلیات pluripotent haemopoietic stem cells (PHSC) سے ہوتی ہے۔ یہ خلیات منقسم ہو کر اپنی تعداد بڑھاتے رہتے ہیں۔ ان میں سے کچھ خلیات میں differentiation نہیں ہوتا اور اپنے پدری خلیات کی حالت میں ہی نخاع العظم میں پڑے رہتے ہیں تاکہ آئندہ منقسم ہو کر

کریات دموہیہ میں differentiate ہو سکیں۔ یہ سلسلہ مستقل چلتا رہتا ہے، لیکن عمر کے ساتھ ساتھ ان بنیادی خلیات کی تعداد کم ہوتی جاتی ہے جبکہ باقی منقسم شدہ خلیات درجہ بدرجہ مختلف اقسام کے کریات دموہیہ میں differentiate ہوتے رہتے ہیں۔ اس دوران سب سے پہلا درجہ جس پر یہ منقسم شدہ خلیات کسی مخصوص قسم کا کریات دموہیہ بنانے کے لیے committed ہو جاتے ہیں اس درجہ پر ان خلیات کو (CSC) committed stem cells یا unipotent haemopoietic stem cells کہتے ہیں۔



مختلف اقسام کے CSC منقسم ہو کر مخصوص اقسام کے کریات دموہیہ میں differentiate ہونے کے لیے مختلف اور الگ الگ گروہ (colonies) بنا لیتے ہیں۔ خلیات کے ان گروہوں کو colony forming units (CFU) کہتے ہیں۔ مثلاً CFU-E، گروہ کے تمام خلیات کریات حمر میں differentiate ہوتے ہیں اور CFU-GM اس گروہ کے تمام خلیات granulocytes اور monocytes میں differentiate ہوتے ہیں، اسی طرح دوسرے CFU کو سمجھا جاسکتا ہے۔

مختلف اقسام کے stem cells کی تقسیم (reproduction) اور نمو کی رفتار کو کنٹرول کرنے کے لئے مختلف اقسام کے لحمی سالمات ہوتے ہیں جن کو growth inducers کہتے ہیں۔ اب تک اس طرح کے چار لحمی سالمات معلوم ہو چکے ہیں جن میں سے ایک کا نام interleukin-3 ہے، یہ تمام اقسام کے CSC کی تقسیم اور نمو کو کنٹرول کرتا ہے جبکہ دوسرے interleukins صرف کسی ایک مخصوص قسم کے CSC کو کنٹرول کرتے ہیں۔ یہ growth inducers ان خلیات کی تقسیم اور نمو کو کنٹرول کرتے ہیں لیکن ان کے differentiation

کے ذمے دار نہیں ہوتے۔ اس مقصد کے لیے دوسرے لحمی سالمات ہوتے ہیں جن کو differential inducers کہتے ہیں۔ CFU کے خلیات کی خورد بینی ساخت ایک بڑے لمفوسائٹ جیسی ہوتی ہے۔ دونوں میں تفریق اس وقت تک ممکن نہیں ہوتی جب تک کہ یہ تحریک پاکر دوسری خلیات بنانے کی ابتدا نہ کر دیں۔ اس وقت CFU-B کے خلیات کو ہیوسائٹو بلاسٹ (haemocytoblasts) کہتے ہیں۔ یہ بڑے خلیات ہوتے ہیں۔ ان کی جسامت 18 سے 23 مائیکران ہوتی ہے۔ ان میں ایک بڑا نواہ ہوتا ہے۔ مناسب تحریک ملنے پر ان خلیات کی تقسیم شروع ہو جاتی ہے۔ اب ان خلیات کے گروہ کو CFU-stem cells کہتے ہیں جن کی تقسیم در تقسیم کے بعد کافی تعداد میں proerythroblasts بن جاتے ہیں۔ ہر ایک کی جسامت 16 سے 19 مائیکران ہوتی ہے۔ اس کے بعد ہر proerythroblast تین یا چار بار مزید تقسیم کے دور سے گزرتا ہے اور نتیجتاً ہر ایک سے آٹھ یا سولہ عدد کریات حمراء بن جاتے ہیں۔ اس دوران ان کی نمو و پختگی کا عمل جاری رہتا ہے۔

proerythroblasts کی پہلی تقسیم کے نتیجہ میں بننے والے ہر دو دختر خلیات کو basophil erythroblasts کہتے ہیں۔ یہ اساسی رنگوں (basic dyes) سے رنگ قبول کرتے ہیں۔ ان کی جسامت 11 سے 17 مائیکران ہوتی ہے۔ اس درجہ پر ان خلیات میں ہیوموگلوبن بننے کا عمل شروع ہو جاتا ہے۔ ان میں سے دونوں basophil erythroblasts دوسری بار منقسم ہو کر چار عدد polychromatophil erythroblasts بناتے ہیں۔ ان کی جسامت 10 سے 16 مائیکران ہوتی ہے۔ اس درجہ پر کافی ہیوموگلوبن جاتی ہے۔ ان کو یہ نام اس لیے دیا گیا ہے کہ ان میں اساسی مادے کا نیلا رنگ اور ہیوموگلوبن کا سرخ رنگ، دونوں ملے جلے ہوتے ہیں۔ بعدہ یہ خلیات تیسری بار منقسم ہوتے ہیں اور نتیجتاً آٹھ عدد orthochromatic erythroblasts وجود میں آ جاتے ہیں۔ اب ان کی جسامت 7 سے 10 مائیکران ہو جاتی ہے اور ہیوموگلوبن کی مقدار میں مزید اضافہ ہو جاتا ہے۔ اس درجہ کے بعد نواہ سکڑنا شروع ہو جاتا ہے اور ان خلیات کی مزید تقسیم رک جاتی ہے۔ اس وقت ان کو ریٹی کیولوسائٹس (reticulocytes) کہتے ہیں جو پختہ کریات حمراء (mature erythrocytes) میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔ یہ تمام کام growth inducers

اور differential inducers کے ذریعہ ہوتا ہے۔

ریٹی کیولوسائینس کے درجہ میں نواۃ سکڑ کر مزید چھوٹا ہو جاتا ہے اور پھر یا تو اس کو خلیہ سے باہر نکال دیا جاتا ہے یا خلیہ کے اندر ہی یہ ٹکڑے ٹکڑے ہو کر ختم ہو جاتا ہے۔ اینڈوپلازمک ریٹی کیولم اور دوسرے خلوی عضویے بھی آہستہ آہستہ ختم ہوتے جاتے ہیں۔ ان کو ریٹی کیولوسائینس کہنے کی وجہ یہ ہے کہ ان میں خلوی عضویوں کے کچھ باقی ماندہ اجزاء اب بھی موجود ہوتے ہیں۔ بہر حال اسی حالت میں یہ خلیات diapodesis کے عمل کے ذریعہ عروقِ شعریہ میں بہوٹے جاتے ہیں۔ جہاں پر یہ خون میں بہتے ہوئے اور اپنے افعال انجام دیتے ہوئے ایک دودن میں پختہ کرياتِ حمراء (mature erythrocytes) میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔ اب ان میں کوئی خلوی عضویہ یا نواۃ موجود نہیں ہوتا اور نہ ہی کوئی اساسی مادہ ہوتا ہے اور چونکہ یہ غیر نواتی ہونے کی وجہ سے ڈسک کی شکل اختیار کر لیتے ہیں اس لیے ان کو بجائے خلیات کے کريات کہتے ہیں۔ خون کے امتحان میں عام طور پر ایک فیصد ریٹی کیولوسائینس بھی طبعاً موجود ہوتے ہیں جبکہ نوزائیدہ بچوں میں ان کی تعداد 25 اور 30 فیصد تک ہو سکتی ہے۔

خلاصہ یہ کہ کرياتِ حمراء کی پیدائش نخاعِ اعظم میں ہوتی ہے اور یہیں پر ان کی نمو اور پختگی بھی ہوتی ہے۔ اس کے بعد یہ خون کے بہاؤ میں شامل ہو کر اپنے افعال انجام دیتے رہتے ہیں یہاں تک کہ بوڑھے ہو جاتے ہیں اور آخر کار 120 دن میں یہ اپنے افعال انجام دینے میں اتنے قاصر ہو جاتے ہیں کہ طحال میں ٹوٹ پھوٹ کر برباد ہو جاتے ہیں۔

کرياتِ حمراء کی تولید کا کنٹرول (Regulation of production of erythrocytes)

کرياتِ حمراء کا بنیادی فعل آکسیجن کو انسجہ تک پہنچانا ہے۔ یہ فعل بخیر و خوبی انجام پاتا رہے اس کے لیے ضروری ہے کہ خون میں ان کی کل تعداد مخصوص حدود کے اندر قائم رہے۔ ان کی تعداد میں نہ اتنی کمی ہونے پائے کہ انسجہ کو بھرپور آکسیجن ملنے میں دشواری ہو اور نہ ہی اس میں اتنا اضافہ ہو کہ خون کا قوام (viscosity) زیادہ ہو کر اس کے بہنے میں دقت پیدا کرے۔ اس مقصد کو حاصل کرنے کے لیے کرياتِ حمراء کی پیدائش کی رفتار ضرورت کے لحاظ سے کم یا زیادہ ہوتی

رہتی ہے۔ ہر اس حالت یا مرض کے دوران ان کی پیدائش کی رفتار میں اضافہ ہو جاتا ہے جس کے دوران انسجہ کو مناسب مقدار میں آکسیجن دستیاب نہ ہوتی ہو مثلاً شدید فقر الدم (anaemia)، جریان الدم (haemorrhage)، اتنی بلندی (high altitude) پر رہنا جہاں ہوا میں آکسیجن کی مقدار کم ہو جاتی ہے۔ دوران خون کے وہ امراض جن میں خون کے بہاؤ میں کمی واقع ہو جاتی ہے۔ مثلاً cardiac failure اور وہ ریوی امراض جن میں آکسیجن خون میں نفوذ نہیں کر پاتی۔ ان تمام حالات میں چونکہ انسجہ کو مناسب مقدار میں آکسیجن دستیاب نہیں ہوتی اس لیے کريات حمرہ کی پیدائش کی رفتار میں اضافہ ہو جاتا ہے۔ اس کے برخلاف اگر کوئی شخص زیادہ بلندی پر کچھ عرصہ رہنے کے بعد نچلے میدانی علاقوں میں واپس آتا ہے تو ان کی پیدائش کی رفتار میں کمی واقع ہو جاتی ہے یا کچھ دنوں کے لیے بالکل ختم ہو جاتی ہے۔

مندرجہ بالا بیان سے واضح ہے کہ کريات حمرہ کی پیدائش کی رفتار کا کنٹرول ان کی کل

تعداد کے ذریعہ نہیں بلکہ انسجہ کو پہنچنے والی آکسیجن کی مقدار (tissue oxygen tension) کے ذریعہ ہوتا ہے۔

: erythropoietin

یہ ایک ہارمون ہے۔ خون میں موجود اس ہارمون کی کل مقدار کا تقریباً 90 سے 95 فیصد گردوں سے اور باقی 5 سے 10 فیصد دوسرے انسجہ (جگر اور میکرو فجز) سے افزا پاتا ہے۔ تجربات کے ذریعہ معلوم ہو چکا ہے کہ گردوں میں آکسیجن کی کمی (hypoxia) ہونے پر اناہیب بولیہ (renal tubules) کے بشری خلیات اس ہارمون کا افزا شروع کر دیتے ہیں اس لیے کہ یہ خلیات آکسیجن کا زیادہ استعمال کرتے ہیں اور جب اناہیب بولیہ کے چاروں طرف موجود عروق شعریہ (peritubular capillaries) میں آکسیجن کی کمی ہوتی ہے تو ان خلیات سے اس ہارمون کا افزا شروع ہو جاتا ہے جو خون کے ذریعہ نخاع العظم میں پہنچتا ہے اور بنیادی خلیات (Stem cells) کو تحریک دیتا ہے۔ تیز رفتاری سے ان کی تقسیم شروع ہو جاتی ہے اور ان کے درجات نموبھی اس ہارمون کے ذریعہ تیزی سے مکمل ہوتے جاتے ہیں۔ نمو کی رفتار اتنی تیز ہوتی ہے کہ پانچ سے سات دن کے اندر ہی کافی تعداد میں نئے کريات حمرہ خون کے امتحان میں نظر آنے لگتے ہیں۔

اس طرح کريات حمراء کی تعداد میں اس وقت تک اضافہ ہوتا رہتا ہے جب تک کہ انسجہ کو مناسب مقدار میں آکسیجن دستیاب نہ ہونے لگے۔ اس کے بعد گردوں کی hypoxic حالت ختم ہو جانے کی وجہ سے erythropoietin کا افراز بھی کم ہو جاتا ہے اور کريات حمراء کی رفتار تولید بھی طبعی ہو جاتی ہے۔

اگر گردوں کے علاوہ جسم کے دوسرے اعضا اور انسجہ میں آکسیجن کی کمی ہوتی ہے تو بھی گردوں کے ذریعہ erythropoietin کے افراز میں اضافہ ہو جاتا ہے۔ اس سے معلوم ہوتا ہے کہ کوئی اور شے یا مادہ مثلاً prostaglandin بھی ہے جو گردوں کو اس ہارمون کے افراز کے لیے اشارات (signals) بھیجتا ہے۔ بہر حال اگر کسی انسان کے دونوں گردے نکال دیے گئے ہوں یا وہ کسی مرض سے خراب ہو چکے ہوں تو اس انسان کو شدید فقر الدم لاحق ہو جاتا ہے اس لیے کہ باقی 10 فیصد erythropoietin اتنا کافی نہیں ہوتا کہ تیزی کے ساتھ کريات حمراء بن سکیں۔

خلاصہ یہ کہ انسجہ میں پہونچنے والی آکسیجن کی مقدار کے ذریعہ erythropoietin ہارمون کے واسطے سے کريات حمراء کی رفتار تولید کو کنٹرول میں رکھا جاتا ہے۔ یہ بھی ذہن نشین رہنا چاہیے کہ جب کريات حمراء کی رفتار تولید میں تیزی آتی ہے تو خون میں ریڈی کیولوسائٹس کے فیصد میں بھی اضافہ ہو جاتا ہے اور یہ اضافہ ایک فیصد سے بڑھ کر 30 سے 50 فیصد تک پہونچ سکتا ہے۔ شدید فقر الدم مثلاً erythroblastosis foetalis میں ان کی رفتار تولید اتنی تیز ہو جاتی ہے کہ اس حالت میں خون کا امتحان کرنے پر ریڈی کیولوسائٹس کے علاوہ erythroblasts بھی 5 سے 10 فیصد تک نظر آنے لگتے ہیں۔

کريات حمراء کی پختگی کے امور (maturation factors) :

1- حیاتین بی-12 (Vit. B12) : یہ وٹامن تمام جسمانی خلیات کا ایک بنیادی اور اہم غذائی جزو ہے۔ دراصل یہ وٹامن ڈی، این، اے کی تعمیر (synthesis) کے لیے ضروری ہے اسی لیے اس کی قلت ہونے پر نواۃ کی تقسیم (اور پھر خلیات کی تقسیم) نہیں ہو پاتی ہے۔ جس کا نتیجہ یہ ہوتا ہے کہ عمومی طور پر تمام جسمانی انسجہ کی نشوونما سست ہو

جاتی ہے۔ چونکہ کریات حمراء کا شمار ان جسمانی خلیات میں ہوتا ہے جو مسلسل اور قدرے تیزی سے تقسیم ہوتے رہتے ہیں لہذا اس وٹامن کی قلت سے کریات حمراء کی رفتار تولید بھی بہت متاثر ہوتی ہے۔ erythroblasts کی اگلی تقسیم نہ ہونے کی وجہ سے یہ جسامت میں خاصے بڑے ہو جاتے ہیں اسی لیے ان کو megaloblasts کہتے ہیں۔ ان سے بننے والے کریات حمراء غیر پختہ (immature) ہوتے ہیں اور بجائے biconcave discs کی شکل کے، یہ غیر ہموار اور بیضوی شکل کے ہو جاتے ہیں اور ان کی غشاء اخلیہ بھی بہت باریک اور خستہ ہو جاتی ہے۔ چونکہ ان کی جسامت طبعی سے زیادہ ہوتی ہے اس لیے ان کو macrocytes کہتے ہیں۔ یہ دوران خون میں آنے کے بعد طبعی مقدار میں آکسیجن کا نقل و حمل کرتے ہیں لیکن خستہ ہونے کی وجہ سے عروق شعریہ (blood capillaries) سے گزرتے وقت باسانی ٹوٹ جاتے ہیں اور ان کی زندگی کی مدت طبعی سے آدھی یا صرف ایک تہائی رہ جاتی ہے۔ اس طرح اس وٹامن کی قلت سے maturation failure ہو جاتا ہے۔ اسی لئے اس وٹامن کو erythropoiesis کے تعلق سے maturation factor بھی کہتے ہیں۔

جسم میں وٹامن B-12 کی قلت :

جسم میں اس وٹامن کی قلت عموماً غذائی اسباب کی بنا پر نہیں ہوا کرتی بلکہ اس کی قلت کی وجہ یہ ہے کہ آنتوں کی غشاء مخاطی سے اس کا انجذاب نہیں ہو پاتا ہے۔ دراصل رطوبت معدی (gastric juice) میں دوسرے اجزاء کے علاوہ ایک کاربیدی لحمین (گلائیکوپروٹین) بھی ہوتی ہے جو غذا میں موجود اس وٹامن کے سالمات کو اپنے ساتھ منسلک کر لیتی ہے اور پھر اسی کی مدد سے اس وٹامن کا انجذاب بھی ہوتا ہے۔ اس گلائیکوپروٹین کو Intrinsic factor of Castle کہتے ہیں جو معدی غدود (gastric glands) کے parietal cells سے افراز پاتا ہے۔

اس وٹامن کا انجذاب تین درجات میں مکمل ہوتا ہے۔ (الف) اس وٹامن کا intrinsic factor کے ساتھ منسلک ہونا تا کہ معدی و معوی رطوبات (خامرات) کے ذریعہ یہ وٹامن برباد نہ ہونے پائے۔ (ب) اس مرکب کا آنتوں کی غشاء مخاطی کے خلیات (mucosal

اس طرح کريات حمراء کی تعداد میں اس وقت تک اضافہ ہوتا رہتا ہے جب تک کہ انسجہ کو مناسب مقدار میں آکسیجن دستیاب نہ ہونے لگے۔ اس کے بعد گردوں کی hypoxic حالت ختم ہو جانے کی وجہ سے erythropoietin کا افراز بھی کم ہو جاتا ہے اور کريات حمراء کی رفتار تولید بھی طبعی ہو جاتی ہے۔

اگر گردوں کے علاوہ جسم کے دوسرے اعضا اور انسجہ میں آکسیجن کی کمی ہوتی ہے تو بھی گردوں کے ذریعہ erythropoietin کے افراز میں اضافہ ہو جاتا ہے۔ اس سے معلوم ہوتا ہے کہ کوئی اور شے یا مادہ مثلاً prostaglandin نجی ہے جو گردوں کو اس ہارمون کے افراز کے لیے اشارات (signals) بھیجتا ہے۔ بہر حال اگر کسی انسان کے دونوں گردے نکال دیے گئے ہوں یا وہ کسی مرض سے خراب ہو چکے ہوں تو اس انسان کو شدید فقر الدم لاحق ہو جاتا ہے اس لیے کہ باقی 10 فیصد erythropoietin اتنا کافی نہیں ہوتا کہ تیزی کے ساتھ کريات حمراء بن سکیں۔

خلاصہ یہ کہ انسجہ میں پہنچنے والی آکسیجن کی مقدار کے ذریعہ erythropoietin ہارمون کے واسطے سے کريات حمراء کی رفتار تولید کو کنٹرول میں رکھا جاتا ہے۔ یہ بھی ذہن نشین رہنا چاہیے کہ جب کريات حمراء کی رفتار تولید میں تیزی آتی ہے تو خون میں ریٹی کیولوسائٹس کے فیصد میں بھی اضافہ ہو جاتا ہے اور یہ اضافہ ایک فیصد سے بڑھ کر 30 سے 50 فیصد تک پہنچ سکتا ہے۔ شدید فقر الدم مثلاً erythroblastosis foetalis میں ان کی رفتار تولید اتنی تیز ہو جاتی ہے کہ اس حالت میں خون کا امتحان کرنے پر ریٹی کیولوسائٹس کے علاوہ erythroblasts بھی 5 سے 10 فیصد تک نظر آنے لگتے ہیں۔

کريات حمراء کی پختگی کے امور (maturation factors) :

- 1- حیاتیکن بی۔12 (Vit. B12) : یہ وٹامن تمام جسمانی خلیات کا ایک بنیادی اور اہم غذائی جزو ہے۔ دراصل یہ وٹامن ڈی، این، اے کی تعمیر (synthesis) کے لیے ضروری ہے اسی لیے اس کی قلت ہونے پر نواۃ کی تقسیم (اور پھر خلیات کی تقسیم) نہیں ہو پاتی ہے۔ جس کا نتیجہ یہ ہوتا ہے کہ عمومی طور پر تمام جسمانی انسجہ کی نشوونما سست ہو

جاتی ہے۔ چونکہ کریات حمراء کا شمار ان جسمانی خلیات میں ہوتا ہے جو مسلسل اور قدرے تیزی سے تقسیم ہوتے رہتے ہیں لہذا اس وٹامن کی قلت سے کریات حمراء کی رفتار تولید بھی بہت متاثر ہوتی ہے۔ erythroblasts کی اگلی تقسیم نہ ہونے کی وجہ سے یہ جسامت میں خاصے بڑے ہو جاتے ہیں اسی لیے ان کو megaloblasts کہتے ہیں۔ ان سے بننے والے کریات حمراء غیر پختہ (immature) ہوتے ہیں اور بجائے biconcave discs کی شکل کے، یہ غیر ہموار اور بیضوی شکل کے ہو جاتے ہیں اور ان کی غشاء الخلیہ بھی بہت باریک اور خستہ ہو جاتی ہے۔ چونکہ ان کی جسامت طبی سے زیادہ ہوتی ہے اس لیے ان کو macrocytes کہتے ہیں۔ یہ دوران خون میں آنے کے بعد طبی مقدار میں آکسیجن کا نقل و حمل کرتے ہیں لیکن خستہ ہونے کی وجہ سے عروق شعریہ (blood capillaries) سے گزرتے وقت باسانی ٹوٹ جاتے ہیں اور ان کی زندگی کی مدت طبی سے آدھی یا صرف ایک تہائی رہ جاتی ہے۔ اس طرح اس وٹامن کی قلت سے maturation failure ہو جاتا ہے۔ اسی لئے اس وٹامن کو erythropoiesis کے تعلق سے maturation factor بھی کہتے ہیں۔

جسم میں وٹامن B-12 کی قلت :

جسم میں اس وٹامن کی قلت عموماً غذائی اسباب کی بنا پر نہیں ہوا کرتی بلکہ اس کی قلت کی وجہ یہ ہے کہ آنتوں کی غشاء مخاطی سے اس کا انجذاب نہیں ہو پاتا ہے۔ دراصل رطوبت معدی (gastric juice) میں دوسرے اجزاء کے علاوہ ایک کاربیدی لحمین (گلائیکوپروٹین) بھی ہوتی ہے جو غذا میں موجود اس وٹامن کے سالمات کو اپنے ساتھ منسلک کر لیتی ہے اور پھر اسی کی مدد سے اس وٹامن کا انجذاب بھی ہوتا ہے۔ اس گلائیکوپروٹین کو Intrinsic factor of Castle کہتے ہیں جو معدی غدود (gastric glands) کے parietal cells سے افراز پاتا ہے۔

اس وٹامن کا انجذاب تین درجات میں مکمل ہوتا ہے۔ (الف) اس وٹامن کا intrinsic factor کے ساتھ منسلک ہونا تاکہ معدی و معوی رطوبات (خامرات) کے ذریعہ یہ وٹامن برباد نہ ہونے پائے۔ (ب) اس مرکب کا آنتوں کی غشاء مخاطی کے خلیات (mucosal

cells) کے brush border پر موجود اس ٹیکٹر کے مخصوص receptor sites سے وابستہ ہوتا۔
(ج) اس کے بعد اس مرکب کا pinocytosis کے ذریعہ ان ہی خلیات کے واسطے سے خون میں پہنچ جانا۔

مندرجہ بالا بیان سے واضح ہے کہ جسم میں Vitamin B 12 کی قلت دراصل رطوبت معدی میں intrinsic factor کی قلت یا غیر موجودگی کی وجہ سے پیدا ہوتی ہے۔ جیسا کہ gastrectomy (مکمل یا جزوی) یا atrophic gastric mucosa جس میں معدہ کی غشاء مخاطی کی atrophy ہو جاتی ہے، میں ہوتا ہے۔ لہذا غذا میں vitamin B 12 موجود ہونے کے باوجود اس کا انجذاب نہیں ہو پاتا اور نتیجتاً جسم میں اس کی قلت ہو جاتی ہے جس سے کريات حراء کا maturation failure ہو جاتا ہے اور آخر کار ایک قسم کا فقر الدم ہو جاتا ہے، جس کو pernicious anaemia یا maturation failure anaemia کہتے ہیں۔ لیکن اس قسم کے فقر الدم کو ظاہر ہونے کے لیے چار پانچ سال کا عرصہ درکار ہوتا ہے۔ اس کی وجہ یہ ہے کہ Vit. B12 خون میں بہو نچنے کے بعد جگر میں محفوظ کر لیا جاتا ہے جہاں سے مخ العظم اور دوسرے انسجہ میں ضرورت کے لحاظ سے پہونچتا رہتا ہے۔ عام حالات میں روزانہ صرف ایک سے تین مائیکروگرام Vitamin B12 کی ضرورت ہوتی ہے جبکہ اس کا تقریباً ایک ہزار گنا جگر میں محفوظ رہتا ہے۔ اس کا مطلب یہ ہے کہ Vitamin B12 کے انجذاب میں کوئی خرابی پیدا ہونے پر اس کی وجہ سے پیدا ہونے والے فقر الدم کو ظاہر ہونے کے لیے ایک لمبا عرصہ درکار ہوگا۔

2- فولک ایسڈ (Folic acid): maturation failure anaemia ہونے پر Vitamin B 12 بذریعہ منہ دینے سے کوئی خاطر خواہ فائدہ نہیں ہوتا اس لیے کہ اس کا انجذاب ہی نہیں ہوتا ہے۔ لہذا ضروری ہے کہ بطور علاج اس وٹامن کو بذریعہ انجکشن دیا جائے۔ مشاہدہ میں ہے کہ ورج بالا قسم کا فقر الدم ہونے پر بعض مریضوں کو فولک ایسڈ بذریعہ منہ دینے سے خاطر خواہ فائدہ ہوتا ہے۔ اس سے واضح ہوتا ہے کہ کريات حراء کی پختگی کے لیے Vitamin B12 کی طرح فولک ایسڈ بھی ضروری ہے۔ بعد میں معلوم ہوا کہ فولک ایسڈ دراصل ایک نیوکلیوٹائیڈ deoxyuridylate کے methylation میں مدد کر

کے اس کو دوسرے قسم کے نیوکلیوٹائیڈ deoxythymidylate میں تبدیل کر دیتا ہے جو ڈی، این، اے کی تعمیر (DNA synthesis) کے لیے ضروری ہے۔ اسی لیے اس کی قلت ہونے پر کريات حمرء کے علاوہ عمومی طور پر بھی نشوونما میں کمی لاحق ہو جاتی ہے۔

3- **حديد (iron) :** حديد حرمة الدم کا بنيادی جز ہے اور حرمة الدم بننے کی شروعات erythroblasts کے درجہ سے ہی ہو جاتی ہے۔ basophil erythroblast میں بہت کم، polychromatophil erythroblast میں کچھ زیادہ اور orthochromatic erythroblast میں کافی حرمة الدم بن جاتا ہے۔ حرمة الدم بننے کا یہ سلسلہ اس وقت تک جاری رہتا ہے جب تک کہ کريات حمرء دوران خون میں جاری (release) نہیں جاتے بلکہ اس کے بعد بھی مزید ایک دو دن تک حرمة الدم بنتا رہتا ہے۔ حديد کی قلت ہونے پر حرمة الدم کی مقدار کم بنتی ہے، نتیجتاً خون کی سُرخي کم ہو جاتی ہے اور خون کا امتحان کرنے پر کريات حمرء قدرے کم سرخ نظر آتے ہیں یعنی کريات حمرء hypochromic ہو جاتے ہیں اس لیے اس قسم کے فقر الدم کو hypochromic anaemia بھی کہتے ہیں۔

4- **معدنیات (minerals) :** کسی قدر تانبہ (copper)، مینگیز، کبیشیم، کوبالٹ (جو Vitamin B12 کا ایک جز ہے) اور املاح صفراء (bile salts) کريات حمرء کی پختگی کے لیے ضروری ہیں۔ (املاح صفراء معدنیات کے انجذاب میں اہم کردار ادا کرتے ہیں)۔

5- **غدد لائقاتیہ :** غده درقيه کے ہارمونس (thyroid hormones) استعمال میں اضافہ کر کے تمام جسم کے انسجہ و خلیات کے نشوونما پر اچھے اثرات مرتب کرتے ہیں، جبکہ ان کی کمی (hypothyroidism) کی حالت میں جسم کے تقریباً تمام خلیات میں استعمال کی رفتار سست ہو جاتی ہے یقیناً عظم کے خلیات بھی اس سے متاثر ہوتے ہیں لہذا کريات حمرء مکمل طور پر پختہ نہیں ہو پاتے اور ایک طرح کا فقر الدم ہو جاتا ہے جس میں کريات حمرء hypochromic اور macrocytic ہو جاتے ہیں۔ اس ہارمون کے علاوہ adrenocortical insufficiency میں بھی فقر الدم ہو جاتا ہے۔ لہذا یہ ہارمونس بھی

کسی نہ کسی طرح کریات حراء کی پختگی کے لیے ذمہ دار ہیں۔
 6- فرسٹ کلاس پروٹین پر مشتمل غذا بھی درکار ہوتی ہے کیونکہ ہیموگلوبن کا گلوبن جزو ایک قسم کی پروٹین (ٹھمن) ہی ہے۔

حمرۃ الدم (haemoglobin):

کریات حراء میں حمرۃ الدم کی مقدار :

100 ملی لیٹر کریات حراء میں حمرۃ الدم کی مقدار زیادہ سے زیادہ 34 گرام ہو سکتی ہے۔ کسی بھی حالت میں اس مقدار میں اضافہ ممکن نہیں ہے کیونکہ کریات حراء جن خلیات سے بنتے ہیں ان خلیات میں حمرۃ الدم بنانے والا میکانیہ اس سے زیادہ حمرۃ الدم نہیں بنا سکتا، یعنی یہ مقدار ان خلیات میں حمرۃ الدم بننے کی استمالائی حد (metabolic limit) ہے۔
 خون میں حمرۃ الدم کی مقدار:

نازل ہیمانوکریٹ (40 سے 45 فیصد) پر 100 ملی لیٹر خون میں حمرۃ الدم کی اوسط مقدار مردوں میں 16 گرام اور عورتوں میں 14 گرام ہوتی ہے۔
 بیان کیا جا چکا ہے کہ کریات حراء کا اہم فعل آکسیجن کو ایک جگہ سے دوسری جگہ منتقل کرنا ہے۔ جو کریات حراء میں موجود حمرۃ الدم کے ذریعہ انجام پاتا ہے۔ ایک گرام طبعی حمرۃ الدم 1.39 ملی لیٹر آکسیجن کو منتقل کرنے کی صلاحیت رکھتا ہے۔ اس طرح 100 ملی لیٹر خون کے ذریعہ ٹرانسپورٹ ہونے والی آکسیجن کی مقدار مردوں میں تقریباً 21 ملی لیٹر اور عورتوں میں 19 ملی لیٹر ہوتی ہے۔

حمرۃ الدم کی تعمیر (synthesis of haemoglobin):

کریات حراء میں حمرۃ الدم کی تعمیر میسوفل ایرتھرو بلاسٹ (basophil erythroblasts) کے درجہ سے شروع ہو جاتی ہے۔ تعمیر کا یہ سلسلہ کریات حراء کے نمو کے تمام درجات میں جاری رہتا ہے حتیٰ کہ ریٹی کیولوسائٹس کی حیثیت سے دوران خون میں آنے کے بعد بھی ایک دو دن تک قلیل مقدار میں حمرۃ الدم کی تعمیر ہوتی رہتی ہے، تب جا کر کریات حراء مکمل

طور پر پختہ (mature) ہو پاتے ہیں۔

- ہیموگلوبن (حمرۃ الدم) جیسا کہ نام سے ظاہر ہے، دو حصوں پر مشتمل ہوتا ہے۔ ہیم (haem) اور گلوبن۔ ہیم والا حصہ ایسیک ایسڈ اور گلائیسین کے ذریعہ مانیٹو کا نڈریا میں بنتا ہے۔ جبکہ گلوبن ایک قسم کی کھمبن ہے اور رائیو سوس پر بنتی ہے۔ اس کی تفصیل درج ذیل ہے۔
- 1- مانیٹو کا نڈریا کے اندر Krebs' cycle میں ایسیک ایسڈ میں تبدیل ہوتا ہے۔ Succinyl Co-A کے دو سالمات گلائیسین کے دو سالمات سے کیمیائی طور پر ملتے ہیں اور ایک مرکب وجود میں آتا ہے جس کو پائیرول کیاؤنڈ (Pyrrole compound) کہتے ہیں۔
 - 2- چار پائیرول کیاؤنڈ آپس میں کیمیائی طور پر مل کر ایک دوسرا کیاؤنڈ بناتے ہیں جس کو پروٹوپورفائرین (Protoporphyrin) کہتے ہیں۔
 - 3- پروٹوپورفائرین کئی اقسام کے ہوتے ہیں۔ ان میں سے ایک قسم جس کو Protoporphyrin-IX کہتے ہیں، حدید کے ایک ایٹم (Fe^{++}) سے کیمیائی طور پر ملتا ہے جس کے بعد ایک ہیم سالمہ (Haem molecule) وجود میں آتا ہے۔
 - 4- یہ ہیم سالمہ رائیو سوس کے ذریعہ تیار کردہ اور مانیٹو پلازم میں موجود ایک گلوبن (جو ایک لمبی پالی پپٹائیڈ چین ہوتی ہے) سے وابستہ ہو جاتا ہے، اس طرح ایک ہیموگلوبن چین بن جاتی ہے جو ہیموگلوبن کا ایک subunit ہوتا ہے۔
 - 5- اس طرح کی چار ہیموگلوبن چین، دو الفا اور دو بیٹا، آپس میں مخصوص طریقہ سے مل کر ایک ہیموگلوبن سالمہ بناتی ہیں۔

- | | |
|---------------------------------------|---|
| I. 2 Succinyl CoA+2glycine | A pyrrole compound |
| II. 4 pyrrole combine to form | protoporphyrin IX |
| III. protoporphyrineIX + Fe^{++} | a haem molecule |
| IV. 4 haem + polypeptide chain | haemoglobin chain (α or β) |
| V. 2 α chains+2 β chains | haemoglobin A |

پالی پپٹائڈ چین (polypeptide chain) ایک لمبی زنجیر ہوتی ہے۔ جس میں امائنو ایسڈس ایک مخصوص تعداد اور ترتیب کے ساتھ ایک دوسرے سے وابستہ رہتے ہیں۔ ہر دو امائنو ایسڈس کے درمیان کا جوڑ peptide linkage کہلاتا ہے۔ اس کو پالی پپٹائڈ چین کہنے کی وجہ یہی ہے کہ اس چین میں بہت سے peptide linkages ہوتے ہیں۔

پالی پپٹائڈ چین میں امائنو ایسڈس کی تعداد اور ترتیب بالکل طے (fix) ہوتی ہے۔ اگر کہیں پر کسی ایک مخصوص امائنو ایسڈ کے بجائے کوئی دوسرا امائنو ایسڈ لگ جائے تو اس چین کی خصوصیات یکسر تبدیل ہو جاتی ہیں۔ اس بنا پر اس چین کی مختلف اقسام مثلاً α chain اور β chain اور γ chain معلوم ہو چکی ہیں۔ انسان کے کريات حمرء میں ہیموگلوبن اے (Hb-A) ہوتا ہے، جس میں دو α چین اور دو β چین ہوتی ہیں۔ α چین میں 141 امینو ایسڈس اور β چین میں 146 امینو ایسڈس ہوتے ہیں جو peptide linkages کے ذریعہ ایک دوسرے سے ایک خاص ترتیب سے منسلک ہوتے ہیں۔ sickle cell anaemia میں ہیموگلوبن ایس (Hb-S) ہوتا ہے، اس میں بھی وہی چار زنجیریں ہوتی ہیں۔ البتہ فرق یہ ہوتا ہے کہ دونوں β چین میں چھٹی پوزیشن پر glutamic acid کی جگہ valine ہوتا ہے۔ جنین کے کريات حمرء میں ہیموگلوبن ایف (Hb-F) یعنی foetal haemoglobin ہوتا ہے جو آکسیجن کے لیے زیادہ affinity رکھتا ہے، اس کی α چین میں کوئی فرق نہیں ہوتا لیکن β چین کے 146 امینو ایسڈس کی چین میں 37 مقامات پر اختلاف ہوتا ہے، اسی وجہ سے اس کو γ چین کہتے ہیں یعنی Hb-F، دو α چین اور دو γ چین سے مل کر بنتا ہے۔

ہر چین میں ایک haem prosthetic group ہوتا ہے جس میں حدید (iron) کا ایک ایٹم ہوتا ہے۔ اس طرح ہیموگلوبن کے ایک سالمہ میں حدید کے چار ایٹم ہوتے ہیں۔ ہر ایٹم آکسیجن کے ایک سالمہ سے کیمیائی طور پر منسلک ہو سکتا ہے، اس طرح ایک ہیموگلوبن سالمہ آکسیجن کے چار سالمات (یعنی آکسیجن کے آٹھ ایٹم) کو منتقل (ٹرانسپورٹ) کرتا ہے۔ ہیموگلوبن کا سالماتی وزن 64,458 ہوتا ہے۔ ہر ہیموگلوبن کے سالمے میں 712 کاربن، 1,130 ہائیڈروجن، 214 نائٹروجن، 243 آکسیجن اور 2 سلفر کے ایٹم ہوتے ہیں۔ ہر سالمہ میں حدید کے چار ایٹم

ہوتے ہیں۔ ایک آر، بی، سی کے کل وزن کا 90 فیصد وزن ہیموگلوبن کی وجہ سے ہوتا ہے۔ اس طرح ایک آر، بی، سی میں تقریباً 300 ملین (تیس کروڑ) ہیموگلوبن کے سالمات ہوتے ہیں اور ہر سالمہ میں ہیم کی چار اکائیاں ہوتی ہیں، اس لیے ہر آر، بی، سی ایک بلین (ایک ارب) سے بھی زیادہ آکسیجن کے سالمات کو اپنے سے منسلک کر کے ان کو ایک جگہ سے دوسری جگہ لے جانے کی صلاحیت رکھتا ہے۔

حرارة الدم کی آکسیجن سے وابستگی (combination of haemoglobin

: with oxygen)

حرارة الدم کی سب سے اہم خصوصیت یہ ہے کہ یہ آکسیجن کے سالمہ کو کیمیائی طور پر اپنے سے وابستہ کر لیتا ہے لیکن یہ وابستگی زیادہ مضبوط نہیں ہوتی اس لیے آکسیجن کو باسانی چھوڑ بھی دیتا ہے۔ دوسرے لفظوں میں آکسیجن حرارة الدم کے ساتھ loosely اور reversibly وابستہ ہوتا ہے۔ اسی خصوصیت کی وجہ سے ریوی عروق شعریہ (Pulmonary capillaries) میں آکسیجن حرارة الدم سے وابستہ ہو جاتا ہے اور یہی حرارة الدم جب تک عروق شعریہ (tissue capillaries) میں پہنچتا ہے تو آکسیجن کو چھوڑ دیتا ہے تاکہ اس کو استعمال کر سکیں۔

پروٹوپورفائیرین ایک پیچیدہ organic ring structure ہے جس سے ایک آئرن ایٹم فیرس شکل میں (Fe^{++}) وابستہ ہوتا ہے، اسی مرکب کو ہیم (Haem) کہتے ہیں۔ آکسیجن کے ٹرانسپورٹ کے لیے ضروری ہے کہ آئرن Fe^{++} شکل میں رہے۔ آئرن ایٹم کے چھ 'کوآرڈینیشن بانڈس' ہوتے ہیں۔ چار flat بانڈس سے پروٹوپورفائیرین رنگ کے چار ٹائیٹروجن ایٹم وابستہ رہتے ہیں۔ یہ چاروں coordinated N-atoms جن کا electron donating character ہوتا ہے، ہیم آئرن کو Fe^{++} سے Fe^{+++} تبدیل نہیں ہونے دیتے۔ بقیہ دو (Perpendicular) بانڈس میں سے ایک سے، ایک سائیز چیمین کا ٹائیٹروجن ایٹم اور دوسرے سے آکسیجن کا سالمہ وابستہ ہوتا ہے۔ آکسیجن سے یہ وابستگی reversible ہوتی ہے۔

لیکن اگر ہیم سالمات آزاد ہوں (Free haem molecules) اور آئرن کے دو Open

bands میں سے ایک سے آکسیجن وابستہ ہو جائے تو Fe^{++} آئرن، Fe^{+++} میں irreversible تبدیل ہو سکتا ہے۔ جس میں آکسیجن کو لے جانے کی صلاحیت نہیں ہوتی۔ لیکن ہیموگلوبن سالمہ میں ایسا ممکن نہیں ہو پاتا اس لیے کہ ہم ایک کچی ساخت (پالی پٹائیز چین) کے اندر (Sequester) ہے صرف ایک بانڈ open ہوتا ہے جس سے آکسیجن وابستہ ہو سکتا ہے، باقی دوسرا بانڈ سائیز چین کے نائٹروجن سے وابستہ رہتا ہے۔

جب ہیموگلوبن آکسیجن سے وابستہ ہو جاتا ہے تو ہم آئرن کی electronic properties تبدیل ہو جاتی ہیں اور اس کا رنگ گہرے ارغوانی (dark purple) سے تبدیل ہو کر شوخ سرخ (bright red) ہو جاتا ہے۔ کچھ گیسوں کے سالمات مثلاً کاربن مونو آکسائیڈ (CO) اور نائٹریس آکسائیڈ (NO) کے سالمات ہم آئرن سے آکسیجن کے سالمات کے مقابلہ میں زیادہ affinity سے بانڈ بناتے ہیں۔ اس وقت آکسیجن کا سالمہ ہم آئرن سے علیحدہ (exclude) ہو جاتا ہے اس لیے کہ وابستہ ہونے کے لیے point ایک ہی ہے، جس سے صرف کوئی ایک سالمہ وابستہ ہو سکتا ہے۔ یہی وجہ ہے کہ کاربن مونو آکسائیڈ aerobic organisms کے لیے بہت زہریلا (toxic) ہوتا ہے۔

حمرۃ الدم کے مرکبات / haemoglobin compounds (derivatives of Hb)

Oxyhaemoglobin : جب حمرۃ الدم آکسیجن کے ساتھ وابستہ ہوتا ہے تو اس مرکب کو آکسی ہیموگلوبن (HbO_2) کہتے ہیں۔ یہ ایک عارضی مرکب (unstable compound) ہوتا ہے۔

reduced Haemoglobin : جب آکسیجن حمرۃ الدم سے علیحدہ ہو جاتی ہے تو اس ہیموگلوبن کو reduced haemoglobin یا deoxyhaemoglobin کہتے ہیں۔

carbaminohaemoglobin : جب حمرۃ الدم کاربن ڈائی آکسائیڈ سے وابستہ ہوتا ہے تو اس مرکب کو کاربامینو ہیموگلوبن کہتے ہیں۔ یہ بھی ایک عارضی مرکب (unstable compound) ہوتا ہے۔

Carboxyhaemoglobin : جب حمرة الدم کاربن مونو آکسائیڈ سے وابستہ ہوتا ہے تو اس مرکب کو کاربوکسی ہیموگلوبن کہتے ہیں۔ یہ ایک مستحکم مرکب (stable compound) ہے اور بہت مشکل سے ٹوٹتا ہے۔ اس لیے کاربن مونو آکسائیڈ کا حمرة الدم سے وابستہ ہونا، زندگی کو خطرے میں ڈال دیتا ہے۔

methaemoglobin : اس میں آکسیجن کی ہیموگلوبن سے وابستگی مستحکم (stable) ہوتی ہے اور ہیم کا آئرن oxidise ہو کر trivalent یعنی فیرک شکل (Fe^{+++}) اختیار کر لیتا ہے۔ اس میں آکسیجن کو ٹرانسپورٹ کرنے کی اہلیت نہیں ہوتی۔ یہ ہیموگلوبن مختلف قسم کی دواؤں کے intoxication کی وجہ سے بن جاتا ہے جس میں Phenacetin, Propyl nitrite, amyl nitrite اور Sulphonamides بھی شامل ہیں۔

Sulphaemoglobin : یہ بھی ایک مستحکم مرکب ہے۔ اس میں ہیموگلوبن H_2S (ہائیڈروجن ڈائی سلفائیڈ) سے وابستہ ہوتا ہے۔

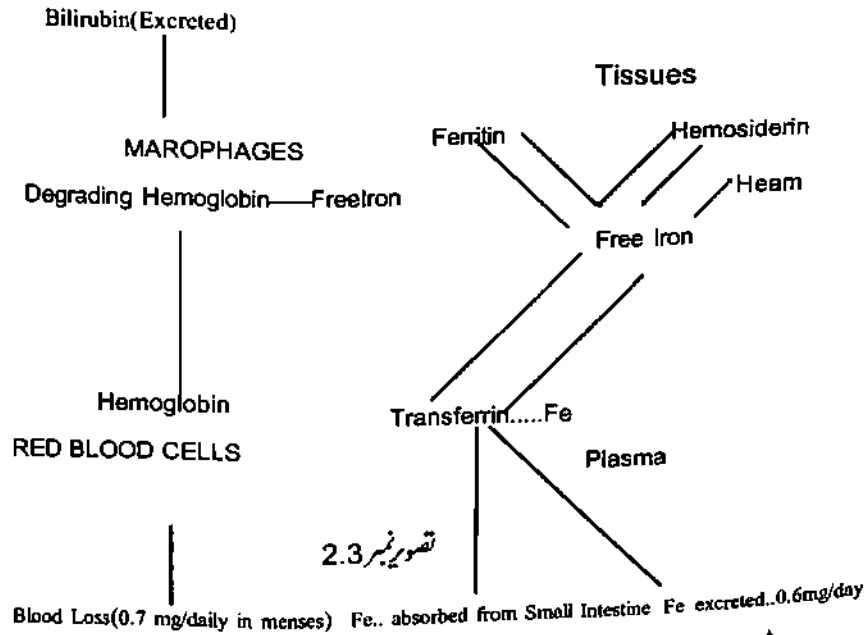
حدید استحالہ (iron metabolism):

چونکہ آئرن ہیموگلوبن کے علاوہ مایوگلوبن اور دوسرے ہیم کپاؤنڈس مثلاً سائٹوکروم (cytochromes)، catalases، cytochrome oxidases اور peroxidases کے بننے میں بھی استعمال ہوتا ہے لہذا جسم میں آئرن کا انجذاب، ٹرانسپورٹ اور ذخیرہ (storage) کا بھی مختصر بیان ضروری ہے۔

جسم میں آئرن کی کل مقدار اوسطاً چار گرام ہوتی ہے جس میں سے تقریباً 65 فیصد ہیموگلوبن میں، 4 فیصد مایوگلوبن میں، ایک فیصد دوسرے ہیم کپاؤنڈس میں، 0.1 فیصد transferrin کی حیثیت سے سائل الدم میں اور 15 سے 30 فیصد ferritin اور haemosiderin کی حیثیت سے جگر میں اسٹور ہوتا ہے۔

آئرن امعاء صغیرہ سے جذب ہونے کے فوراً بعد ایک بیٹا گلوبولن، apotransferrin سے وابستہ ہو جاتا ہے۔ اس مرکب کو Transferrin کہتے ہیں۔ آئرن کی apotransferrin سے

وابستگی بہت کمزور ہوتی ہے لہذا آئرن اس β گلوبولن سے علاحدہ ہو کر کسی بھی قسم کے خلیہ میں پہنچ کر اسٹور ہو سکتا ہے لیکن ایسا عموماً جگر کے خلیات میں ہوتا ہے جہاں پر جسم کی ضرورت سے زائد آئرن کا تقریباً 60 فیصد حصہ اسٹور کر لیا جاتا ہے۔ جگر میں پہنچتے ہی یہ آئرن apotransferrin سے علاحدہ ہو کر اور ایک



دوسری پروٹین، apoferritin سے وابستہ ہو جاتا ہے۔ اب اس مرکب کو ferritin کہتے ہیں اور اسی شکل میں اسٹور ہو جاتا ہے یعنی ferritin جگر کے خلیات میں حدید کی محفوظ شکل (storage form) ہے (تصویر نمبر 2.3)۔

apoferritin بڑے لحمی سالمات ہوتے ہیں جن میں سے ہر ایک سے متعدد آئرن ایٹم کے گچھے کے گچھے وابستہ ہو سکتے ہیں۔ کبھی ایسا بھی ہوتا ہے کہ apoferritin pool میں موجود تمام apoferritin سالمات کے ساتھ آئرن وابستہ ہو جانے کے بعد بھی زائد آئرن سائل الدم میں موجود ہوتا ہے۔ ایسی حالت میں اس کی کچھ مقدار hemosiderin کی شکل میں بھی جگر کے خلیات

میں اسٹور ہونا شروع ہو جاتی ہے۔ یہ حدید کی غیر محلول (insoluble) شکل ہوتی ہے جو خلیات میں الیکٹران خوردبین کے ذریعہ پتھوں کی شکل میں نظر آسکتی ہے۔

سائل الدم میں آئرن کی مقدار کم ہو جانے پر ferritin مرکب ٹوٹ جاتا ہے اور اس سے آئرن علاحدہ ہو کر سائل الدم میں پہنچ جاتا ہے جہاں پر یہ apotransferrin سے وابستہ ہو کر transferrin کی حیثیت سے ضرورت کے مقام (مثلاً عظام) تک ٹرانسپورٹ ہو جاتا ہے۔ ضرورت کے وقت آئرن ferritin سے آسانی سے علاحدہ ہو جاتا ہے جبکہ hemosiderin سے بہ مشکل تمام علاحدہ ہوتا ہے۔ عظام میں erythroblasts ہوتے ہیں جنکی غشاء اگلیہ پر apotransferrin کے لیے receptor sites ہوتی ہیں۔ لہذا transferrin ان سے وابستہ ہو کر endocytosis کے ذریعہ erythroblasts کے اندر پہنچ جاتا ہے اور transferrin کا آئرن مائیو کا نڈریا کے حوالہ کر دیا جاتا ہے جہاں پر ہم بننے کا عمل ہو رہا ہوتا ہے۔ خون میں ٹرانسفرین کی کمی ہونے پر آئرن، erythroblasts تک ٹرانسپورٹ نہیں ہو پاتا لہذا کریات حمرہ میں ہیموگلوبن کافی مقدار میں نہیں بن پاتا اور شدید hypochromic فقر الدم ہو جاتا ہے، جس میں کریات حمرہ کی تعداد کم ہو جاتی ہے اور جو کریات حمرہ بنتے بھی ہیں ان میں حرۃ الدم کی مقدار بھی بہت کم ہوتی ہے۔ جب کریات حمرہ اپنی زندگی مکمل کر لیتے ہیں اور ان کی ٹوٹ پھوٹ ہوتی ہے تو ان کا حرۃ الدم macrophages نگل لیتے ہیں، بعدہ یہ خلیات free Iron سائل الدم میں نکال پھینکتے ہیں جہاں سے یہ آئرن دوبارہ transferrin کی حیثیت سے عظام میں پہنچتا ہے اور یا ferritin کی حیثیت سے جگر میں اسٹور کر لیا جاتا ہے۔

آئرن کا انجذاب :

آئرن کا انجذاب امعا صغیرہ کے غالباً تمام حصوں سے ہوتا ہے۔ غذا میں موجود آئرن کے مرکبات (مثلاً ہیموگلوبن اور مائیوگلوبن) آنتوں کی غشاء مخاطی کے خلیات (mucosal cells) میں pinocytosis کے ذریعہ پہنچتے ہیں۔ جہاں پر لائوسوس کے خامرات کے ذریعہ ان کی ٹوٹ پھوٹ (ہاضمہ) ہوتی ہے اور فری آئرن سائیٹو پلازم میں جاری کر دیا جاتا ہے جو ان خلیات

کے دوسری طرف سے intestinal villi کی عروق شعریہ میں پیونج کرفوزا apotransferrin سے وابستہ ہو جاتا ہے اور Transferrin کی حیثیت سے خون میں ٹرانسپورٹ ہو جاتا ہے۔

آئرن کے انجذاب پر اثر انداز ہونے والے امور :

1- آئرن کے انجذاب کی رفتار بہت آہستہ یعنی صرف چند ملی گرام یومیہ ہوتی ہے۔ اس سے واضح ہوتا ہے کہ غذا میں آئرن کی مقدار بہت زیادہ ہونے پر اس کا صرف کچھ حصہ ہی جذب ہو سکتا ہے جبکہ کم مقدار ہونے پر اس کا انجذاب زیادہ تیزی سے ہوتا ہے۔

2- جسم میں وافر مقدار میں آئرن موجود ہونے پر آنتوں سے اس کے انجذاب کی رفتار کم یا بالکل ختم ہو جاتی ہے اس کی وجہ یہ ہے کہ پہلے تمام apoferritin کے سالمات اور پھر تمام apotransferrin سالمات آئرن سے پُر ہو چکے ہوتے ہیں۔ اس کے بعد آنتوں کی غشاء مخاطی کے خلیات آئرن سے overload ہونا شروع ہو جاتے ہیں جس کی وجہ سے اس کے انجذاب کی رفتار کم ہو جاتی ہے۔ اگر اب بھی آئرن سے بھر پور غذائی جائے تو خون میں زائد آئرن پیونج جاتا ہے جو apotransferrin کے سالمات سے وابستہ نہ ہونے کی وجہ سے macrophage میں Haemosiderin کی حیثیت سے جمع ہونا شروع ہو جاتا ہے جو نقصان دہ ہو سکتا ہے۔

3- رطوبت معدی (gastric juice) کی تیزابیت آئرن کے انجذاب میں اضافہ کرتی ہے کیونکہ یہ غذائی اجزاء و مرکبات (organic compounds) سے آئرن کو علاحدہ کرنے میں مدد کرتی ہے۔

4- معدہ میں مخاط کی زیادتی اور اساسیت (Alkality) انجذاب میں کمی کا باعث ہوتی ہے۔

5- غذا میں کسی قدر کیلشیم کی موجودگی سے آئرن کے انجذاب میں اضافہ ہو جاتا ہے لیکن کیلشیم کی زیادتی سے اس کے انجذاب میں کمی ہو جاتی ہے۔

6- خیال کیا جاتا ہے کہ وٹامن سی Fe^{+++} آئرن کو Fe^{++} آئرن میں تبدیل (reduce) کر کے آئرن کے انجذاب میں اضافہ اور طبعی ہیموگلوبن بنانے میں مدد کرتا ہے۔

7- کچھ پگمینٹس مثلاً کلوروفیل اور bile pigments حد پید کے انجذاب میں اضافہ کرتے ہیں۔

8- نشوونما (growth)، حیض (menstrual bleeding)، حمل (pregnancy)، جریان الدم (haemorrhage) اور فقر الدم (anaemia) کے دوران آئرن کے انجذاب میں اضافہ ہو جاتا ہے۔

9- بعض افراد میں پیدائشی طور پر apotransferrin کی کمی ہوتی ہے۔ ایسے افراد میں مستقل طور پر hypochromic anaemia رہتا ہے۔

شدید فقر الدم کی حالت میں دیکھا گیا ہے کہ آئرن کی پہلی خوراک لینے کے صرف 30 منٹ بعد ہی سائل الدم میں آئرن پہنچنا شروع ہو جاتا ہے اور تین سے پانچ گھنٹے کے اندر سائل الدم میں اس کی انتہائی مقدار (maximum level) موجود ہوتی ہے۔

کریات حمراء کا انجام (Fate of R.B.Cs) :

کریات حمراء کی مدت حیات تقریباً 120 دن ہوتی ہے، اس کے بعد ان کی موت واقع ہو جاتی ہے اور یہ ٹوٹ پھوٹ کر برباد ہو جاتے ہیں۔ اس دوران اپنے افعال کے صدور کے لیے ان کو بھی اے۔ٹی، پی سالمات کی شکل میں توانائی کی ضرورت ہوتی ہے۔ لیکن ان میں نواۃ ہوتا ہے اور نہ ہی مائیٹوکانڈریا، گالگی باڈی یا انڈوپلازمک ریٹی کیولم لہذا سوال پیدا ہوتا ہے کہ ان کی توانائی کی ضرورت کیسے پوری ہوتی ہے۔ اس کا جواب یہ ہے کہ کریات حمراء کی نمو کے دوران ہی وہ خامرات جو گلائیکولائیسس (گلوکوز کا پائیروڈک ایسڈ میں تبدیل ہونا) میں استعمال ہوتے ہیں، اتنی مقدار میں بن کر ذخیرہ ہو جاتے ہیں جو تقریباً 120 دن کے لیے اس عمل کے ذریعہ ان کی ضرورت کی توانائی بہ شکل اے۔ٹی، پی بنا تے رہتے ہیں۔

کریات حمراء میں اے۔ٹی، پی سالمات مندرجہ ذیل افعال انجام دیتے ہیں۔

- 1- کریات حمراء کی غشاء الخلیہ کی نرمی اور لچیلے پن (pliability) کو قائم رکھتے ہیں جس کی وجہ سے یہ اپنے سے کم چوڑے راستوں (عروق شعریہ) سے بھی باسانی گزر جاتے ہیں اور شکستہ نہیں ہوتے۔
- 2- کریات حمراء اور سائل الدم کے درمیان آوانات کے تبادلہ کو قائم (maintain) رکھتے ہیں۔
- 3- ہیموگلوبن میں موجود آئرن کو فیرس (Fe^{++}) شکل میں رکھتے ہیں کیونکہ اس کی فیرک (Fe^{+++}) شکل سے بننے والے ہیموگلوبن میں آکسیجن کو لے جانے کی اہلیت نہیں ہوتی۔ ایسے ہیموگلوبن کو methemoglobin کہتے ہیں۔
- 4- کریات حمراء میں موجود لحمیات (proteins) کا تاکسد (oxidation) نہیں ہونے دیتے۔

آخر کار ان کی زندگی کے دن گزرنے کے ساتھ ساتھ ان خامرات کے ذخائر میں کمی واقع ہوتی جاتی ہے۔ نئے خامرات اس لیے نہیں بنتے کہ ان میں نواۃ اور دوسرے خلوی عضویئے موجود نہیں ہوتے۔ ان خامرات کی کمی کے ساتھ اے، ٹی، پی سالمات میں بھی کمی ہونے لگتی ہے، نتیجتاً کریات حمراء کی ساخت اور افعال بھی متاثر ہونے لگتے ہیں۔ سب سے پہلا اثر یہ ہوتا ہے کہ کریات حمراء کا لچھلا پن اور نرمی ختم ہو جاتی ہے اور وہ خستہ (fragile) ہو جاتے ہیں۔ لہذا جب یہ باریک راستوں سے گزرتے ہیں تو ٹوٹ پھوٹ جاتے ہیں۔ ایسا طحال (spleen) کے Pulp سے گزرتے وقت ہوتا ہے اس لیے کہ یہاں پر کریات حمراء کو صرف تین مائیکران چوڑے راستہ سے پچک (squeeze) کر گزرنا ہوتا ہے جبکہ دوسرے مقامات پر عروق شعریہ (blood capillaries) کا قطر تقریباً آٹھ مائیکران ہوتا ہے۔ ان کی ٹوٹ پھوٹ کے بعد ان سے release ہونے والے ہیموگلوبن کو طحال، مخ العظم اور خاص طور پر جگر کے میکروفیجز فوراً نگل (phagocyte) لیتے ہیں اور اگلے چند گھنٹوں میں ہیموگلوبن کے تمام بنیادی اجزاء کو علاحدہ علاحدہ کر کے سائل الدم میں release کر دیتے ہیں۔ وہ بنیادی اجزاء آئرن، پالی پیپٹائیڈ چین اور پروٹو پورفائیرین کمپائونڈ ہیں۔ ان تینوں اجزاء کا انجام یہ ہوتا ہے کہ:

- 1- آرن سائل الدم میں آنے کے بعد apotransferrin سے وابستہ ہو جاتا ہے یا جگر کے خلیات میں پہنچ کر ferritin کی حیثیت سے اسٹور ہو جاتا ہے یا مخ العظم میں پہنچ کر دوبارہ ہیموگلوبن بنانے کے کام آتا ہے۔
- 2- پالی پیپٹائڈ چین کے پیپٹائڈ جوڑ (peptide linkages) ٹوٹ جاتے ہیں اور ان کے امائینو ایسڈس دوسری لحمیات بننے کے لئے اسٹور ہو جاتے ہیں۔
- 3- پروٹوپورفائیرین کمپاؤنڈ متعدد سلسلہ وار کیمیائی تعاملات سے گزرنے کے بعد ایک پگمینیٹ، biliverdin میں اور پھر فوراً ہی reduce ہو کر bilirubin میں تبدیل ہو جاتا ہے، جو میکرو فیبر سے نکل کر سائل الدم میں پہنچتا کر پلازمہ پروٹین، البومن سے وابستہ ہوتا رہتا ہے۔ حالانکہ یہ البومن سے وابستہ ہوتا ہے لیکن اب بھی اس کو 'free bilirubin' کہتے ہیں۔ اس بلیروبن کا تقریباً 80 فیصد حصہ جگر کے خلیات میں glucuronic acid سے وابستہ (conjugate) ہو کر bilirubin glucuronide میں تبدیل ہو جاتا ہے۔ 10 فیصد حصہ سلفیٹ سے وابستہ ہو کر بلیروبن سلفیٹ میں تبدیل ہو جاتا ہے اور باقی 10 فیصد حصہ دوسری اشیاء سے وابستہ ہو کر متعدد اقسام کے مرکبات بنانے میں استعمال ہو جاتا ہے۔ ان سب کو conjugated bilirubin کہتے ہیں۔

بلیروبن ایک پگمینیٹ ہے جس کا رنگ پیلا، ہرمانائل ہوتا ہے۔ یہ بہت toxic ہوتا ہے اس لیے صفرا (bile) کی حیثیت سے اثنائے عشری میں خارج کر دیا جاتا ہے جو امعا کبیرہ میں پہنچ کر جراثیمی تعامل (bacterial action) کے ذریعہ urobilinogen میں تبدیل ہو جاتا ہے۔ urobilinogen کا کچھ حصہ براز (faeces) میں stercobilinogen کی حیثیت سے خارج ہو جاتا ہے۔ خارج ہوتے ہی اس کا oxidation ہوتا ہے اور یہ stercobilin میں تبدیل ہو جاتا ہے جس کی وجہ سے براز کا ایک خاص طبعی رنگ ہوتا ہے جبکہ urobilinogen کا باقی حصہ معوی غشائے مخاطی سے دوبارہ جذب ہو کر خون میں پہنچ جاتا ہے۔ پھر اس میں سے کچھ حصہ جگر کے

ذریعہ دوبارہ امعاء میں پہنچ جاتا ہے اور باقی حصہ گردوں کے ذریعہ پیشاب میں خارج ہو جاتا ہے۔
خارج ہوتے ہی اس کا oxidation ہوتا ہے اور یہ urobilin میں تبدیل ہو جاتا ہے جس کی وجہ
سے پیشاب کا ایک خاص طبعی (تنبی) رنگ ہوتا ہے۔

فقر الدم (anaemia) :

کریات حمراء کی تعداد میں کمی کو فقر الدم کہتے ہیں جس کی دو وجوہات ہو سکتی ہیں۔
(الف) ان کی تیزی سے بربادی، نقصان یا موت واقع ہو رہی ہو، (ب) ان کی پیدائش کی رفتار
آہستہ ہو گئی ہو۔ چند اقسام کے فقر الدم درج ذیل ہیں :

فقر الدم بوجہ جریان الدم (blood loss anaemia) :

جریان الدم حاد (acute) یا مزمن (Chronic) دو طرح کا ہوتا ہے۔ زیادہ مقدار میں
اور تیزی سے ہونے والے جریان الدم کو حاد جریان الدم کہتے ہیں۔ اس کی وجہ سے خون کے کل
حجم (volume) میں اچانک کمی واقع ہو جاتی ہے۔ اس طرح کے جریان الدم کے فوراً بعد خون
میں رطوبت بین الخلیات کا انجذاب شروع ہو جاتا ہے اور ایک سے تین دن کے اندر خون کا حجم
نازل ہو جاتا ہے لیکن کریات حمراء کی تعداد نازل ہونے میں تین سے چار ہفتہ کا وقفہ درکار ہوتا
ہے۔

کم مقدار میں لیکن بار بار ہونے والے جریان الدم کو مزمن جریان الدم کہتے ہیں جو
مختلف امراض کی بنا پر ہو سکتا ہے۔ اس حالت میں کریات حمراء کا جس رفتار سے نقصان ہوتا ہے
اس رفتار سے امعاء صغیرہ سے آئرن کا انجذاب نہیں ہو پاتا۔ لہذا نئے بننے والے کریات حمراء میں
ہیموگلوبن کی مقدار کافی کم ہوتی ہے۔ نتیجہ یہ ہوتا ہے کہ سائز میں چھوٹے (microcytic) اور رنگ
میں پھیکے (hypochromic) کریات حمراء بنتے ہیں۔

: aplastic anaemia

اس سے مراد نخ العظم کا انحطاط (aplasia) ہے جس کی وجہ سے نخ العظم کے افعال

میں کمی واقع ہو جاتی ہے۔ اس کے مندرجہ ذیل اسباب ہو سکتے ہیں:

- الف۔ نیوکلیئر بوم سے نکلنے والی گاما شعاعیں (gamma rays) جو مخ العظم کے خلیات کو تقریباً مکمل طور پر تباہ کر دیتی ہیں اور وہ کریات دموہ بنانے کے اہل نہیں رہتے۔ چند ہفتوں میں فقر الدم خطرناک حد تک (lethal) پہنچ جاتا ہے۔
- ب۔ علاج کے لیے لاشعاع (ایکس ریز) کے زیادہ استعمال سے بھی مخ العظم کسی حد تک غیر فعال ہو سکتا ہے۔
- ج۔ کارخانوں میں استعمال ہونے والے مختلف کیمیادی مادے اس کا سبب ہو سکتے ہیں۔
- د۔ بعض افراد کچھ ادویہ سے حساس ہوتے ہیں لہذا ان ادویہ کے استعمال سے مخ العظم غیر فعال ہو جاتا ہے مثلاً Chloramphenicol۔

: megaloblastic anaemia

وٹامن B-12، فولک ایسڈ اور intrinsic factor میں سے کسی کی قلت ہونے پر مخ العظم میں erythroblasts کے reproduction (پیدائش) کی رفتار بہت آہستہ ہو جاتی ہے۔ ان کی تیزی سے تقسیم نہ ہونے کی وجہ سے کریات حمراء کی نارمل تعداد نہیں بن پاتی اور جو بنتے ہیں وہ جسامت میں بڑے، شکل میں غیر طبعی (غیر ہموار) اور خستہ ہوتے ہیں۔ ان کو Megaloblasts کہتے ہیں یہ تنگ راستوں سے گزرتے وقت آسانی سے ٹوٹ پھوٹ جاتے ہیں لہذا کریات حمراء کی تعداد کم ہو جاتی ہے۔

کریات حمراء کے بڑے سائز کی وجہ سے اس قسم کے فقر الدم کو megaloblastic anaemia کہتے ہیں، جیسا کہ:

الف۔ pernicious anaemia میں ہوتا ہے جس میں intrinsic factor کی کمی معدہ کی

غشاء مخاطی کے انحطاط (atrophy) کی وجہ سے ہوتی ہے۔

ب۔ Total gastrectomy میں intrinsic factor بالکل نہ ہونے کی وجہ سے اس

قسم کا فقر الدم ہو جاتا ہے۔

ج۔ intestinal sprue میں وٹامن B-12 اور فولک ایسڈ کا انجذاب بہت کم ہوتا ہے جس کی وجہ سے megaloblasts جن h شروع ہو جاتے ہیں۔

: haemolytic anaemia

بعض حالات میں کریات حمرہ کافی خستہ بنتے ہیں جو تنگ راستوں سے گزرتے وقت آسانی سے ٹوٹ پھوٹ جاتے ہیں، ان کی زندگی کی مدت کافی کم ہو جاتی ہے اور مستقل فقر الدم کی حالت رہتی ہے۔ کریات حمرہ کی اس طرح کی خرابیاں (abnormalities) عموماً موروثی ہوتی ہیں، جو درج ذیل ہیں :

: hereditary spherocytosis

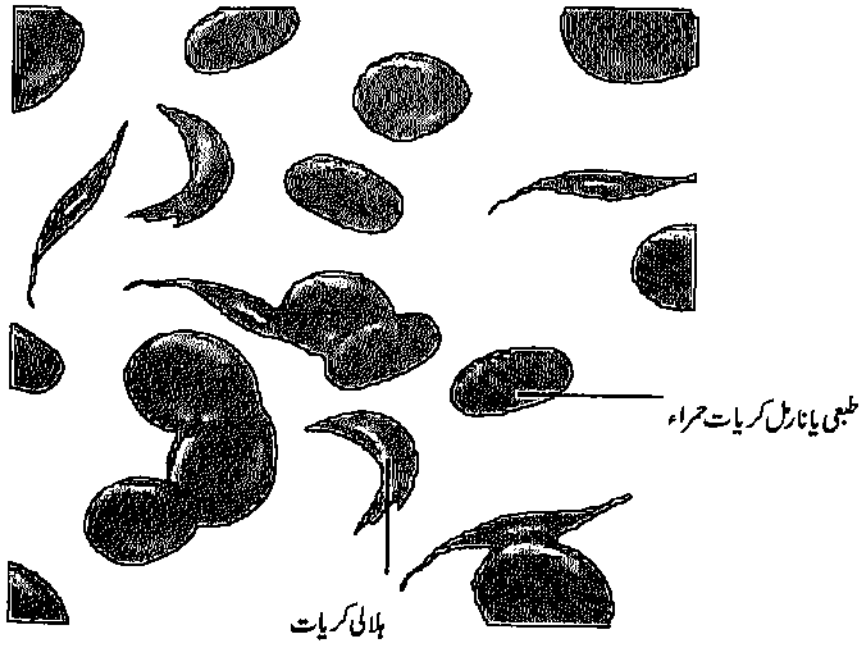
جیسا کہ معلوم ہے کہ کریات حمرہ biconcave discs کی طرح ہوتے ہیں لیکن اس موروثی abnormality میں یہ چھوٹے اور گول یا بیضوی ہو جاتے ہیں۔ ان کی طبعی لچیلی اور ملائم تھیلی نما ساخت نہ ہونے کی وجہ سے یہ تنگ راستوں سے پیچک کر گزر نہیں پاتے۔ اسی لیے splenic pulp سے گزرتے وقت معمولی دباؤ (compression) پڑنے پر بھی ٹوٹ پھوٹ کر برباد ہو جاتے ہیں۔ ان کے اس طرح برباد ہونے کی رفتار ان کی پیدائش اور نموی رفتار سے زیادہ ہوتی ہے، لہذا مستقل طور پر فقر الدم رہتا ہے۔

: Sickle cell anaemia

اس قسم کا فقر الدم 0.3 سے ایک فیصد مغربی افریقی ممالک اور سیاہ فام امریکیوں میں موجود ہوتا ہے۔ ان افراد میں abnormal قسم کا ہیموگلوبن ہوتا ہے جس کو Hb-S کہتے ہیں۔ اس ہیموگلوبن کی دونوں β چینس میں کسی ایک مقام پر glutamic acid کی جگہ valine لگا ہوتا ہے۔ حالانکہ یہ ہیموگلوبن اپنے افعال انجام دیتا رہتا ہے لیکن اس ہیموگلوبن کا جب کبھی hypoxia (قلت آکسیجن) سے واسطہ پڑتا ہے (یعنی جب ایسے افراد زیادہ بلندی پر جاتے ہیں یا ان کو ایسا کوئی ریوی مرض لاحق ہو جاتا ہے جس سے جسم میں آکسیجن کی کمی واقع ہو جاتی ہو) تو یہ ہیموگلوبن کریات حمرہ کے اندر پہلے جیلی کی طرح اور پھر precipitate ہو کر لمبی لمبی قلموں (elongated

(crystals) کی شکل اختیار کر لیتے ہیں۔ ان قلموں کی لمبائی پندرہ ماٹیکراں تک ہو سکتی ہے، جس کی وجہ سے کریات حراء biconcave discs کے بجائے لمبے ہو جاتے ہیں اور ان کی شکل ہلالی یعنی ہنسیا نما (Sickle shaped) ہو جاتی ہے، (تصویر نمبر 2.4)۔ اس کے علاوہ ان سویوں کے سرے کریات حراء کی غشاء الخلیہ کو چھیدتے بھی رہتے ہیں نتیجتاً کریات حراء بہت زیادہ خستہ ہو جاتے ہیں اور تیزی سے برباد ہونے کی وجہ سے فقر الدم خطرناک حد تک پہنچ جاتا ہے جو اکثر اوقات موت پر منتج ہوتا ہے۔

دراصل hypoxia کی وجہ سے ہی کریات حراء sickle shape اختیار کرتے ہیں اور ٹوٹ پھوٹ کر برباد ہو جاتے ہیں۔ جس کا نتیجہ hypoxia کی شدت میں اضافہ ہوتا ہے اور جس



کی وجہ سے مزید کریات حمراء sickle shape کے ہو جاتے ہیں پھر یہ برباد ہوتے ہیں اور hypoxia میں مزید اضافہ ہو جاتا ہے۔ یعنی ایک بار جب sickling شروع ہو جاتی ہے تو اس میں تیزی سے اضافہ ہوتا رہتا ہے اور چند گھنٹوں میں ہی کریات حمراء کی تعداد خطرناک حد تک کم ہو کر موت واقع ہو جاتی ہے۔ جس کی وجہ کریات حمراء کی sickling کا vicious circle بننا ہے۔ اس حالت کو sickle cell disease crisis کہتے ہیں۔

: thalassemia

اس موروثی فقر الدم میں خلیات ہیموگلوبن کی تعمیر کے لیے مناسب مقدار میں الفا اور بیٹا پالی پپٹائیز چینس نہیں بنا پاتے جس کی وجہ سے ہیموگلوبن کی تعمیر بہت کم مقدار میں ہوتی ہے نتیجتاً انجہ میں مستقل آکسیجن کی قلت (hypoxia) رہتی ہے، لہذا کریات حمراء بنانے والا میکانیہ مستقل مستعد رہتا ہے اور کافی تعداد میں کریات حمراء بنتے رہتے ہیں لیکن ان میں ہیموگلوبن کم ہوتا ہے اور یہ کریات سائز میں بھی چھوٹے ہوتے ہیں۔ اس کے علاوہ زیادہ تر ہیموگلوبن سخت crystals میں بھی تبدیل ہو جاتا ہے جس سے یہ کریات خستہ بھی ہو جاتے ہیں اور تنگ راستوں سے گزرتے وقت بلکہ اکثر توجہ اعظم میں ہی ٹوٹ کر برباد ہو جاتے ہیں۔

: erythroblastosis foetalis

یہ نوزائیدہ بچوں کا فقر الدم ہوتا ہے۔ اس میں آراچنگ گلیٹو (Rh-ve) ماں کے اجسام ضد یہ جنین کے Rh+ve کریات حمراء پر حملہ کرتے ہیں، انھیں خستہ بنا کر برباد کر دیتے ہیں جس کی وجہ سے بچہ شدید فقر الدم کی حالت میں پیدا ہوتا ہے۔

مندرجہ بالا تمام فقر الدم موروثی ہوتے ہیں جن کا شمار haemolytic anaemia میں کیا جاتا ہے۔ ان کے علاوہ انتقال الدم کا رد عمل (transfusion reaction) ملیریا اور کسی دوا سے حساسیت کے نتیجہ میں بھی haemolytic anaemia ہو جاتا ہے۔

: فقر الدم کے اثرات :

خون کی viscosity پانی کے مقابلہ میں تین گنا (1:3) ہوتی ہے جبکہ فقر الدم میں

کریات حرما کی تعداد کم ہونے کی وجہ سے یہ نسبت 1:1.5 رہ جاتی ہے، جس کی وجہ سے دوران خون پر مندرجہ ذیل اثرات مرتب ہوتے ہیں :

Viscosity	Anaemia
Peripheral resistance	Hypoxia
venous return	Peripheral vasodilatation
cardiac output	venous return
work load on heart	cardiac output
	work load on heart

معلوم ہوا کہ فقر الدم کی حالت میں قلب پر کام کا دباؤ زیادہ ہو جاتا ہے۔ کریات حرما کی تعداد کم ہونے کی وجہ سے انسجہ میں آکسیجن کی کمی (hypoxia) ہو جاتی ہے۔ قلبی برآمد (cardiac output) میں اضافہ اس کی کو کسی حد تک کنٹرول کر لیتا ہے۔ لیکن جب ایسے افراد میں آکسیجن کی ضرورت (demand) بڑھتی ہے (مثلاً جب یہ افراد کوئی محنت کا کام یا عضلاتی ورزش شروع کرتے ہیں) تو چونکہ قلب پہلے ہی زیادہ مقدار میں خون کو پمپ کر رہا تھا اور اس میں مزید اضافہ ممکن نہیں ہے اس لیے انسجہ میں آکسیجن کی شدید کمی (extreme hypoxia) پیدا ہو جاتی ہے اور عضلات قلبیہ میں آکسیجن کی کمی ہونے کی وجہ سے قلب کے انقباض میں ضعف پیدا ہو جاتا ہے جس کے نتیجہ میں قلبی فیلیور حاد (acute cardiac failure) ہو جاتا ہے۔

کثرت الدم (polycythemia):

یہ حالت فقر الدم کے برعکس ہوتی ہے یعنی اس میں کریات حرما کی تعداد میں اضافہ

ہو جاتا ہے۔ اس کی درج ذیل اقسام ہیں :

ثانوی کثرت الدم (secondary polycythemia) :

جب کبھی انسجہ میں آکسیجن کی کمی ہوتی ہے مثلاً باہری ماحول میں آکسیجن کم ہونے کی وجہ سے جیسا کہ زیادہ بلندیوں پر ہوتا ہے یا انسجہ تک کافی آکسیجن نہ پہنچنے کی وجہ سے جیسا کہ قلبی

فیلیور (cardiac failure) میں ہوتا ہے، کریات حمراء بنانے والا میکانیہ مستعد ہو جاتا ہے اور ان کی تعداد میں تیزی سے اضافہ ہوتا ہے۔ اس حالت کو secondary polycythemia کہتے ہیں۔ اس میں کریات حمراء کی تعداد چھ سے آٹھ ملین فی مکعب ملی میٹر خون تک ہو جاتی ہے۔

ایک بہت عام قسم کا secondary polycythemia جس کو physiological polycythemia کہتے ہیں ان افراد میں پایا جاتا ہے جن کی رہائش مستقل طور پر چودہ ہزار سے سترہ ہزار فٹ کی بلندی پر ہو۔ ان افراد میں کریات حمراء کی نارمل تعداد چھ سے آٹھ ملین فی مکعب ملی میٹر خون ہوتی ہے۔ یہی وجہ ہے کہ ایسے افراد میدانی علاقوں میں آ کر لگا تار گھنٹوں بہتر طریقہ پر کام کر سکتے ہیں۔

polycythemia vera :

اس کو Erythremia بھی کہتے ہیں۔ یہ مخ العظم کی tumorous condition ہوتی ہے۔ کریات حمراء کی تعداد آٹھ ملین تک پہنچ جاتی ہے۔ کریات بیضاء اور اقراص دموویہ کی تعداد میں بھی اضافہ ہوتا ہے۔ ہیماتوکریٹ ساٹھ سے ستر فیصد تک ہو جاتا ہے۔ خون کا کل حجم تقریباً دو گنا ہو جاتا ہے اور نتیجتاً تمام عروق دموویہ لبالب بھر کر پھول (engorged) جاتے ہیں۔ بیرونی سطحی عروق ابھری ہوئی نظر آتی ہیں۔ اس کے علاوہ متعدد عروق شعریہ (capillaries) مسدود (plugged) بھی ہو جاتی ہیں اس لیے کہ خون کی viscosity (غنظت) پانی کے مقابلہ میں 1:10 تک ہو جاتی ہے۔

کثرت الدم کے اثرات :

viscosity میں اضافہ کی وجہ سے خون کے بہنے کی رفتار آہستہ ہو جاتی ہے اس لیے ابتدا میں قلبی درآمد (venous return) بھی کم ہو جاتا ہے۔ لیکن چونکہ کریات حمراء کی تعداد میں اضافہ کے ساتھ ساتھ سائل الدم کی مقدار میں بھی آہستہ آہستہ اضافہ ہوتا رہتا ہے نتیجتاً خون کے کل حجم میں اضافہ ہو کر قلبی درآمد میں پھر سے اضافہ ہو جاتا ہے۔ اس طرح کثرت الدم میں قلبی برآمد (cardiac output) پر کوئی نمایاں اثر مرتب نہیں ہوتا ہے۔ دراصل قلبی درآمد کو regulate

کرنے والے امور اس کو کنٹرول کر لیتے ہیں۔

کثرت الدم کے اکثر افراد میں ضغط الدم عموماً نارمل رہتا ہے لیکن کچھ (تقریباً ایک تہائی) افراد میں زیادہ بھی ہو سکتا ہے۔ اس سے واضح ہوتا ہے کہ ضغط الدم regulate کرنے والا میکانیہ خون کے گاڑھے پن کی وجہ سے ہونے والے peripheral resistance میں اضافہ کو اور پھر ضغط الدم میں اضافہ کو کنٹرول کر لیتا ہے، لیکن صرف ایک حد تک، اس کے بعد یہ میکانیہ فیمل ہو جاتا ہے۔

جلد کا رنگ قدرے نیلگوں (cyanotic) ہو جاتا ہے، اس لیے کہ جب خون عروق شعریہ سے گزرتا ہے اور اس کا بہاؤ آہستہ ہوتا ہے تو عروق شعریہ سے گزرتے وقت آکسیجن کی زیادہ مقدار رطوبت بین الخلیات میں پہنچ جاتی ہے یعنی ہیمو گلوبن کی زیادہ مقدار deoxygenate ہو جاتی ہے۔

: R.B.C. indices

کریات حراء کی تعداد، حرۃ الدم کی مقدار اور ہیماٹوکریٹ کے ذریعہ کچھ حساب کتاب کر کے صرف ایک آر، بی، سی کے بارے میں چند مزید معلومات حاصل کی جاسکتی ہیں، ان حاصل ہونے والی معلومات یا نتائج کو R.B.C Indices کہتے ہیں۔ ان سے فقر الدم کی قسم اور وجہ معلوم کرنے میں مدد ملی جاتی ہے۔ یہ Indices اور ان کو حل کرنے کے طریقے درج ذیل ہیں:

1. M.C.V. = Mean corpuscular volume, expressed
in fl (Femtolitres)
= $\frac{\text{Haematocrit (\%)} \times 10}{\text{R.B.C. count (million / } \mu\text{l)}}$
- Normal range = 78 ± 5 fl
2. M.C.H. = Mean corpuscular Haemoglobin,
expressed in pg (picograms)

$$= \frac{\text{Haemoglobin (gm / dl)} \times 10}{\text{R.B.C.count (million / } \mu\text{l)}}$$

$$\text{Normal range} = 29 \pm 2 \text{ pg}$$

3. M.C.H.C. = Mean Corpuscular Haemoglobin concentration, expressed in %

$$= \frac{\text{Haemoglobin (gm / dl)} \times 100}{\text{Haematocrit (\%)}}$$

$$\text{Normal range} = 34 \pm 2 \%$$

- MCV (یعنی ایک سرخ خلیہ کا حجم) اوسطاً 87 (82 سے 92 فیٹولیٹر) ہوتا ہے۔ اس سے کم حجم والے کريات حراء کو microcytic، زیادہ حجم والے کو macrocytic اور طبعی حجم والے کريات حراء کو normocytic کريات حراء کہتے ہیں۔

- MCH (یعنی ایک سرخ خلیہ میں حرمة الدم کی مقدار بلحاظ وزن) طبعی طور پر اس کی مقدار اوسطاً 29pg (27 سے 31 پیکیوگرام) ہوتی ہے۔

- MCHC (یعنی ایک سرخ خلیہ میں حرمة الدم کی مقدار بلحاظ حجم) طبعی طور پر ایک سرخ خلیہ میں اوسطاً 34 فی صد (32 سے 36 فی صد) حرمة الدم ہوتا ہے۔

MCH اور MCHC سے ہر سرخ خلیہ میں حرمة الدم کی مقدار (یعنی خون کے رنگ) کا پتہ چلتا ہے۔ اگر یہ طبعی حدود کے اندر ہے تو normochromic اور اگر کم ہے تو hypochromic کہیات حراء کہلائے ہیں، جس سے خون کا رنگ بھی hypochromic ہو جاتا ہے۔

درج بالا indices کے ذریعہ فقر الدم کی وجہ معلوم کی جاتی ہے، مثلاً normocytic اور normochromic فقر الدم، iron deficiency، مزمن امراض، جریان الدم حاد اور aplastic anaemia کی وجہ سے ہو سکتا ہے۔ microcytic اور hypochromic فقر الدم، Iron deficiency، thalassemia اور lead poisoning کی وجہ سے ہو سکتا ہے۔

normochromic اور microcytic فقر الدم، امراض کلیہ (renal disease) کی وجہ سے ہو سکتا ہے جس میں erythropoietin بول کے ذریعہ خارج ہوتی رہتی ہے جب کہ normochromic اور macrocytic فقر الدم، vit. B12 یا فولک ایسڈ کی قلت اور مختلف ادویہ کے زہریلے اثرات کی وجہ سے ہو سکتا ہے۔

کریات بیضاء (Leucocytes/WBC)

ہمارا جسم مختلف اقسام کے بیکٹیریا، viruses، فنگائی (fungi) اور پیراسائٹس سے ہمہ وقت مقابلہ کرتا رہتا ہے۔ یہ جراثیم منہ، قناتہ تنفس، قناتہ ہاضمہ اور قناتہ بول کے علاوہ جلد اور آنکھوں کی ظاہری سطح پر بھی تقریباً ہمیشہ موجود رہتے ہیں۔ ان میں سے بیشتر جراثیموں کو اگر جلد کے بعد انجے (گہرائی) میں داخل ہونے کا موقع مل جائے تو یہ مختلف امراض کا سبب بنتے ہیں۔ ان جراثیموں کے علاوہ اکثر اوقات کچھ مزید خطرناک اور متعدی امراض مثلاً نمونیا، streptococcal اور ٹی معوی (typhoid fever) پیدا کرنے والے جراثیموں سے بھی مقابلہ آرائی ہوتی رہتی ہے۔

ان جراثیموں اور دوسرے زہریلے مادوں (جسم غریب) سے مقابلہ کرنے اور امراض سے محفوظ رکھنے کے لیے ہمارے بدن میں ایک دفاعی نظام موجود ہے، جس کو قوت مدافعت بھی کہتے ہیں۔ یہ نظام کریات بیضاء، macrophages system کے خلیات اور لنج لفاویہ (lymphoid tissue) پر مشتمل ہوتا ہے۔ یہ خلیات دو طریقے سے عمل کرتے ہیں۔ (الف) ان حملہ آوروں کو واقعتاً نگل (phagocyte) جاتے ہیں، یا (ب) ان کے خلاف اجسام ضدیہ (antibodies) یا جسی

لنفوسائٹس (sensitized lymphocytes) بناتے ہیں جو انھیں برباد کر دیتے ہیں۔

اس سلسلے میں سب سے پہلے کریات بیضاء کا بیان ہوگا۔

کریات بیضاء اور کریات حمراء کے مابین فرق :

- 1- کریات بیضاء میں حمرة الدم (haemoglobin) نہیں ہوتا۔
 - 2- یہ کریات حمراء سے بڑے ہوتے ہیں۔
 - 3- ان میں نواۃ ہوتا ہے۔
 - 4- ان میں amoeboid motion کی اہلیت ہوتی ہے۔
 - 5- ان کی تعداد کم ہوتی ہے۔
 - 6- مدت حیات کم ہوتی ہے۔
 - 7- افعال کے لحاظ سے بھی یہ کریات حمراء سے مختلف ہوتے ہیں۔
 - 8- کریات بیضاء کی مختلف اقسام ہوتی ہیں۔
- کریات بیضاء کی تعداد :

کریات بیضاء کی تعداد 4,000 سے 11,000 (اوسطاً 7,000) فی مائیکرو لیٹر خون ہوتی ہے۔ کریات حمراء اور کریات بیضاء کی تعداد کی نسبت 1:700 ہوتی ہے۔

تعداد میں اختلاف (variations in number) :

کریات بیضاء کی تعداد میں یومیہ تغیر کے علاوہ ہر گھنٹے اور ہر منٹ میں بھی مختلف حالات کے تحت تبدیلی آتی رہتی ہے، مثلاً:

- 1- صبح کے وقت، آرام کی حالت میں اور سوتے وقت ان کی تعداد سب سے کم ہوتی ہے۔
- 2- عضلاتی ورزش یا جسمانی محنت کے دوران ان کی تعداد میں اضافہ ہو جاتا ہے۔
- 3- جذباتی بیچان (emotions) اور کسی طرح کا ذہنی دباؤ یا تناؤ، ڈر یا خوف (stress) کے دوران ان کی تعداد میں اضافہ ہو جاتا ہے۔
- 4- نوزائیدہ بچوں اور زمانہ طفولیت (infancy) میں ان کی تعداد زیادہ یعنی تقریباً بیس ہزار فی مائیکرو لیٹر خون تک ہو سکتی ہے۔

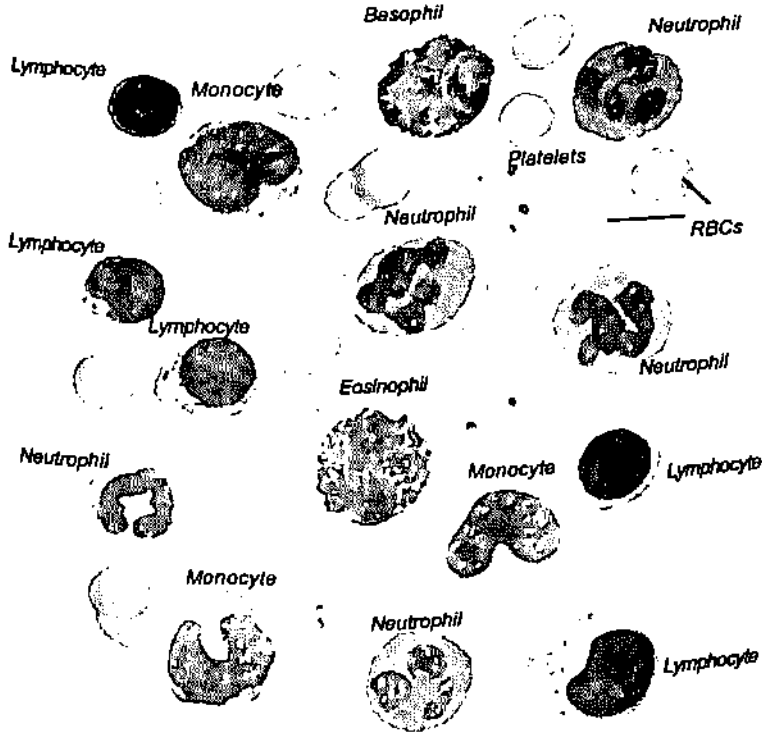
- 5- جسم میں کسی مقام پر انسجہ و خلیات کی تباہی و بربادی (cellular destruction) ہونے کے دوران ان کی تعداد میں اضافہ ہو جاتا ہے۔ مثلاً نمل جراحی، متعدی امراض، وضع حمل اور ایام حیض کے دوران وغیرہ۔
- 6- hay fever، asthma اور مختلف جلدی امراض کے دوران بھی ان کی تعداد میں اضافہ ہو جاتا ہے۔
- 7- ایڈرینالین کا انجکشن لینے سے ان میں اضافہ ہو جاتا ہے۔
- 8- ACTH کا زیادہ ترشح ان میں اضافہ کا سبب بنتا ہے۔
- 9- فاقد کی حالت میں ان کی تعداد کم ہو جاتی ہے۔
- 10- آخر زمانہ حمل میں ان کی تعداد سترہ ہزار فی مائیکرو لیٹر خون تک ہو سکتی ہے۔

کریات بیضاء کی اقسام :

کریات بیضاء جسم کے دفاعی نظام کی چلتی پھرتی اکائیاں (mobile units) ہیں۔ یہ خون کے ساتھ تمام بدن میں مستقل دورہ کرتے رہتے ہیں اور جس مقام پر ان کی ضرورت ہوتی ہے وہاں پہنچ کر اپنے افعال انجام دیتے ہیں۔ یہ درج ذیل پانچ طرح کے ہوتے ہیں۔

- تعدیل پسند کریات بیضاء (polymorphonuclear neutrophils) 62.0 فیصد (60-70 فیصد)
- ایوسین پسند کریات بیضاء (polymorphonuclear eosinophils) 2.3 فیصد (1-4 فیصد)
- اساس پسند کریات بیضاء (polymorphonuclear basophils) 0.4 فیصد (0-1 فیصد)
- کریات کبری (monocytes) 5.3 فیصد (5-10 فیصد)
- کریات لفاویہ (lymphocytes) 30 فیصد (25-30 فیصد)

اول تین طرح کے کریات بیضاء میں ذرات (granules) ہوتے ہیں اسی لیے ان کو granulocytes کہتے ہیں۔ ان کے نام سے پہلے پالی مارفونوکلیئر کا لفظ لگا ہوا ہے جس کی وجہ یہ ہے کہ ان کے نواۃ مختلف تعداد اور مختلف طرح کے لوٹھڑوں کی شکل میں ہوتے ہیں۔ باقی دو طرح کے کریات بیضاء کا مادہ حیات صاف و شفاف اور بغیر ذرات کے ہوتا ہے اسی لیے ان کو agranulocytes کہتے ہیں۔ (تصویر نمبر 3.1)



تصویر نمبر 3.1۔ کريات بيضاء کی مختلف اقسام



تصویر نمبر 3.2

تعدیل پسند کريات بيضاء (neutrophils) : جسامت 10 سے 14 ماٹیکران، نواۃ 2 سے 7 لوتھروں میں منقسم اور مادہ حیات میں باریک ذرات ہوتے ہیں۔ یہ ذرات نیوٹرل رنگوں مثلاً جسٹا یا لیشمان سے رنگ قبول کر کے ارغوانی (purple) رنگ کے نظر آتے ہیں۔ اسی لیے ان کو نیوٹروفلس کہا جاتا ہے۔ (تصویر نمبر 3.2)



تصویر نمبر 3.3

ایوسین پسند کريات بيضاء (eosinophils) : جسامت 10 سے 14 ماٹیکران، نواۃ عام طور پر دو یا کبھی کبھی تین لوتھروں میں منقسم ہوتا ہے۔ دونوں لوتھروں میں ایک باریک بار سے جڑے رہتے ہیں۔ ان

کے مادہ حیات میں دبیز ذرات ہوتے ہیں۔ یہ ذرات ایسڈ رنگوں مثلاً ایوسین سے رنگ قبول کرتے ہیں اور سرخ رنگ کے نظر آتے ہیں۔ اسی لیے ان کریات بیضاء کو لیسوفلس کہا جاتا ہے۔
(تصویر نمبر 3.3)

اساس پسند کریات بیضاء (basophils) : جسامت 10 سے 14 مائیکران، نواۃ



تصویر نمبر 3.4

گھوڑے کی نعل جیسا یا دو لوٹھڑوں میں منقسم ہوتا ہے۔ ان کے مادہ حیات میں بڑے ذرات ہوتے ہیں جو basic stains سے رنگ قبول کرتے ہیں اور نیلے رنگ کے نظر آتے ہیں۔ یہ ذرات نواۃ کو بھی ڈھکے رہتے ہیں جس کی وجہ سے نواۃ کی شکل واضح نہیں ہوتی ہے۔ basic stains سے رنگ قبول کرنے کی وجہ سے ان کو بیسوفلس کہتے ہیں۔ (تصویر نمبر 3.4)



تصویر نمبر 3.5

کریات کبریٰ (monocytes) : یہ سب سے بڑے کریات بیضاء ہوتے ہیں۔ ان کی جسامت 16 سے 18 مائیکران ہوتی ہے۔ ان کا نواۃ لوٹھڑوں میں منقسم نہیں ہوتا، ایک ہوتا ہے اسی لیے ان کو مونوسائٹس کہتے ہیں۔ لیکن ان کا نواۃ ایک طرف سے دھنسا ہوا (گردے کی شکل کا) ہوتا ہے اور خلیہ کے مرکز سے ہٹ کر (eccentric)

ہوتا ہے۔ ان کا مادہ حیات صاف و شفاف اور ground glass کی طرح یا hazy نظر آتا ہے۔ (تصویر نمبر 3.5)

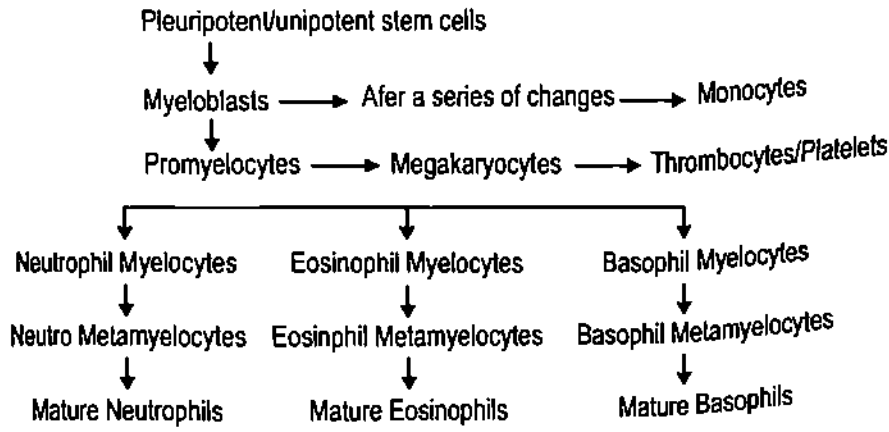


تصویر نمبر 3.6

کریات لمفاویہ (lymphocytes) : یہ چھوٹے اور بڑے دو طرح کے ہوتے ہیں چھوٹے لمفوسائٹس کی جسامت 7 سے 10 مائیکران اور بڑے لمفوسائٹس کی جسامت 10 سے 14 مائیکران ہوتی ہے۔ نواۃ گول اور کافی بڑا ہوتا ہے۔ مادہ حیات نواۃ کے چاروں طرف ایک rim کی طرح اور ہلکے آسمانی رنگ کا ہوتا ہے۔ (تصویر نمبر 3.6)

کریات بیضاء کی تولید و نمو (genesis of leukocytes):

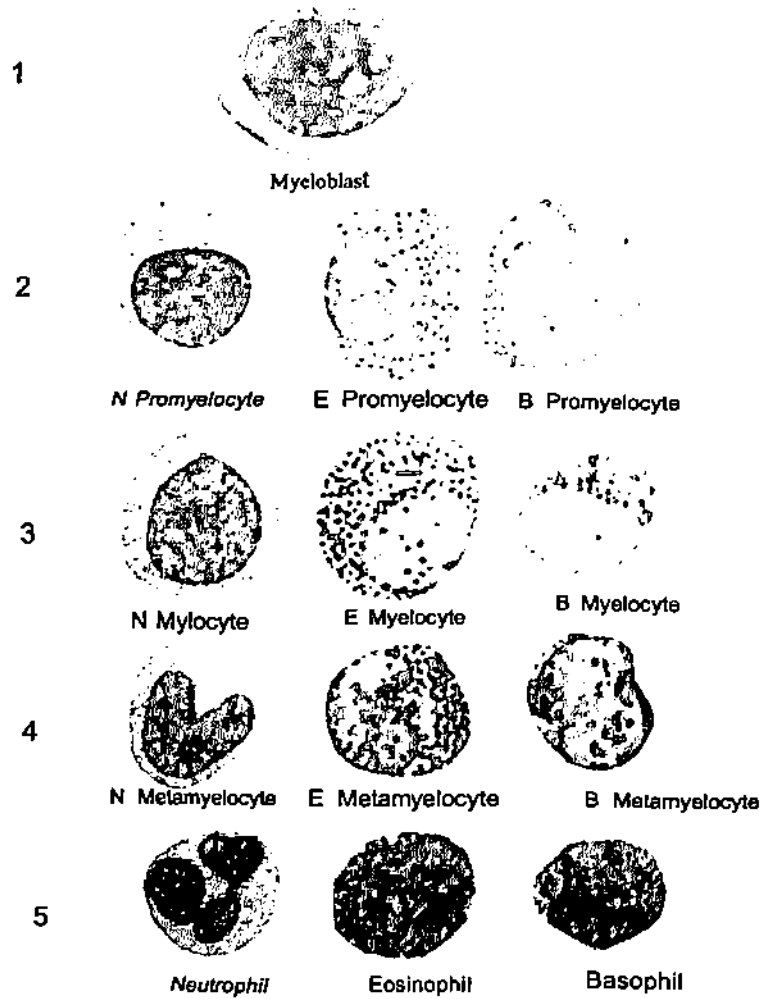
تمام اقسام کے کریات بیضاء کی تولید و نمو العظم میں ہوتی ہے اور وہیں ان کی نمو بھی ہوتی ہے، لیکن لمفوسائٹس کی تولید و نمو اعضاء لفاویہ مثلاً غدد لفاویہ (lymph nodes)، طحال (spleen)، thymus، لوز تین (tonsils) کے علاوہ العظم، قناتہ ہاضمہ اور دوسرے مقامات کی نسج لفاویہ میں ہوتی ہے۔ ان کے نمو کے درجات کو تصویر نمبر 3.7 اور 3.8 میں دکھایا گیا ہے۔



تصویر نمبر 3.7

العظم میں پیدا ہونے اور نمو پانے والے کریات بیضاء (خصوصاً وہ جن میں ذرات ہوتے ہیں) کی جتنی تعداد خون میں موجود ہوتی ہے اس سے تقریباً تین گنا تیار کریات بیضاء العظم میں ذخیرہ رہتے ہیں جہاں سے یہ خون میں اور پھر انسج میں ضرورت کے مقام پر پہنچ کر اپنے افعال انجام دیتے رہتے ہیں۔

ان کی تولید و نمو کے لیے انھیں vitamins اور امینو ایسڈ کی ضرورت ہوتی ہے جو جسم کے دوسرے خلیات (مثلاً کریات حمراء) کی تولید و نمو کے لیے ضروری ہوتے ہیں۔ vit. B12 اور فولک ایسڈ کی کمی سے کریات حمراء کی طرح ان کی تولید بھی متاثر ہوتی ہے۔ اس کے علاوہ مختلف امراض کے دوران اور بعد میں بھی جب جسم میں ضعف و کمزوری ہوتی ہے، کریات بیضاء کی تولید بہت زیادہ متاثر ہوتی ہے حالانکہ اس دوران ان کی زیادہ ضرورت ہوتی ہے۔



تصویر نمبر - 3.8

- 1- Myeloblast
- 2- Stage of Promyelocyte
- 3- Stage of Myelocyte
- 4- Stage of Metamyelocyte
- 5- Stage of Mature granulocytes

کریات بیضاء کی مدت حیات:

کریات بیضاء مع العظم اور نسج لفاویہ میں بننے اور پختہ ہونے کے بعد یہیں پر محفوظ رہتے ہیں اور ضرورت پڑنے پر خون سے نسجی خلاؤں میں پہنچ کر اپنے افعال انجام دیتے ہوئے ہلاک ہو جاتے ہیں۔ یعنی کریات بیضاء خون کو مواری کی حیثیت سے استعمال کرتے ہیں۔ ان کا اصل فعل نسجی خلاؤں میں ہوتا ہے، اس لیے خون میں، جو ان کے لیے گزرگاہ کی حیثیت رکھتا ہے، ان کی مدت حیات کم ہوتی ہے۔ نسجی خلاؤں میں پہنچنے کے بعد یہ کچھ مدت کے لیے زندہ رہ کر اپنے افعال انجام دیتے ہیں اور اس کے بعد خود بھی ہلاک و برباد ہو جاتے ہیں۔

ذراتی کریات بیضاء (granulocytes) مع العظم سے نکل کر خون میں صرف چار سے آٹھ گھنٹے تک دورہ کرتے ہیں اور نسجی خلاؤں میں پہنچ کر مزید چار پانچ دن تک زندہ رہتے ہیں۔ شدید تعدیوں کے دوران ان کی مدت حیات کم ہو کر صرف چند گھنٹوں کی رہ جاتی ہے اس لیے کہ یہ تیزی سے تعدیہ کے مقام پر پہنچتے ہیں اور جرثوموں سے مقابلہ کرتے ہوئے خود بھی ہلاک ہو جاتے ہیں۔

مونوسائٹس کی مدت حیات بھی دوران خون میں ذراتی کریات بیضاء کی طرح ہوتی ہے۔ لیکن ایک بار جب یہ نسجی خلاؤں میں داخل ہو جاتے ہیں تو یہ پھول کر کافی بڑے (تقریباً 80 مائیکرون کے) ہو جاتے ہیں۔ اب یہی مونوسائٹس ٹشو میکروفجز (tissue macrophages) کہلاتے ہیں۔ یہ نسجی خلاؤں میں اسی حالت میں مہینوں یا برسوں پڑے رہتے ہیں یہاں تک کہ اپنے افعال انجام دے کر ہلاک ہو جاتے ہیں۔ یہی ٹشو میکروفجز انسجہ میں کسی تعدیہ کے خلاف پہلی دفاعی لائن بناتے ہیں۔

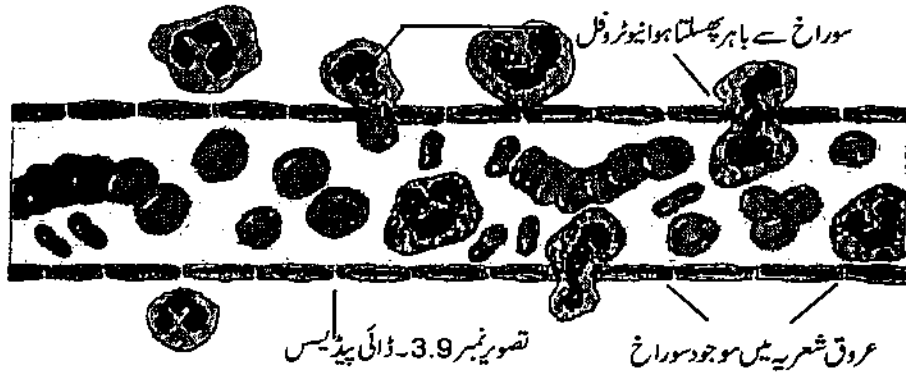
لمفوسائٹس غدد لفاویہ (lymph nodes) اور دوسرے اعضاء لفاویہ میں تیار ہو کر رطوبت لفاویہ (lymph) کے ساتھ بہتے ہوئے thoracic duct کے ذریعہ دوران خون میں شامل ہوتے رہتے ہیں۔ خون سے diapedesis کے ذریعہ یہ نسجی خلاؤں میں پہنچ کر رطوبت لفاویہ کے ذریعہ دوبارہ خون میں آ جاتے ہیں۔ اس طرح یہ دورہ مستقل چلتا رہتا ہے اور یہ بار بار رطوبت لفاویہ سے خون میں اور خون سے نسجی خلاؤں میں اور پھر رطوبت لفاویہ سے خون

میں چکر لگاتے رہتے ہیں۔ یہ معلومات radioactive studies سے حاصل ہوئی ہیں۔ ان میں سے اکثر لمفوسائٹس کی مدت حیات 100 سے 300 دنوں تک ہوتی ہے۔ جب کہ بعض اوقات کچھ لمفوسائٹس کی مدت حیات کئی سال تک ہو سکتی ہے۔

نیوٹروفیل اور مونوسائٹس (میکروفیجز) کی خصوصیات و افعال :

ان کا فعل بدن میں داخل ہونے والے جرثوموں (بیکٹیریا اور وائرس) اور دوسری ضرر رساں اشیاء و مادوں کو ہلاک و برباد کرنا ہے۔ ان میں سے نیوٹروفیل پختہ خلیات (mature cells) ہوتے ہیں (اور نسجی خلاؤں میں ہی نہیں بلکہ دوران خون میں بھی جرثوموں کو ہلاک کرنے کی اہلیت رکھتے ہیں) جب کہ مونوسائٹس جب تک خون میں رہتے ہیں غیر پختہ ہوتے ہیں اور جرثوموں کو ہلاک کرنے کی اہلیت نہیں رکھتے۔ یہ جب نسجی خلاؤں میں داخل ہو جاتے ہیں تو ان میں کچھ تغیرات ہوتے ہیں جس کے بعد یہ پختہ ہو جاتے ہیں اور جرثوموں کو ہلاک کرنے کے اہل ہو جاتے ہیں۔ ان تغیرات کے تحت ان کی جسامت میں تقریباً پانچ گنا اضافہ ہو جاتا ہے اور یہ تقریباً 80 مائیکران کے ہو جاتے ہیں۔ ان میں متعدد نئے لائوسوس اور مائٹوکانڈریا بن جاتے ہیں جس کی وجہ سے ان کا مادہ حیات ذرات سے پُر نظر آتا ہے۔ اب ان ہی پختہ مونوسائٹس کو میکروفیجز (macrophages) کہتے ہیں جو متعدد اقسام کے ہوتے ہیں۔ نیوٹروفیل اور میکروفیجز کی خصوصیات اور افعال درج ذیل ہیں۔

1- **diapedesis** : جیسا کہ ذکر کیا گیا کہ خون میں موجود جرثوموں کو ہلاک کرنے کے لیے صرف نیوٹروفیل ہی کافی ہوتے ہیں لیکن اگر یہ جرثومے انسج (نسجی خلاؤں)



میں ہوتے ہیں تو نیوٹروفلس اور مونوسائٹس اس مقام کی عروق شعریہ کی نفوذ پذیری میں اضافہ کی وجہ سے squeeze out کرتے ہیں حالانکہ عروق کی دیواروں کے سوراخ ان کی جسامت کے لحاظ سے کافی چھوٹے ہوتے ہیں لیکن پہلے ان کا margination ہوتا ہے اس کے بعد ان کا تھوڑا سا حصہ کسی سوراخ سے باہر نکلتا ہے اور پھر تھوڑا تھوڑا پھسلتے ہوئے پورا نیوٹروفیل باہر نکل جاتا ہے (تصویر نمبر 3.9)۔ اس عمل کو diapedesis کہتے ہیں جو نیوٹروفلس اور مونوسائٹس کی اہم خصوصیت ہے۔

2- **amoeboid motion** : نیوٹروفلس اور میکروفیجز کی دوسری خصوصیت یہ ہے کہ یہ نسجی خلاؤں میں ایبائی حرکت (amoeboid motion) کے ذریعہ حرکت کر سکتے ہیں (تصویر نمبر 3.10)۔ ان کی اس حرکت کی رفتار بعض اوقات چالیس ماٹیکران فی منٹ تک ہو سکتی ہے اسی حرکت کے ذریعہ یہ جراثیموں تک پہنچتے ہیں۔

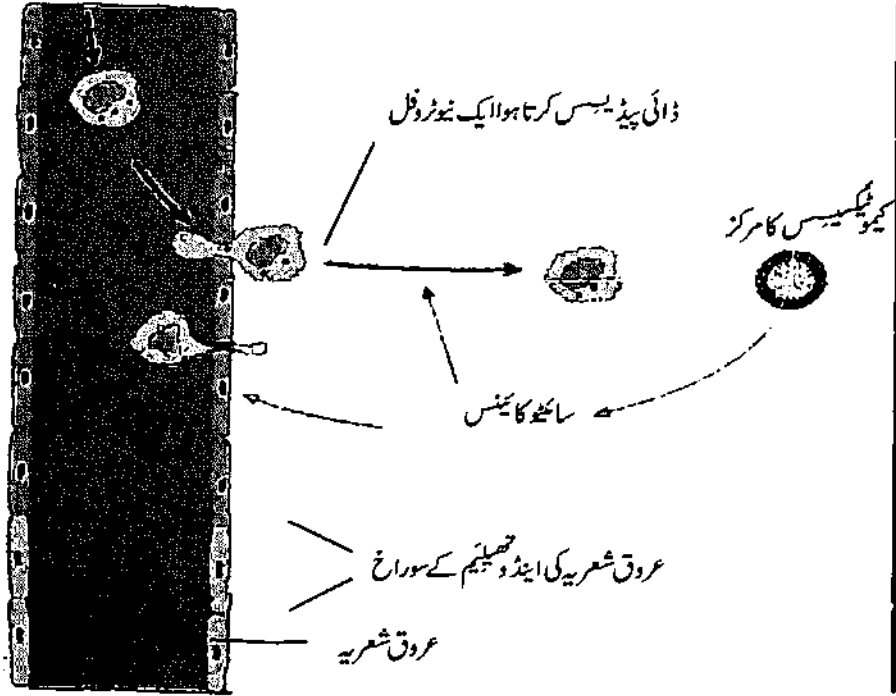
آگے بڑھتا ہوا سول پلازم



سول پلازم سے جیل پلازم میں بدلتا ہوا سائیکلو پلازم جیل پلازم سے سول پلازم میں بدلتا ہوا سائیکلو پلازم

تصویر نمبر 3.10۔ ایبائی حرکت

3- **chemotaxis** : انسجہ میں کسی مقام پر مختلف اقسام کے کیمیائی مادے و اشیا کی موجودگی کے باعث نیوٹروفلس اور میکروفیجز ایبائی حرکت کے ذریعہ اس مقام کی طرف آتے ہیں اس عمل کو chemotaxis کہتے ہیں۔ مثلاً ورم کی حالت میں، جس کی وجہ سے متعدد اقسام کی نئی کیمیائی اشیا اور غیر طبعی مادے جمع ہو جاتے ہیں جو نیوٹروفلس اور میکروفیجز پر اثر انداز ہو کر ان کو اپنی طرف کھینچنے (chemotaxis) کا سبب بنتے ہیں اور یہ خلیات مقام ورم کی طرف حرکت کرتے ہیں۔ یہ غیر طبعی مادے و اشیا مختلف طرح کے ہو سکتے ہیں، جو درج ذیل ہیں (تصویر نمبر 3.11)۔



تصویر نمبر 3.11

- الف۔ جراثیموں کے زہریلے مادے (bacterial toxins)
- ب۔ زخمی اور برباد ہونے والے انسجہ (injured tissues) کے انحطاطی مادے و اجزا (degenerated products)
- ج۔ complement complex کے آپسی تعامل سے پیدا ہونے والے مادے (reaction products)
- د۔ ورم کے مقام پر سائل الدم کے انجماد سے پیدا ہونے والے مختلف اقسام کے reaction product
- ہ۔ ان کے علاوہ مختلف اقسام کے دوسرے مادے و فضلات۔
- یہ اشیا اور مادے جس مقام پر موجود ہوتے ہیں وہ مقام chemotaxis کا سرچشمہ مرکز ہوتا ہے، اسی لیے وہ مقام chemotactic source کہلاتا ہے۔

جس کے اثرات 100 مائیکران دور تک کافی نمایاں ہوتے ہیں اور چون کہ نیچ کا کوئی حصہ کسی عروق شعریہ سے 50 مائیکران سے زیادہ فاصلہ پر نہیں ہوتا اس لیے جیسے ہی chemotaxis کا سگنل ملتا ہے ویسے ہی وہاں کی عروق شعریہ سے نیوٹروفلس، مونوسائٹس اور دوسرے کریات بیضاء diapedesis کے بعد امیائی حرکت کے ذریعہ اس مقام کی طرف کوچ کرنا شروع کر دیتے ہیں۔

diapedesis سے پہلے ان خلیات کا margination ہوتا ہے یعنی انھیں chemotactic اشیاء و مادوں میں سے کچھ قریبی عروق شعریہ کی دیواروں پر اثر انداز ہو کر انہی کریات بیضاء کے لیے چپٹی (Sticky) بنا دیتے ہیں۔ لہذا کریات بیضاء ان عروق شعریہ کی دیواروں سے چپکنا شروع ہو جاتے ہیں۔ اس کے علاوہ ان ہی اشیاء و مادوں کی وجہ سے عروق شعریہ کی دیواروں کے سوراخ (pores) بھی نسبتاً بڑے ہو جاتے ہیں۔ ان دونوں امور کی وجہ سے diapedesis کے لیے راہ ہموار ہو جاتی ہے۔ اس طرح کی تمام اشیاء کو سائیکو کائینس (cytokines) کہتے ہیں۔

4- اس کے بعد phagocytosis کا مرحلہ شروع ہوتا ہے۔ جو نیوٹروفلس اور میکروفیج کا اصل فعل ہے۔ اس کے لیے ضروری ہے کہ ان خلیات میں یہ صلاحیت موجود ہو کہ کوئی چیز کو نگلنا ہے اور کون سی چیز کو نہیں نگلنا ہے ورنہ یہ جسم کے طبعی خلیات و ساختوں کو بھی نگل سکتے ہیں۔ ایسی چیزوں کو پہچاننے کا ذریعہ درج ذیل صفات میں سے کسی صفت کی موجودگی ہے۔

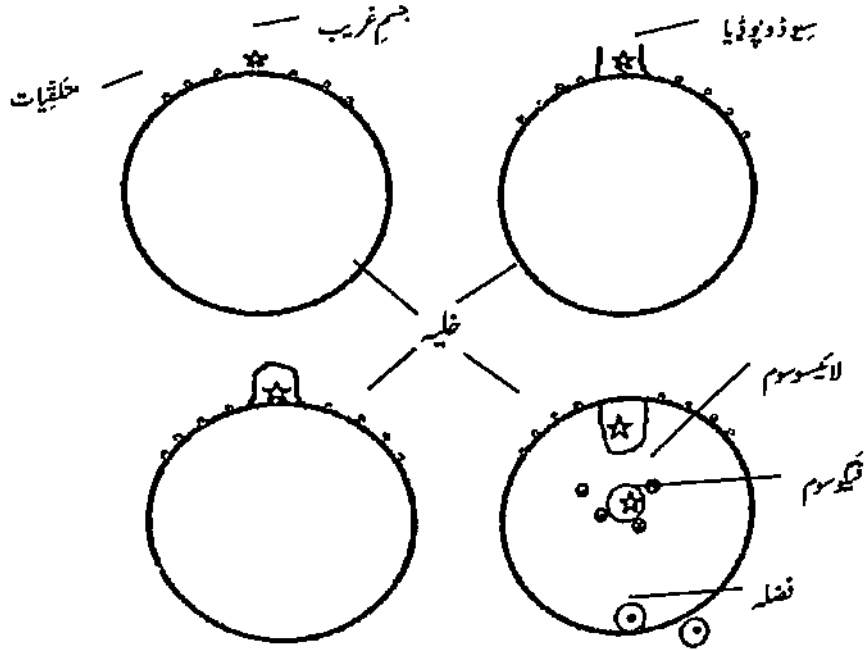
الف- کھردری سطح (rough surface) والی چیزوں کو نگل لیے جانے کے امکانات زیادہ ہوتے ہیں۔

ب- جسم کی اکثر طبعی ساختوں پر پروٹین کی ایک حفاظتی پرت (protective coat) ہوتی ہے جو phagocytes کو دھکا (repel) دے کر ان کو اپنے قریب نہیں آنے دیتی۔ لہذا یہ ساختیں نگل لیے جانے سے محفوظ رہتی ہیں جبکہ مردہ خلیات اور دوسرے خارجی ذرات (اجسام غریبہ) پر ایسا کوئی حفاظتی انتظام نہیں ہوتا۔ اس کے علاوہ ان چیزوں

پر برقی چارج بھی زیادہ (strongly charged) ہوتا ہے جس کی وجہ سے یہ بہ آسانی نکل لی جاتی ہیں۔

ج۔ جسم میں ایک ایسا نظام بھی موجود ہے جس کے ذریعہ کچھ مخصوص خارجی ضرر رساں اجسام کو پہچان لیا جاتا ہے۔ اس نظام کو نظام مناعت (immune system) یا قوت مناعت کہتے ہیں۔ یہ نظام تعدیہ پیدا کرنے والے کارندوں (infectious agents) خصوصاً جرثوموں کے خلاف اجسام ضدیہ بناتا ہے جو جرثوموں کی غشاء سے چپک کر ان کو نکل لیے جانے کے قابل (susceptible) بنا دیتے ہیں۔ اجسام ضدیہ یہ کام تمہا نہیں کرتے بلکہ یہ پہلے ایک دوسرے فیکٹر 'complement' سے چپکتے ہیں جو نظام مناعت کا دوسرا حصہ ہے۔ پھر اس مرکب سے حاصل ہونے والی کچھ products جرثوموں سے چپک کر ان کو نکل لیے جانے کے قابل بنا دیتی ہیں۔ اس عمل کو opsonisation کہتے ہیں۔ کبھی اجسام ضدیہ کی غیر موجودگی میں صرف کمپلیمنٹ ہی کچھ جرثوموں سے چپک کر opsonization کا سبب بن سکتا ہے۔ (تفصیل قوت مناعت کے تحت میں مذکور ہے)

نیوٹروفیل پختہ خلیات (mature cells) ہوتے ہیں اور نکلنے کا اپنا مخصوص فعل انجام دینے کے لیے ہمہ وقت تیار رہتے ہیں۔ اس لیے انسجہ میں پہنچنے کے بعد جیسے ہی یہ کسی نگلی جاسکے والی چیز (جسم غریب، جرثومہ) کے قریب پہنچتے ہیں یہ اس جرثومے کے receptors سے اپنے آپ کو چپکا لیتے ہیں۔ اس کے بعد اس جرثومے کے چاروں طرف اپنی غشاء سے pseudopodia کی طرح ابھار پیدا کرتے ہیں جو جرثومے کو اندر لیتے ہوئے آپس میں مل (fuse) جاتے ہیں (تصویر نمبر 3.12)۔ اس طرح ایک چیمبر بن جاتا ہے جس میں وہ جرثومہ مقید ہو جاتا ہے۔ تھوڑی ہی دیر میں یہ چیمبر غشاء کے اندرونی جانب دھنس (invaginate) کر جاتا ہے اور پھر غشاء سے ٹوٹ کر آزاد تیرنے والے حویصلے (vesicle) کی حیثیت سے سائیکلو پلازم میں پہنچ جاتا ہے۔ اب اس کو phagocytic vesicle یا phagosome کہتے ہیں۔



تصویر نمبر 3.12۔ نگلنے کا عمل

اس طرح ایک نیوٹروفیل پانچ سے پچیس جرثوموں کو نگلنے کی صلاحیت رکھتا ہے۔ اس کے بعد اس نیوٹروفیل کی موت واقع ہو جاتی ہے۔

نیوٹروفیل اور میکروفیجز جب کسی جسم کو نگل لیتے ہیں تو ان خلیات کے لائیسوسوم phagocytic vesicle سے چپک جاتے ہیں اور ان کی غشاء اس vesicle کی غشاء سے فیوز ہو جاتی ہے۔ اس کے بعد لائیسوسوم کے خامرات phagocytic vesicle کے اندر جاری کر دیے جاتے ہیں جو اس جسم کو ہضم کرنا شروع کر دیتے ہیں۔ یہی وجہ ہے کہ نیوٹروفیل اور میکروفیجز میں لائیسوسوم کافی تعداد میں ہوتے ہیں جن میں بیکیٹیریا اور دوسرے خارجی اجسام کو ہضم کرنے کے لیے مخصوص proteolytic enzymes ہوتے ہیں۔ اس کے علاوہ میکروفیجز کے لائیسوسوم میں lipases بھی کافی مقدار میں ہوتے ہیں جو بیکیٹیریا کی غشاءوں کو ہضم کر سکتے ہیں۔ اس تمام عمل کو lysosomal digestion کہتے ہیں۔

بعض جرثومے ایک حفاظتی لفاذہ میں ملفوف ہونے کی وجہ سے یا کسی دوسری وجہ سے لائیسوسومس کے خامرات (digestive enzymes) کے ذریعہ ہضم (digest) نہیں ہو پاتے لہذا ان جرثوموں کو بجائے ہضم کرنے کے ہلاک (kill) کیا جاتا ہے۔ اس مقصد کے لیے چند قوی oxidising agents ہوتے ہیں جو phagosome کی عشاء میں موجود خامرات سے یا پراکسی سوس میں تیار ہوتے ہیں۔ یہ H_2O_2 ، superoxides (O_2^-)، agents اور O_2 اور hydroxyl ions ($-OH^-$) ہیں جو قلیل مقدار میں ہی اکثر جرثوموں کے لیے بلا واسطہ طور پر قاتل اثرات (bactericidal) رکھتے ہیں۔ ان کے علاوہ لائیسوسومس میں لائیسوزائیم بھی ہوتا ہے جو جرثوموں کی شحمی عشاء کو برباد کر کے ان کو phagosome کے اندر ہی ہلاک کرنے کی صلاحیت رکھتا ہے۔

ان تمام مدافعاتہ نظاموں کے باوجود بعض جرثومے کچھ اس قسم کے حفاظتی لفاذہ میں ملفوف ہوتے ہیں کہ ان پر نہ تو لائیسوسومس کے خامرات کا کوئی اثر ہوتا ہے اور نہ ہی قاتل اثرات کی حامل اشیاء ہی ان کو ہلاک کر پاتی ہیں۔ اس لیے اس طرح کے جرثومے اکثر مزمن امراض پیدا کرنے کا سبب بنتے ہیں۔ مثلاً tubercle bacillus اور lepra bacillus۔

5۔ مندرجہ بالا افعال کے علاوہ میکروفیجز کا ایک اہم فعل قوت مناعت سے بھی تعلق رکھتا ہے وہ یہ کہ میکروفیجز کسی جرثومے کو نگلنے اور ہضم کرنے کے بعد اس کا antigen لمفوسائینس کے حوالہ کر دیتے ہیں جو اس جرثومے کے خلاف اجسام ضدیہ یا حسی لمفوسائینس بناتے ہیں۔

: reticulo-endothelial system

مونوسائینس diapodesis کے ذریعہ عروق شعریہ سے نسجی خلاؤں میں پہنچنے کے بعد تقریباً اسی مانیکران جسامت کے ہو جاتے ہیں یعنی ان کی جسامت میں تقریباً پانچ گنا اضافہ ہو جاتا ہے ان کو آنکھوں سے دیکھا جاسکتا ہے۔ جسامت میں یہ اضافہ ان کے سائیکلو پلازم میں لائیسوسومس اور مائیکروکانڈریا کی تعداد میں اضافہ کی وجہ سے ہوتا ہے۔ اب ان خلیات کو میکروفیجز کہتے ہیں۔ ان میں سے کچھ chemotaxis کے ذریعہ حرکت کر سکتے ہیں، ان کو موہائل میکروفیجز

کہتے ہیں اور کچھ انسجہ سے چپک جاتے ہیں اور اسی حالت میں مہینوں اور سالوں پڑے رہ کر اور اپنے افعال انجام دیتے رہتے ہیں ان کو fixed میکروفیجز کہا جاتا ہے۔ یہ بھی موبائل میکروفیجز کی طرح بڑی تعداد میں مردہ انسجہ، جراثیموں، دائرس اور خارجی اجسام و ذرات (تمام اقسام کے اجسام غریبہ) کو نگل لیتے ہیں۔ حالاں کہ عام طور پر یہ حرکت نہیں کرتے لیکن کبھی ضرورت پڑنے پر chemotaxis کے زیر اثر موبائل میکروفیجز میں بھی تبدیل ہو سکتے ہیں۔

ریٹی کیولوائنڈو تھیلیلی سلیم دراصل انہی دونوں اقسام کے میکروفیجز کا پرانا نام ہے۔ جس میں سے موبائل میکروفیجز کا بیان نیوٹروفلس کے ساتھ ہو چکا ہے۔ اور fixed میکروفیجز کا بیان ٹشو میکروفیجز کے تحت درج ذیل ہے۔

ٹشو میکروفیجز سٹم :

تعدیہ پیدا کرنے والے اجسام غریبہ جسم کے اندر جن ممکنہ مقامات سے داخل ہو سکتے ہیں ان مقامات پر خاصی تعداد میں fixed میکروفیجز موجود ہوتے ہیں۔ چونکہ مختلف مقامات اور اعضا کے ماحول میں اختلاف ہوتا ہے اس لیے ان میکروفیجز کی ظاہری شکل میں بھی اختلاف پیدا ہو جاتا ہے اور اسی وجہ سے ان کو الگ الگ ناموں سے موسوم کیا جاتا ہے حالاں کہ ان کے افعال میں یکسانیت ہوتی ہے۔ جلد اور تحت الجلد کے میکروفیجز کو ہسٹوسائٹس clasmatocytes یا fixed میکروفیجز، عقده لمفاویہ، طحال اور مخ العظم کے میکروفیجز کو ٹشو میکروفیجز، ریہ کے alveoli میں ان میکروفیجز کو alveolar macrophages، جگر کے میکروفیجز کو kupffer cells اور دماغ کے میکروفیجز کو microglia کہتے ہیں۔ ان کا مختصر بیان درج ذیل ہے۔

ہسٹوسائٹس :

یہ میکروفیجز جلد اور تحت الجلد نسجی خلاؤں میں ہوتے ہیں۔ تعدیہ پیدا کرنے والے اجسام غریبہ کا جسم میں داخل ہونے کے لیے پہلا راستہ جلد ہے۔ حالاں کہ یہ اجسام عام طور پر جلد کے ذریعہ جسم میں داخل نہیں ہو سکتے لیکن کسی مقام سے جلد کا تسلسل منقطع ہو جانے پر جیسا کہ چوٹ لگنے پر ہوتا ہے، یہ اجسام جسم میں (یعنی جلد اور تحت الجلد نسجی خلاؤں میں) باسانی داخل

ہوجاتے ہیں اور اس مقام پر درم پیدا کرتے ہیں۔ ان حالات میں اس مقام پر موجود میکرو فیجینز ضرورت پڑنے پر منقسم ہو کر اپنی تعداد میں اضافہ کر سکتے ہیں اور ایسا کرتے ہوئے یہ مقام درم پر اپنے مذکورہ افعال انجام دیتے ہوئے ان اجسام پر حملہ کرتے اور انہیں ہلاک کرتے ہیں۔
عقدہ لمفاویہ کے ٹشو میکرو فیجینز :

تعدیہ پیدا کرنے والے اجسام غریبہ جلد اور تحت الجلد نسجی خلاؤں سے کبھی بھی بلا واسطہ طور پر عروق شعریہ کے ذریعہ خون میں داخل نہیں ہو سکتے۔ اول تو یہ نسجی خلاؤں میں ہی ہسٹوسائٹس کے ذریعہ ہلاک کر دیئے جاتے ہیں ورنہ یہ عروق لمفاویہ میں داخل ہو کر رطوبت لمفاویہ کے بہاؤ کے ساتھ ساتھ راستہ میں پڑنے والے پہلے عقدہ لمفاویہ میں پہنچ جاتے ہیں جہاں پر اس عقدہ کے sinuses کے mesliwork میں موجود ٹشو میکرو فیجینز ان کو مقید کر کے ہضم کر لیتے ہیں اور ان کے digestive products رطوبت لمفاویہ میں شامل ہو جاتے ہیں۔ اس طرح ہسٹوسائٹس سے بچ نکلنے والے یہ جرثومے عروق لمفاویہ میں داخل ہو کر پہلے ہی عقدہ لمفاویہ میں ہلاک کر دیئے جاتے ہیں اور خون میں پہنچنے سے روک لیے جاتے ہیں۔

: alveolar macrophages

جلد کے علاوہ دوسرا راستہ جس کے ذریعہ جرثومے جسم میں داخل ہو سکتے ہیں وہ نظام تنفس ہے۔ لہذا متعدد fixed میکرو فیجینز alveolar wall میں موجود ہوتے ہیں جو alveoli میں مقید ہو جانے والے جرثوموں کو نگل لیتے ہیں اور ان کو ہضم کر کے ان کے فضلہ (digestive products) کو باہر نکال دیتے ہیں جو رطوبت لمفاویہ میں شامل ہو جاتے ہیں۔ لیکن اگر وہ جرثومے یا خارجی ذرات ہضم ہونے کے قابل نہیں ہوتے تو متعدد میکرو فیجینز مل کر اس جسم کے چاروں طرف ایک giant cell کپسول بنا لیتے ہیں، اس امید میں کہ اس کو بعد میں آہستہ آہستہ ہضم کر لیا جائے گا۔ اس طرح کا کپسول silica dust، tubercle bacilli حتیٰ کہ کاربن کے ذرات کے چاروں طرف بھی بنتا ہے۔

: Kupffer cells

تیسرا راستہ جس کے ذریعہ اجسام غریبہ جسم میں داخل ہوتے ہیں وہ نظام ہضم ہے۔

اس راستہ سے داخل ہونے والے بیش تر اجسامِ غریبہ آنتوں کی غشاء مخاطی کو عبور کر کے portal blood کے ذریعہ جگر میں پہنچ جاتے ہیں۔ جگر کے sinusoids میں متعدد ڈسٹومیکرو فیبر جزیں موجود ہوتے ہیں جن کو Kupffer cells کہتے ہیں۔ ان کے ذریعہ ان اجسام کو دورانِ خون میں پہنچنے سے پہلے ہی ہلاک کر دیا جاتا ہے اور ایک بھی جراثیمہ عمومی دورانِ خون میں نہیں پہنچ پاتا۔
طحال اور مخِ اعظم کے میکروفیبر:

اگر یہ متعدی اجسام غریبہ کسی طرح خون میں پہنچ بھی جاتے ہیں تو وہ طحال اور مخِ اعظم میں موجود ڈسٹومیکرو فیبر جزیں کے ذریعہ نکل لیے جاتے ہیں۔ (طحال (spleen) اور عقدہ لفاویہ (lymph node) میں بنیادی فرق یہ ہے کہ طحال سے خون گزرتا ہے جب کہ عقدہ لفاویہ سے رطوبت لفاویہ گزرتی ہے)۔ طحال میں شریان داخل ہونے کے بعد متعدد عروقِ شعریہ میں منقسم ہو جاتی ہے۔ ان عروقِ شعریہ میں اتنے بڑے سوراخ ہوتے ہیں کہ کریاتِ حمراء ان سوراخوں سے نکل کر red pulp کے cords میں داخل ہو کر، cords کی جالدار ساخت سے چپک کر گزرتے ہوئے (squeeze ہو کر) venous sinuses میں پہنچ جاتے ہیں۔ red pulp کی جالدار ساخت اور venous sinuses میں متعدد ڈسٹومیکرو فیبر جزیں ہوتے ہیں جو خون میں موجود غیر طبعی و بوڑھے کریاتِ حمراء، جراثیموں اور خون میں موجود دوسرے تمام فضلات (debris) کو نکل لیتے ہیں۔ اس طرح خون ان اجسام سے مکمل طور پر صاف ہو جاتا ہے۔

eosinophils کے افعال :

یہ کل کریاتِ بیضاء میں صرف دو سے تین فیصد ہوتے ہیں۔ ان میں نکلنے کی صلاحیت بہت کم ہوتی ہے۔ اگرچہ یہ chemotaxis کرتے ہیں لیکن عام تعدیوں (infections) کیخلاف جو اہمیت نیوٹروفیلز کی ہوتی ہے وہ ایسینوفیلز کی نہیں ہوتی۔

مشاہدہ ہے کہ مندرجہ ذیل حالات میں ان کی تعداد میں اضافہ ہو جاتا ہے۔

الف۔ parasitic infections مثلاً schistosomiasis اور trichinosis (pork worm)

میں۔ حالانکہ ان امراض کے پیراسائٹس جسامت میں کافی بڑے ہوتے ہیں اور ایسینوفیلز یا دوسرے خلیات ان کو نکلنے کے اہل نہیں ہوتے لیکن ان پیراسائٹس کے

بچوں (juvenile forms) سے ایسٹو فلس چپک کرایسے مادوں کا ترشح کرتے ہیں کہ ان میں سے بیشتر ہلاک ہو جاتے ہیں۔

ب۔ allergic reactions: ان حالات میں بھی ایسٹو فلس کی تعداد میں اضافہ ہوتا ہے، خصوصاً ان انسبج میں جہاں allergic reaction ہو رہا ہو مثلاً جلد میں اس مقام پر جہاں اس طرح کا رد عمل موجود ہو یا ان مریشوں کے lung alveoli میں جن کو allergic asthma ہو۔

allergic reactions میں اہم رول ماسٹ خلیات اور بیسوفلس کا ہوتا ہے۔ یہ خلیات ان تعاملات کے دوران مختلف مادوں کے ترشح کے ساتھ ساتھ eosinophilic chemotactic factor کا بھی ترشح کرتے ہیں جس کی وجہ سے ایسٹو فلس اس مقام پر کھنچے چلے آتے ہیں اور مختلف مادوں میں سے ورم پیدا کرنے والے بیشتر مادوں (مثلاً ہسٹامین) کے اثرات کو ختم کر دیتے ہیں۔ اس طرح ایسٹو فلس اس رد عمل کی وجہ سے پیدا ہونے والے ورم کو پھیلنے سے روکتے ہیں۔

basophils کے افعال :

بیسوفلس اور ماسٹ خلیات ایک دوسرے سے کافی مشابہت رکھتے ہیں۔ بیسوفلس دوران خون میں ہوتے ہیں جب کہ ماسٹ خلیات عروق شعریہ سے متصل باہر کی طرف ہوتے ہیں۔ یہ ہپارن کا ترشح کرتے ہیں جو مانع انجماد الدم ہے اور ٹمٹی غذا کے بعد خون کے ٹمٹی اجزا کو ہٹانے کی رفتار میں بھی اضافہ کرتا ہے۔ یہ خلیات ہسٹامین، bradykinin اور serotonin کا بھی ترشح کرتے ہیں لیکن متورم انسبج میں ان مادوں کا ترشح خاص طور پر ماسٹ خلیات سے ہوتا ہے۔ یہ دونوں خلیات ایسٹو فلو گلوبولین ای (IgE) سے ہونے والے جنسی تعاملات (allergic reactions) میں اہم رول ادا کرتے ہیں اس لیے کہ یہ اجسام ضدیہ انہی خلیات سے چپکے رہتے ہیں۔ جب کبھی ان اجسام ضدیہ کے مخصوص antigen جسم میں داخل ہوتے ہیں تو وہ اپنے انہیں اجسام ضدیہ سے چپک جاتے ہیں۔ نتیجہ کے طور پر ان خلیات میں کچھ تبدیلیاں ہوتی ہیں اور یہ پھٹ جاتے ہیں اور کافی مقدار میں ہسٹامین، bradykinin،

serotonin، ہپارن اور متعدد اقسام کے lysosomal enzymes ان خلیات سے باہر آ کر ایک مخصوص قسم کا رد عمل (vascular & tissue reaction) پیدا کرتے ہیں جس کو حسّی تعطل (allergic reactions) کہا جاتا ہے۔

کریات بیضاء کی چند مخصوص مرضی اصطلاحات:

- 1- leucopenia: کریات بیضاء کی کل تعداد چار ہزار فی مائیکرو لیٹر سے بھی کم ہو جائے تو اس حالت کو leucopenia کہتے ہیں۔
- 2- leucocytosis: کریات بیضاء کی کل تعداد گیارہ ہزار فی مائیکرو لیٹر سے بھی زیادہ ہو جائے تو اس حالت کو leucocytosis کہتے ہیں۔ عموماً یہ حالت کسی ایک قسم کے کریات بیضاء میں اضافہ کی وجہ سے ہوتی ہے۔
- 3- neutrophilia: نیوٹروفیلس کے فیصد میں اضافہ کو neutrophilia کہتے ہیں۔ یہ حالت انسج کو برباد کرنے والے کسی بھی مرض کے دوران پیدا ہو جاتی ہے۔ مثلاً:
 - i- pyogenic infections - جیسے pneumonia، abscess، meningitis وغیرہ۔
 - ii- metabolic disorders - مثلاً uraemia، diabetes، gout، eclampsia۔
 - iii- neoplasms - مثلاً myeloid leukaemia، lymphomas، polycythemia vera اور سرطان کی دوسری اقسام۔
 - iv- cell necrosis/destruction - مثلاً acute intravascular hemolysis، infarctions (coronary thrombosis)۔
 - v- ادویہ - مثلاً mercury، quinine، lead، digitalis، phenacetin، cobalt۔
 - vi- جریان الدم (haemorrhages) خصوصاً اندرونی جریان الدم مثلاً - peritoneal haemorrhage۔

- vii - زخم اور چوٹ (trauma / injury)۔ عملی جراحی operations، کسر
العظم (fractures)، burns، crush injuries۔
- viii - collagen diseases۔ مثلاً rheumatoid arthritis۔
- ix - چند دوسرے اسباب (miscellaneous)۔ مثلاً anoxia، venom، poisoning، حمل (pregnancy)، ولادت (delivery)، دوران حیض
وغیرہ۔
- 4 - neutropenia: (نیوٹروفلس کے فیصد میں کمی) یہ حالت ٹائیفائیڈ، ٹیوبریکولوسس،
measles اور influenza میں بھی ہو سکتی ہے۔
- 5 - eosinophilia (ایسٹوفلس کے فیصد میں اضافہ): اس کے مندرجہ ذیل اسباب
ہیں:
- i - allergic diseases مثلاً دماغ (asthma)، hay fever،
urticaria اور food sensitivity اور drug allergy۔
- ii - parastic diseases مثلاً hook worm، round worm، tape
worm اور trichinia اور ملیریا۔
- iii - جلدی امراض مثلاً Psoriasis اور Scabies۔
- 6 - eosinopenia (ایسٹوفلس کے فیصد میں کمی): یہ حالت cushing's disease،
acromegaly اور steroid therapy میں پیدا ہو سکتی ہے۔
- 7 - basophilia (بیسوفلس کے فیصد میں اضافہ): اس کے فیصد میں اضافہ Chronic
polycythemia vera، myeloid leukaemia، myelosclerosis،
myxoedema اور مزمن فقر الدم (long standing anaemias) میں ہو جاتا ہے۔
- 8 - basopenia (بیسوفلس کے فیصد میں کمی): یہ حالت اکثر neutrophilia میں ہو جاتی
ہے۔
- 9 - monocytosis (مونوسائٹس کے فیصد میں اضافہ):

- i- تعدیہ (infections): جراثیمی تعدیے مثلاً ٹیوبریکولوسس، مائیفائیڈ۔
 protozoal infections مثلاً طبریہ، کالا زار، trypanosomiasis اور oriental
 sore وغیرہ، وائروسی تعدیے اور مختلف اقسام کے monocytic مثلاً neoplasms
 - carcinoma اور myelomas, lymphomas, leukaemia
- ii- collagen diseases مثلاً وجع المفاصل (rheumatoid arthritis)
 10- lymphocytosis (لمفوسائٹس کے فیصد میں اضافہ): یہ حالت درج ذیل امراض
 میں ہوتی ہے۔
- i- حاد تعدیے (acute infections) مثلاً mumps, pertussis, chickenpox, infective hepatitis اور انفلوئنزا۔
- ii- مزمن تعدیے (chronic infections) مثلاً tuberculosis اور سوزاک (syphilis)۔

: agranulocytosis

یہ وہ حالت ہے جس میں نخاع العظم کربات بیضاء بنانا بند کر دیتے ہیں۔ نتیجتاً جسم
 جراثیموں سے غیر محفوظ ہو جاتا ہے۔
 جسم کے مختلف مقامات پر متعدد اقسام کے جراثیم کافی تعداد میں ہر وقت موجود رہتے
 ہیں۔ مثلاً:

(الف) منہ میں مختلف اقسام کے pneumococcal, spirochetal اور streptococcal
 جراثیم۔ (ب) قنات تنفس (respiratory tract) میں بھی یہی جراثیم لیکن
 کچھ کم تعداد میں۔ (ج) قنات ہاضمہ (G.I.T.) میں مختلف اقسام کے bacilli اور بیکیٹیریا۔ (د)
 آنکھوں کی ظاہری سطح پر، پیشاب کی نالی (urethra) اور مہبل (vagina) میں بھی طرح طرح کے
 جراثیم ہر وقت موجود رہتے ہیں۔ لہذا ان مقامات پر نیوٹروفیلز کی کمی سے فوری طور پر جراثیمی
 تعدیے (bacterial infections) مثلاً منہ اور قولون (colon) میں طرح طرح کے زخم (ulcers)
 یا دو دن کے اندر اندر شدید قسم کے تنفسی تعدیے (respiratory infection) پیدا ہو سکتے ہیں۔ یہ

جرثومے انسجہ کی گہرائی میں پہنچ جاتے ہیں اور وہاں سے خون میں بھی داخل ہو سکتے ہیں۔ اس طرح acute agranulocytosis میں صرف تین سے چھ دن کے اندر ہی موت واقع ہو سکتی ہے اگر کوئی مناسب علاج نہ کیا جائے۔

اسباب:

- 1- nuclear explosion سے ہونے والا gamma rays radiation۔
 - 2- چند دوائیں مثلاً کلوریم فینیل کول اور thiouracil (thyrotoxicosis) میں استعمال کی جاتی ہے (
 - 3- ایسی دوائیں یا کیمیا جن میں benzene یا anthracene شامل ہو۔
- یہ اسباب نخ العظم کا aplasia پیدا کر دیتے ہیں جس کی وجہ سے کریات بیضاء اور کریات حمراء بنتا بند ہو جاتے ہیں۔ نخ العظم کی بربادی کے بعد جو myeloblasts stem cells اور haemocytoblasts برباد ہونے سے نچ جاتے ہیں ان سے دوبارہ نخ العظم بنا شروع ہو جاتا ہے جس میں چند ہفتوں سے چند مہینوں کا وقت درکار ہوتا ہے۔ اس دوران مختلف دواؤں اور antibiotics سے علاج جاری رکھا جاتا ہے تاکہ حملہ آور جرثومے امراض پیدا کرنے کے اہل نہ رہیں۔

: leukaemia

اس حالت میں کریات بیضاء کی پیدائش uncontrolled ہو جاتی ہے یعنی کریات بیضاء کی پیدائش بلا ضرورت اور تیزی سے ہونے لگتی ہے اور خون میں کریات بیضاء کی تعداد پچاس ہزار فی مائیکرو لیٹر خون یا اس سے بھی زیادہ ہو جاتی ہے۔ یہ نسج لفاویہ یا نخ العظم کی سرطانی حالت ہوتی ہے۔ عام فہم زبان میں اس کو خون کا کینسر کہتے ہیں۔

: لیوکیمیا کی اقسام:

(الف) لمفو جنیس لیوکیمیا (lymphogenous leukaemia): یہ نسج لفاویہ کی سرطانی حالت ہوتی ہے۔ اس کی شروعات لمفو سائٹس پیدا کرنے والے کسی نسج مثلاً کسی lymph node سے ہوتی ہے بعدہ یہ جسم کے دوسرے مقامات تک پھیل جاتا ہے۔

(ب) مائیلو جنیس لیوکی میا (myelogenous leukaemia): یہ نخاع العظم کی سرطانی حالت ہوتی ہے بعدہ تمام جسم میں پھیل جاتا ہے۔ یہ حاد (acute) اور مزمن (chronic) دو اقسام کا ہوتا ہے۔ کریات بیضاء آپس میں جتنے زیادہ undifferentiated ہوتے ہیں اتنا ہی زیادہ شدید (acute) قسم کا لیوکی میا ہوتا ہے اور چند مہینوں میں ہی موت واقع ہو سکتی ہے۔ اور اگر یہ کریات بیضاء کسی حد تک differentiated ہوتے ہیں تو chronic قسم کا لیوکی میا ہوتا ہے۔ differentiation کی بنا پر chronic leukaemia کی مزید اقسام کردی گئی ہیں مثلاً eosinophilic neutrophilic leukaemia، basophilic leukaemia، monocytic leukaemia۔ اس قسم کے لیوکی میا کو مکمل طور پر ظاہر ہونے میں تقریباً دس سے بیس سال کا عرصہ درکار ہوتا ہے۔ مزید یہ کہ leukemic cells غیر طبعی ہونے کی وجہ سے اپنے افعال ادا کرنے سے قاصر رہتے ہیں۔

لیوکی میا کے اثرات :

- 1- نخاع العظم میں leukaemic cells کی تعداد اتنی تیزی سے بڑھتی ہے کہ یہ خلیات چاروں طرف موجود ہڈی میں داخل (invade) ہو جاتے ہیں جس کی وجہ سے ہڈیوں میں شدید درد ہوتا ہے اور اس میں آسانی سے ٹوٹ جانے کی صلاحیت بھی پیدا ہو جاتی ہے۔
- 2- جسم کے دوسرے مقامات پر metastatic growth بھی ہو جاتی ہے۔
- 3- کریات بیضاء غیر طبعی ہونے کی وجہ سے اپنے افعال ادا کرنے سے قاصر ہوتے ہیں۔ لہذا طرح طرح کے تعدیے (infections) پیدا ہو جاتے ہیں۔ شدید فقر الدم ہو جاتا ہے اور thrombocytopenia کی وجہ سے bleeding tendency ہو جاتی ہے۔
- 4- لیوکی میا کا ایک اہم اثر یہ ہوتا ہے کہ غذائیت (metabolic substrates) خاص طور پر امینو ایسڈس اور حیاتیاتین (vitamins) کا زیادہ حصہ سرطانی خلیات (cancerous cells) استعمال کر لیتے ہیں اور دوسرے انسجہ کو

بھر پور غذا بیت نہیں مل پاتی۔ اس لیے جسم میں لحمیات (protenis) کی زبردست کمی واقع ہو جاتی ہے۔ نتیجتاً سرطانی خلیات میں تو اضافہ ہوتا ہے لیکن دوسرے انسجہ میں اضافہ نہیں ہوتا اور وہ برباد ہونے لگتے ہیں۔ بعداً اسی وجہ سے موت واقع ہو جاتی ہے۔

مناعت اور الرجی

مناعت (immunity) :

انسجہ واءنسا کو بر یاد کرنے والے اجسام غریبہ، جرثوموں اور زہریلے مادوں (toxins) کے خلاف جسم انسانی کی مزاحمت اور ان کو ہلاک کرنے کی صلاحیت کو مناعت (immunity) کہتے ہیں۔ بنیادی طور پر مناعت کی دو اقسام ہوتی ہیں، ایک طبعی یا قدرتی مناعت اور دوسری اکتسابی مناعت۔

طبعی یا قدرتی مناعت (innate or natural immunity) قدرتی طور پر ہر شخص میں موجود ہوتی ہے جو درج ذیل ذرائع سے حاصل ہوتی ہے۔

الف۔ کریات بیضاء اور tissue macrophages کے ذریعہ اجسام غریبہ کو نگل لیا جانا اور ان کو ہضم کر لینا۔

ب۔ معدہ کی تیز ابیت کے ذریعہ اجسام غریبہ جو معدہ میں پہنچ جاتے ہیں، ہلاک ہو جانا۔

ج۔ جلد کی مخصوص ساخت جس کے ذریعہ حملہ آوروں کا جسم کے اندر داخل نہ ہو سکتا۔

د۔ خون میں موجود چند مخصوص کیمیائی مرکبات کے ذریعہ جو ان اجسام غریبہ، جرثوموں اور زہریلے مادوں کے سالمات سے چپک جاتے ہیں اور بعد ان کو ہلاک کرنے میں

مدد کرتے ہیں۔ مثلاً:

- i- لائسوزائیم (lysozyme) جو ایک mucolytic polysaccharide ہے اور جرثوموں سے چپک کر ان کو تحلیل (dissolute) کر دیتا ہے۔
- ii- basic polypeptides جو کچھ گرام مثبت (gram-positive) جرثوموں کو غیر مستعد (inactivate) کر دیتا ہے۔
- iii- complement system جو تیس اقسام کی لحمیات کا ایک نظام ہوتا ہے اور مختلف طریقوں سے مستعد (activate) ہو کر جرثوموں کو ہلاک کرتا ہے۔

اكتسابی مناعت (acquired immunity) قدرتی طور پر موجود نہیں ہوتی بلکہ فاعلی (actively) یا مفعولی طور پر (passively) زندگی کے دوران حاصل کی جاتی ہے۔ جب مختلف قسم کے جرثومے، viruses یا زہریلے مادے (toxins) جسم کے اندر پہنچتے ہیں تو جسم ایک مخصوص طریقہ سے (جس کی تفصیل آگے آرہی ہے) ان کے خلاف اجسام ضدیہ یا مستعد خلیات (activated cells) بنا کر شروع کر دیتا ہے یعنی جب اجسام ضدیہ جسم کے اندر ہی بنتے ہیں تو اس کو فاعلی اکتسابی مناعت (active acquired immunity) یا صرف اکتسابی مناعت (acquired immunity) کہتے ہیں۔ اور کبھی تیار اجسام ضدیہ بذریعہ انجکشن یا بذریعہ دہن جسم میں پہنچا دیے جاتے ہیں، اس طرح سے حاصل ہونے والی مناعت کو مفعولی اکتسابی مناعت (passive acquired immunity) یا صرف مفعولی مناعت (passive immunity) کہتے ہیں۔

اكتسابی مناعت کی مزید دو اقسام ہیں:

الف- خلطی مناعت (humoral immunity) - یہ مناعت ان اجسام ضدیہ سے حاصل ہوتی ہے جو جسم سے اندر ہی تیار ہوتے ہیں۔ یہ گلوبولین کے سالمات ہوتے ہیں اور جسم میں داخل ہونے والے اجسام غریبہ پر حملہ کر کے انھیں ہلاک کر دیتے ہیں۔

ب- خلوی مناعت (cell-mediated immunity) - یہ مناعت مستعد و فعال لمفو سائٹس (activated lymphocytes) سے حاصل ہوتی ہے۔ یہ

لمفوسائٹس جسم کے اندر ہی مخصوص طریقہ پر تیار کیے جاتے ہیں جو خود اجسام غریبہ پر حملہ کر کے انہیں ہلاک کر دیتے ہیں۔ اور چونکہ یہ خلیات ہوتے ہیں اس لیے اس قسم کی مناعت کو خلوی مناعت کہتے ہیں۔

:antigens

اکتسابی مناعت اس وقت حاصل ہوتی ہے جب کوئی جسم غریب (یا زہر یا مادہ -toxin) پہلی بار جسم کے اندر داخل ہوتا ہے، اسی لیے جسم میں ان اجسام غریبہ کو پہچاننے کی صلاحیت ہونی ضروری ہے۔ دراصل ہر جسم غریب کی ساخت میں تقریباً ہمیشہ ایک یا ایک سے زیادہ ایسے کیمیائی مرکبات ہوتے ہیں جن کی سالماتی ساخت جسم کے تمام کیمیائی مرکبات کی کیمیائی ساخت سے الگ ہوتی ہے۔ ان ہی کیمیائی مرکبات کو antigens کہتے ہیں، جو عموماً لحمیات (پروٹینس) یا بڑے polysaccharides کے سالمات ہوتے ہیں۔ ان ہی کی وجہ سے حملہ آوروں (اجسام غریبہ) کو پہچان لیا جاتا ہے اور بعدہ یہی فاعلی اکتسابی مناعت کا سبب بنتے ہیں۔

کسی سالمہ کو antigenic خصوصیات کا حامل ہونے کے لیے اس کا سالماتی وزن 8,000 یا اس سے زیادہ ہونا ضروری ہے۔ اس کے علاوہ ان بڑے سالمات کی سطح پر prosthetic radicals (جن کو epitopes کہتے ہیں) کی موجودگی بھی ضروری ہے۔ چونکہ یہ دونوں خصوصیات لحمیات اور بڑے polysaccharides کے سالمات میں موجود ہوتی ہیں غالباً یہی وجہ ہے کہ یہ دونوں قسم کے سالمات تقریباً ہمیشہ ہی antigenic ہوتے ہیں۔

حالانکہ 8,000 سے کم سالماتی وزن والے سالمات بذات خود antigenic نہیں ہوتے لیکن یہ سالمات جن کو haptens کہتے ہیں، دوسرے antigenic سالمات سے چپک کر خود بھی antigenic ہو جاتے ہیں اور مناعتی رد عمل کے ذریعہ بننے والے اجسام ضدیہ یا فعال لمفوسائٹس میں سے کچھ antigens کے خلاف اور کچھ haptens کے خلاف بنتے ہیں۔

: اکتسابی مناعت (Acquired immunity)

اکتسابی مناعت لمفوسائٹس سے حاصل ہوتی ہے۔ یہ نظام لفاویہ کے خلیات ہوتے

ہیں، اسی لیے اس نظام کے اعضاء (جن میں لمفوسائٹس ہوتے ہیں) ہر اس مقام پر موجود ہوتے ہیں جن مقامات سے اجسام غریبہ (antigens) جسم کے اندر داخل ہو سکتے ہیں۔ مثلاً اطراف اور قناتہ ہاضمہ کے عقدہ لفاویہ، لوز تین، طحال اور مخ العظم کے نسج لفاویہ۔

اکتسابی مناعت میں نسج لفاویہ کا کردار :

جیسا کہ معلوم ہے کہ اکتسابی مناعت نسج لفاویہ سے حاصل ہوتی ہے اس لیے وہ افراد جن میں لمفوسائٹس جنین کی سطح پر کم (genetic lack) ہوں یا زہریلے کیمیا کی وجہ سے برباد ہو گئے ہوں، کسی طرح کی اکتسابی مناعت حاصل نہیں کر پاتے۔ ایسے افراد یا ایسے نوزائیدہ بچے فوراً ہی مر جاتے ہیں، لہذا یہ واضح ہے کہ نسج لفاویہ انسانی زندگی کو قائم رکھنے کے لئے بے حد ضروری بلکہ بنیادی ضرورتوں میں سے ایک ہے۔

یہ نسج عقدہ لفاویہ (lymph nodes) میں سب سے زیادہ موجود ہوتا ہے، اس کے علاوہ یہ طحال (spleen)، قناتہ ہاضمہ کی تحت المخاطی جگہوں اور مخ العظم میں بھی موجود ہوتا ہے۔ یہ نسج پورے جسم میں پھیلا ہوا ہے تاکہ مختلف راستوں سے جسم میں داخل ہونے والے اجسام غریبہ (جرثومے اور زہریلے مادے) کو جسم کے اندر مزید پھیلنے سے باز رکھ سکے۔ مثال کے طور پر قناتہ ہاضمہ کے نسج لفاویہ ان اجسام غریبہ کا سامنا کرتے رہتے ہیں اور انہیں پھیلنے سے باز رکھتے ہیں جو اس قناتہ کے ذریعے جسم میں داخل ہوتے ہیں، تنفس کے ذریعے داخل ہونے والے اجسام غریبہ کے لیے حلق میں لوز تین (tonsils) موجود ہیں، جسم کے اطرافی انسجہ (peripheral tissues) کے لیے عقدہ لفاویہ، اور اسی طرح ان اجسام غریبہ، جو کسی طرح سے خون میں پہنچ جاتے ہیں، طحال اور مخ العظم میں نسج لفاویہ موجود ہوتے ہیں۔

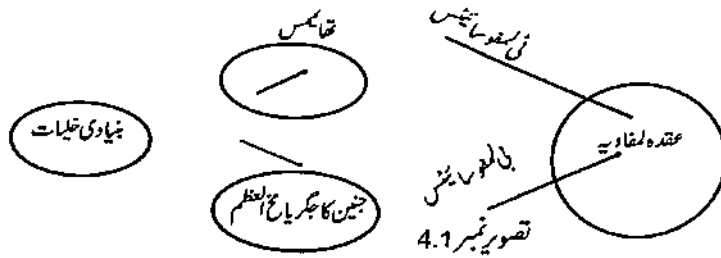
لمفوسائٹس کی اقسام:

عقدہ لفاویہ اور دوسرے نسج لفاویہ میں موجود تمام لمفوسائٹس خوردبین میں بظاہر ایک جیسے نظر آتے ہیں لیکن افعال کے لحاظ سے یہ دو قسم کے ہوتے ہیں۔ ان کی ایک قسم سے مستعد و فعال لمفوسائٹس (activated lymphocytes) بنتے ہیں جو خلوی مناعت (cell-mediated immunity) کو وجود میں لاتے ہیں اور دوسری قسم ان لمفوسائٹس کی ہوتی

ہے جو اجسامِ ضدّہ بناتے ہیں اور خلطی مناعت کو وجود میں لانے کے ذمّے دار ہوتے ہیں۔
یہ دونوں اقسام کے لمفوسائٹس اگرچہ جنین (embryo) میں PHSC سے بنتے
ہیں، جن میں سے کچھ خلیات اصلاحات (differentiation) کے بعد لمفوسائٹس میں تبدیل
ہونے کے لیے فیصلہ کر لیتے ہیں، جن کو لمفوسائٹس کے بنیادی خلیات (committed stem
cells) کہتے ہیں۔ لمفوسائٹس میں تبدیل ہونے کے بعد یہ خلیات نسج لفاویہ میں اپنا مسکن
بنالیتے ہیں لیکن ایسا کرنے سے پہلے درج ذیل طریقوں سے ان کو مزید اصلاحات اور
تبدیلیوں (differentiation or preprocessing) کے دور سے گزرنا پڑتا ہے یعنی یہ ابھی
اپنے افعال کے لیے مکمل طور پر تیار نہیں ہوتے، ان کو پہلے تیاری کے مرحلے سے گزرنا پڑتا ہے اس
کے بعد ہی یہ اپنے افعال انجام دے سکتے ہیں۔

وہ لمفوسائٹس جن کو مستعد وفعال لمفوسائٹس میں تبدیل ہونا ہوتا ہے وہ پہلے
preprocessing کے لیے تھائیمس گلینڈ میں پہنچتے ہیں۔ اسی وجہ سے ان کو ٹی لمفوسائٹس
کہتے ہیں۔ یہ خلوی مناعت کے ذمّے دار ہوتے ہیں۔ (تصویر نمبر 4.1)

دوسرے لمفوسائٹس جن کو اجسامِ ضدّہ بنانا ہوتا ہے وہ preprocessing کے لیے
کسی نامعلوم جگہ پر، درمیانی جنینی زندگی میں شاید جگر میں اور آخری جنینی دور میں اور پیدائش کے



بعد مخ العظم میں پہنچتے ہیں۔ بہر حال سب سے پہلے یہ لمفوسائٹس چوہوں میں معلوم ہوئے
تھے جن میں یہ preprocessing کے لیے bursa of fabricius میں پہنچتے ہیں (یہ ساخت
جانوروں میں موجود نہیں ہوتی) اسی وجہ سے ان لمفوسائٹس کو ٹی لمفوسائٹس کہتے ہیں۔ یہ
خلطی مناعت کے لیے ذمّے دار ہوتے ہیں۔

ٹی لمفوسائٹس کی تیاری (processing of T-lymphocytes) :

لمفوسائٹس تھائس گلینڈ میں پہنچنے کے بعد تقسیم در تقسیم کے ذریعہ اپنی تعداد بڑھاتے ہیں۔ اسی دوران ان میں کچھ اس قسم کی اصلاحات و تبدیلیاں (differentiation) بھی ہوتی رہتی ہیں کہ ایک لمفوسائٹ صرف کسی ایک قسم کے اینٹی جن کے خلاف اپنے رد عمل کا اظہار کر سکتا ہے اور دوسرا لمفوسائٹ کسی دوسرے قسم کے اینٹی جن سے۔ اس طرح تقریباً دس لاکھ تھائیمک لمفوسائٹس بن جاتے ہیں۔ جس میں سے ہر ایک لمفوسائٹ دوسرے لمفوسائٹ سے اس لحاظ سے مختلف ہوتا ہے کہ ہر لمفوسائٹ صرف کسی ایک قسم کے اینٹی جن سے رد عمل کر سکتا ہے۔ اس کے بعد یہ لمفوسائٹس تھائس گلینڈ سے نکل کر چند گھنٹے خون میں دورہ کرتے ہیں، اس کے بعد نسج لفاویہ میں مقید ہو جاتے ہیں۔ یہی ٹی لمفوسائٹس کہلاتے ہیں۔ لیکن یہ ابھی preformed T-lymphocytes ہوتے ہیں۔

ان کی تیاری کے دوران جسم کے دوسرے انجہ بھی وجود میں آتے رہتے ہیں اس لیے وہ اپنے جسم کے تمام سالمات اور انجہ کو پہچان لیتے ہیں اور یہی وجہ ہے کہ یہ اپنے ہی جسم کے انجہ کے خلاف کوئی مدافعتی کارروائی نہیں کرتے، لیکن جب کوئی جسم غریب (باہری اینٹی جن مثلاً کوئی جرثومہ یا زہریلا مادہ toxin) جسم کے اندر پہنچتا ہے یا کسی دوسرے انسان کا کوئی عضو (مثلاً دل یا گردہ وغیرہ) منتقل (transplant) کیا جاتا ہے تو یہ لمفوسائٹس اپنا رد عمل ظاہر کرتے ہیں اور اس کے خلاف مدافعتی کارروائی کر کے مناعت بھی پیدا کرتے ہیں۔ یہی وجہ ہے کہ اکثر منتقل (ٹرانس پلانٹ) کیے جانے والے عضو کو جسم قبول نہیں کرتا اور چند دنوں میں ہی وہ عضو برباد ہونے لگتا ہے۔ اگر تھائس گلینڈ کو پیدائش سے چند ماہ پہلے نکال دیا جائے تو اس قسم کی مناعت یعنی خلوی مناعت یا مناعت بد واسطہ خلیہ (cell-mediated immunity) پیدا نہیں ہوگی اور پھر اعضاء کا انتقال (ٹرانس پلانٹ) کسی قدر کامیابی سے کیا جاسکتا ہے۔ لیکن ایسا کرنے سے دوسرے شدید قسم کے نقصانات ہوں گے۔

بی لمفوسائٹس کی تیاری (Processing of B-lymphocytes) :

کچھ لمفوسائٹس 'تیاری' کے لیے بجائے تھائس گلینڈ کے، جگر میں پہنچتے ہیں

(جینی زندگی کے درمیانی حصہ میں جگر میں اور آخری حصہ میں مع العظم میں ہی)۔ تیار ہو جانے کے بعد ان کو بی لمفو سائینس کہتے ہیں۔ ان کی تعداد بھی تقریباً دس لاکھ ہوتی ہے۔ تیاری کے دوران ان میں بھی اسی قسم کی اصلاحات اور تبدیلیاں ہوتی ہیں جس قسم کی بی لمفو سائینس میں ہوتی ہیں یعنی تیار ہو جانے کے بعد ان میں سے ہر بی لمفو سائینس 'صرف کسی ایک قسم کے antigen کے خلاف اپنے رد عمل کا اظہار کر سکتا ہے۔ یہ لمفو سائینس اجسامِ ضدیہ کے سالمات بناتے اور ان کا ترشح کرتے ہیں۔ یہ بڑے لمبی سالمات ہوتے ہیں جو antigenic چیزوں اور مادوں کو اپنے ساتھ منسلک کر کے انہیں برباد کرنے کی صلاحیت رکھتے ہیں۔ تیار ہو جانے کے بعد یہ بھی کچھ گھنٹے خون میں دورہ کرتے ہیں اور اس کے بعد سچ لہقاویہ میں مقید ہو جاتے ہیں۔

اس طرح لاکھوں کی تعداد میں بی اور بی لمفو سائینس تمام نسج لہقاویہ میں پہنچ کر وہیں سکونت اختیار کرتے ہیں۔ یہ ابھی preformed لمفو سائینس کہلاتے ہیں۔ ان میں سے ہر ایک لمفو سائینس صرف کسی ایک قسم کے اجسامِ ضدیہ یا کسی ایک قسم کے مستعد و فعال T-cells بنا سکتا ہے جو صرف کسی ایک قسم کے antigen کے خلاف مدافعتی کارروائی کر سکتا ہے۔ جب کوئی لمفو سائینس اس مخصوص antigen سے، جس کے لیے وہ بنا تھا، جسم میں پہنچنے پر منسلک ہوتا ہے تو اس لمفو سائینس میں تقسیم کی استعداد پیدا ہو جاتی ہے اور تقسیم و در تقسیم کے بعد لاکھوں کی تعداد میں اپنے ثنی (duplicate) بنا دیتا ہے۔ اگر یہ بی لمفو سائینس ہوتا ہے تو اس کے تمام ہم شکل لمفو سائینس صرف وہی اجسامِ ضدیہ بناتے اور ان کا ترشح کرتے ہیں جس antigen کے ذریعہ اس لمفو سائینس میں تقسیم کی استعداد پیدا ہوئی تھی۔ اسی طرح اگر یہ بی لمفو سائینس ہوتا ہے تو یہ بھی تقسیم و در تقسیم کے بعد لاکھوں کی تعداد میں اپنے ہم شکل بنا دیتا ہے۔ جو صرف اسی antigen پر حملہ آور ہو سکتے ہیں جس قسم کے antigen نے اس میں تقسیم کی استعداد پیدا کی تھی۔ یہ بی لمفو سائینس یا بی خلیات، خون سے رطوبت بین الخلیات میں اور یہاں سے عروق لہقاویہ اور پھر خون میں مہینوں اور سالوں اس وقت تک دورہ کرتے رہتے ہیں جب تک کہ اپنا فضل انجام نہیں دے لیتے۔ تمام ہم شکل لمفو سائینس کا ایک گروپ ایک کلون (clone) کہلاتا ہے جس کے لمفو سائینس جسم میں ہر مقام پر دورہ کرتے ہوئے موجود رہتے ہیں۔ ایک کلون صرف کسی ایک

قسم کے جسم غریب سے تعامل کر سکتا ہے۔

لمفوسائٹس کے کلون کا مستعد و فعال ہونا:

لمفوسائٹس کا ہر کلون صرف اسی مخصوص اینٹی جن سے مستعد و فعال حالت میں آسکتا ہے جس کی وجہ سے وہ کلون بنا تھا۔ اگر یہ بی لمفوسائٹس کا کوئی کلون ہے تو اس کلون کے ہر لمفوسائٹ کی غشاء الخلیہ پر صرف کسی ایک قسم کے اینٹی جن کے لیے تقریباً ایک لاکھ مقامات متعلق مقامات (receptor sites) ہوتے ہیں، جیسے ہی وہ مخصوص اینٹی جن اپنے receptor site سے منسلک ہوتا ہے، فوراً ہی اس لمفوسائٹ میں اجسام ضدیہ پیدا کرنے کی استعداد کا عمل شروع ہو جاتا ہے۔ اسی طرح بی لمفوسائٹ کے کسی کلون کے ہر لمفوسائٹ کی غشاء الخلیہ پر کسی ایک قسم کے اینٹی جن کے لیے تقریباً ایک لاکھ receptor sites ہوتی ہیں (ان کو T-cell markers کہتے ہیں) جب مخصوص اینٹی جن ان سے منسلک ہوتا ہے تو اس بی لمفوسائٹ میں مستعد ہونے کا عمل شروع ہو جاتا ہے۔ اس طرح یہ preformed لمفوسائٹس، formed لمفوسائٹس کی حالت میں آجاتے ہیں۔

خلطی مناعت اور اجسام ضدیہ (humoral immunity & antibodies):

بی لمفوسائٹس کے تمام کلون کے ساتھ تمام نچ لفاویہ میں لاکھوں کی تعداد میں میکر و فجز بھی موجود ہوتے ہیں۔ جیسے ہی کوئی جرثومہ جسم میں داخل ہوتا ہے تو وہ سب سے پہلے عروق لفاویہ کے ذریعہ کسی عقدہ لفاویہ میں پہنچتا ہے جہاں موجود میکر و فجز اس کو نگل لیتے ہیں اور اس کو ہضم کر کے اس میں موجود antigenic خصوصیت کے حامل لحمی سالمات (کیمیادی سالمات) کو اپنے پاس موجود بی لمفوسائٹس کے حوالہ کر دیتے ہیں۔ اس وقت یہ میکر و فجز interleukin-1 کا بھی ترشح کرتے ہیں جو ان لمفوسائٹس کی تعداد میں مزید اضافہ کرنے میں مدد کرتے ہیں۔ یہ میکر و فجز کچھ antigens کو بی لمفوسائٹس کے بھی حوالہ کرتے ہیں جس کی وجہ سے وہ بی لمفوسائٹس مددگار مستعد بی خلیات (activated Helper T-cells) میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔ یہ خلیات لمفو کائینس (lymphokines) کا ترشح کرتے ہیں جو بی لمفوسائٹس کی اجسام ضدیہ بنانے کی استعداد میں کئی گنا اضافہ کر دیتے ہیں۔

جن بی لمفو سائینس سے یہ اینٹی جن مسلک ہوتے ہیں وہ تیزی سے جسامت میں بڑھ کر lymphoblasts میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔ ان میں سے کچھ lymphoblasts میں مزید اصلاحات و تبدیلیاں ہوتی ہیں اور وہ پلازمہ بلاسٹس (plasmablasts) میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔ (یہ plasma cells کے پیش رو ہوتے ہیں) پھر ان خلیات کی بار بار تقسیم شروع ہوتی ہے۔ ایک تقسیم دس گھنٹے میں مکمل ہوتی ہے۔ اس طرح ایک پلازمہ بلاسٹ صرف چار دنوں میں نو بار تقسیم ہو کر پانچ سو پلازمہ خلیات (plasma cells) بنا دیتا ہے۔ اب یہ خلیات گاما گلوبولین (γ globulins) اجسام ضدیہ کے تقریباً دو ہزار سالمات فی سیکنڈ کی رفتار سے بنانا شروع کر دیتے ہیں اور رطوبت لفادہ میں چھوڑتے جاتے ہیں جو خون میں بچھتے جاتے ہیں۔ دراصل یہی سالمات اجسام ضدیہ کے نام سے موسوم کیے جاتے ہیں۔ یہ عمل چند دنوں سے چند ہفتوں تک جاری رہتا ہے حتیٰ کہ پلازمہ خلیات کی موت واقع ہو جاتی ہے۔

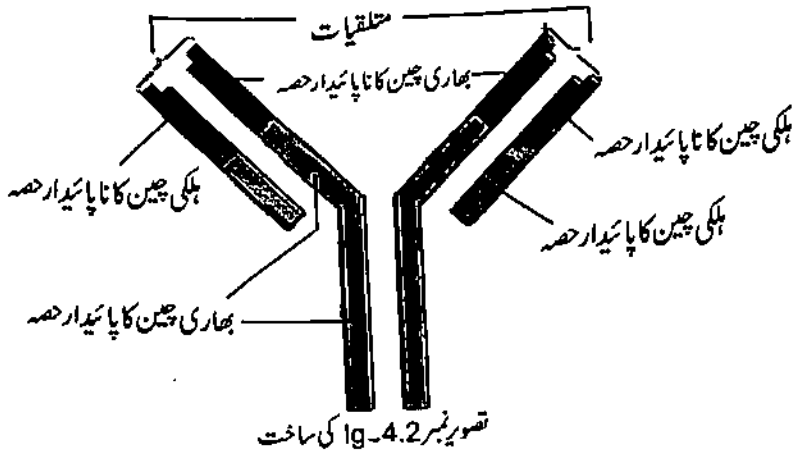
کچھ لمفو سائینس بار بار تقسیم کے ذریعہ اپنی تعداد میں اضافہ تو کرتے ہیں لیکن یہ پلازمہ بلاسٹس میں تبدیل نہیں ہوتے اور لمفو بلاسٹ کی ہی شکل میں رہتے ہیں، جو اپنے ابتدائی اور اصلی کلون میں شامل ہو کر خون میں دورہ کرتے ہوئے نسج لفادہ میں سکونت اختیار کر لیتے ہیں۔ یہ ایک طرح کے جاسوسی کرنے والے خلیات ہوتے ہیں۔ اسی لیے ان لمفو بلاسٹس کو یادداشت والے خلیات memory cells) کہتے ہیں۔ ان میں مناعی خصوصیت نہیں ہوتی یعنی یہ اجسام ضدیہ پیدا کرنے کے اہل نہیں ہوتے۔ جب کبھی اسی اینٹی جن کا ثانوی تعدیہ ہوتا ہے جس کی وجہ سے یہ وجود میں آئے تھے، تو یہ فوری طور پر اس کو پہچان لیتے ہیں اور مستعد ہو جاتے ہیں اور پہلے سے زیادہ تیز رفتاری سے اس اینٹی جن کے خلاف اجسام ضدیہ بنانا شروع کر دیتے ہیں۔ یہ ثانوی جواب (secondary response) کہلاتا ہے جو اول جواب (primary response) سے زیادہ موثر اور تیز رفتار ہوتا ہے۔ اور یہی وجہ ہے کہ بعض امراض کے خلاف مفعولی مناعت (passive Immunity) حاصل کرنے کے لیے کچھ ہفتوں یا مہینوں کے وقفہ سے بار بار ٹیکے (vaccination) لگائے جاتے ہیں۔

اجسام ضدیہ اور ان کی ساخت :

یہ لحمیات (گلوبولینس) کی ایک قسم گاما گلوبولینس ہوتی ہیں۔ چون کہ یہ مناعت سے

تعلق رکھتی ہیں اسی لیے ان کو مناعتی گلوبولینس (ایمیونوگلوبولینس) کہتے ہیں۔ ان کو مختصراً Ig سے ظاہر کیا جاتا ہے۔ یہ بلازمہ میں موجود کل لحمیات کا تقریباً بیس فیصد ہوتی ہیں۔

تمام مناعتی لحمیات (مناعتی گلوبولینس، اجسام ضدیہ) ہلکی اور بھاری پالی پٹائیڈ زنجیروں (chain) سے بنتی ہیں۔ زیادہ تر مناعتی لحمیات میں دو ہلکی اور دو بھاری زنجیریں ہوتی ہیں جب کہ کچھ مناعتی لحمیات میں دس ہلکی اور دس بھاری زنجیریں ہوتی ہیں۔ مناعتی لحمیات میں ہر بھاری زنجیر کے نصف حصہ کے متوازی ایک ایک ہلکی زنجیر ہوتی ہے۔ اس طرح ہر مناعتی لحمین کے سالمہ کے ایک سرے پر کم سے کم دو اور زیادہ سے زیادہ دس ہلکی بھاری زنجیر کے جوڑے



بن جاتے ہیں۔ یہ مناعتی لحمیات کے ناپائیدار حصے (variable portions) ہوتے ہیں (تصویر نمبر 4.2)۔ اسی حصے میں کسی مخصوص اینٹی جن کے لیے receptor site ہوتی ہے۔ مناعتی لحمیات کے باقی نصف حصے میں ہلکی زنجیریں نہیں ہوتیں۔ بلکہ دونوں بھاری زنجیریں ہی ایک دوسرے کے متوازی ہوتی ہیں۔ یہ پائیدار حصے (constant portions) ہوتے ہیں۔ ناپائیدار حصے کی ساخت میں اختلاف کی وجہ سے متعدد اقسام کی مناعتی لحمیات (اجسام ضدیہ) بن جاتی ہیں۔

اجسام ضدیہ کی اقسام :

اجسام ضدیہ تقریباً 18-15 اقسام کے ہوتے ہیں لیکن ان کے بھاری زنجیروں کے

پائیدار حصوں میں ایمائینو ایسڈس کی ترتیب میں اختلاف کی وجہ سے ان تمام اقسام کو صرف پانچ گروہس میں تقسیم کیا گیا ہے۔ IgE، IgD، IgA، IgM، IgG۔

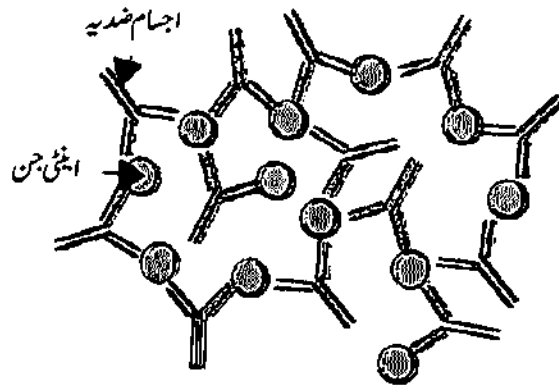
اجسام ضدیہ کے عمل کے میکانیہ:

اجسام ضدیہ دو میکانیوں کے ذریعے عمل کرتے ہیں۔ اول بلا واسطہ میکانیہ، یعنی اجسام غریبہ پر سیدھے طور پر حملہ کر کے اور دوئم بلا واسطہ میکانیہ، یعنی complement complex کو مستعد کر کے اس کے واسطے سے حملہ کرنا۔

1- بلا واسطہ میکانیہ: اجسام ضدیہ اجسام غریبہ پر بلا واسطہ طور پر حملہ کر کے ان کو درج ذیل مختلف طریقوں سے برباد کر سکتے ہیں۔

الف- agglutination: اجسام ضدیہ ان خلیات کو جن کی سطح پر اینٹی جن موجود ہوتے ہیں مثلاً جراثیم اور کربات حمراء کو اپنے ساتھ چپکا لیتے ہیں اور ان کو پگھوں کی شکل میں تبدیل کر دیتے ہیں۔ (تصویر نمبر 4.3)

ب- precipitation: اس طریقہ سے حل شدہ antigens مثلاً کزاز کے زہریلے مادہ (tetanus toxin) کو برباد کیا جاتا ہے۔ اجسام ضدیہ جب اس زہریلے مادہ



تصویر نمبر 4.3۔ اجسام ضدیہ سالمات کا اینٹی جن سے منسلک ہونا

کے سالمات سے منسلک ہوتے ہیں تو ان دونوں کے الحاق سے بننے والا مادہ
انتابڑا ہو جاتا ہے کہ زہریلے مادہ کا سالر حل شدہ حالت سے غیر حل پذیر حالت
میں آ جاتا ہے اور precipitate ہو جاتا ہے۔

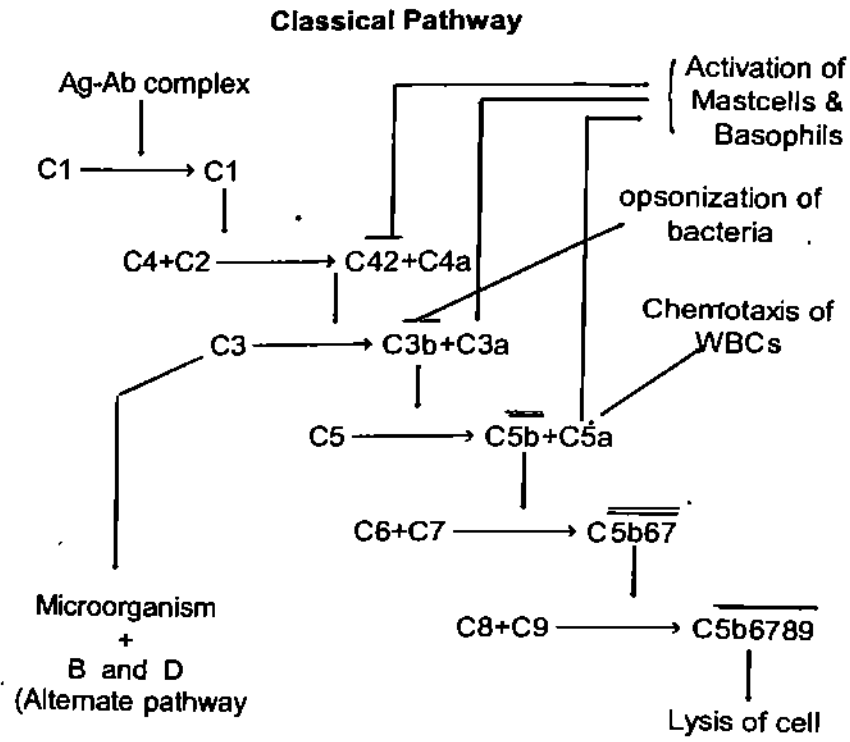
ج۔ neutralization: اجسام ضد یہ اجسام غریبہ کی سطح پر موجود تمام زہریلے
مقامات (Toxis sites) سے چپک کر ان کو اس طرح ڈھانپ لیتے ہیں کہ
اجسام غریبہ بے اثر ہو جاتے ہیں۔

د۔ lysis: کبھی اجسام ضد یہ حملہ آور خلوی اجسام غریبہ (مثلاً جراثیم) پر بلا واسطہ
طور پر حملہ کر کے ان کی غشاء الخلیہ کو rupture کر دیتے ہیں۔ اس طرح اس
جسم غریبہ کی lysis ہو جاتی ہے۔

درج بالا بلا واسطہ میکانیوں میں بیان کیے گئے تمام طریقے حملہ آور اجسام غریبہ کے
لیے اتنے طاقتور نہیں ہوتے کہ یہ جسم کی مدافعت کارروائی میں کوئی بڑا کردار ادا کر سکیں۔
اجسام غریبہ سے جسم کی مزاحمت اور حفاظت میں زیادہ بڑا کردار complement system ادا
کرتا ہے جو بلا واسطہ میکانیہ کہلاتا ہے۔

2۔ بلا واسطہ میکانیہ: یہ زیادہ طاقتور میکانیہ ہوتا ہے۔ اس میکانیہ میں اجسام
ضد یہ 'کمپلیمنٹ' کے واسطے سے مدافعت کارروائی کرتے ہیں۔ کمپلیمنٹ میں
اقسام کے کئی سالمات کے ایک نظام کا نام ہے۔ ان میں سے بیشتر مختلف
خامرات کے پیش رو ہوتے ہیں۔ ان میں اقسام کے کئی سالمات میں سے
گیارہ سالمات اصل ہوتے ہیں جن کو C1، C2، C3، C4، C5، C6، C7، C8،
C9 اور D سے موسوم کیا جاتا ہے اور باقیہ انہیں کے آپسی تعاملات کے ایک
سلسلے سے وجود میں آتے ہیں۔ جب کوئی جسم ضد یہ کسی جسم غریبہ پر موجود اینٹی
جن سے منسلک ہوتا ہے تو اس جسم ضد یہ کا پائیدار حصہ فعال ہو کر C1 سے ملحق
ہو جاتا ہے۔ یہ الحاق تعاملات کے ایک سلسلے کو فعال کر دیتا ہے۔ (تصویر نمبر 4.4)
جس کے ہر قدم پر ایک یا دو نئے کئی سالمات وجود میں آتے جاتے ہیں جو اگلے

لحمی سالمہ سے منسلک ہو کر دوسرے نئے لحمی سالمات کو وجود بخشتے ہیں۔ یہی سالمات درج ذیل مختلف طریقوں سے اجسام غریبہ کو برباد کرتے ہیں۔
opsonization & phagocytosis: تعاملات کے اس سلسلے میں ایک قدم پر ایک ایسا سالمہ وجود میں آتا ہے جو نیوٹروفیل اور میکروفیج کے نکلنے کے عمل کو



تصویر نمبر 4.4۔ کمپلیمنٹ کے مستعد ہونے کا سلسلہ وار عمل

بہت طاقتور اور مستعد کرتا ہے جس کی وجہ سے یہ کئی سو گنا تیزی سے ان جراثیموں کو، جن سے اینٹی جن اینٹی باڈی کمپلیکس منسلک ہوتا ہے، نگلنا شروع کر دیتے ہیں۔ اس عمل کو opsonization کہتے ہیں۔

ii۔ **lysis**: ان میں سے ایک اہم سالمہ ایسا وجود میں آتا ہے جو جراثیموں سے

- منسلک ہو کر ان کی غشاء، الخلیہ کو rupture کر دیتا ہے۔
- iii agglutination: وجود میں آنے والے چند سالمات حملہ آور جراثیموں کی سطح پر کچھ ایسے تغیرات پیدا کر دیتے ہیں جن کی وجہ سے جراثیم آپس چپک کر کچھوں کی شکل اختیار کر لیتے ہیں۔
- iv neutralization of viruses: ان میں سے کچھ سالمات چند مخصوص viruses کی ساخت میں ایسی تبدیلی کر دیتے ہیں کہ وہ بے اثر ہو جاتے ہیں۔
- v chemotaxis: ان میں سے ایک سالمہ نیوٹروفلس اور میکروفیجس کی chemotaxis کا سبب بنتا ہے۔ جس سے یہ زیادہ سے زیادہ تعداد میں کیموٹیکسس کے مرکز کے چاروں طرف پہنچ کر اس کو گھیر لیتے ہیں۔
- vi کچھ سالمات سے بیسوفلس اور ماسٹ خلیات مستعد ہو جاتے ہیں اور ان سے ہسٹامین، براڈی کائنین، سیروٹونن، ہپارن اور لائوسوس کے متعدد خامرات مترشح ہو کر مقامی نسجی رطوبت میں شامل ہو جاتے ہیں جس کی وجہ سے مقامی طور پر خون کے بہاؤ میں اضافہ ہو جاتا ہے ساتھ میں دسوی رطوبات اور پلازمہ پروٹینس کا رساؤ شروع ہو جاتا ہے اور دوسرے مقامی تعاملات شروع ہو جاتے ہیں جو جراثیموں کو غیر فعال یا غیر موثر بنانے میں مدد کرتے ہیں۔ یہی تمام امور ورم پیدا کرنے میں بھی اہم کردار ادا کرتے ہیں۔
- vii ماسٹ خلیات اور بیسوفلس کے مستعد ہونے سے ورم پر پیدا ہونے والے اثرات کے علاوہ، کالمپلمینٹ کے کچھ کیمیاوی مادے (پروڈکٹس) مقامی ورم میں مزید ہتھ لیتے ہیں۔ ان کیمیاوی مادے کی وجہ سے hyperaemia میں اور عروقی شعریہ سے لحمیات کے رساؤ میں اضافہ ہو جاتا ہے، یہ لحمیات نسجی خلاؤں میں منجمد ہو جاتی ہیں تاکہ حملہ آور اجسام غریبہ انسجہ میں مزید آگے چاروں طرف نہ بڑھ سکیں۔

: The alternate pathway

کبھی کبھی کا پلیمیٹ کا نظام بغیر اینٹی جن اینٹی باڈی کا مپلیکس کے بھی مستعد ہو سکتا ہے۔ ایسا اکثر اس وقت ہوتا ہے جب حملہ آور جسم غریب (جراثیم) کی غشاء اٹلیہ میں بڑے پالی سیکرائڈ سالمات ہوتے ہیں۔ یہ سالمات کا پلیمیٹ کے فیکٹرس B اور D سے تعامل کر کے ایک ایسا استعدادی کیسیا (activation product) بناتے ہیں جو فیکٹر C3 کو مستعد کر دیتا ہے۔ اس طرح کا پلیمیٹ کا سلسلہ وار رد عمل C3 کی سطح سے شروع ہو کر آخر تک جاتا ہے۔ چونکہ اس alternate pathway میں اینٹی جن اینٹی باڈی کا مپلیکس کا کوئی کردار نہیں ہوتا اس لیے یہ اجسام غریبہ کے خلاف مدافعت کی پہلی صف بناتے (first line of defence) ہیں اور اس طرح یہ پاتھوے اس سے پہلے کہ اس جراثیم کے خلاف مناعت حاصل ہو، اپنے افعال انجام دینا شروع کر دیتے ہیں۔

خلوی مناعت (Cell-mediated immunity) :

یہ مناعت تو وسطی لمفوسائٹس پیدا ہوتی ہے۔ یہ لمفوسائٹس بی لمفوسائٹس کی طرح اجسام ضدیہ کے سالمات نہیں بناتے بلکہ ٹی لمفوسائٹس از خود جراثیموں پر حملہ آور ہوتے ہیں۔ ٹی لمفوسائٹس کا کوئی خلیہ میکر و فجز سے antigen حاصل کرنے کے بعد تقسیم در تقسیم کے ذریعہ اپنے لاکھوں ہم شکل ٹی بنا دیتا ہے جو پہلے رطوبت لفاویہ میں اور پھر خون میں شامل ہو جاتے ہیں اور عروقی شعریہ سے نسجی رطوبت میں، یہاں سے رطوبت لفاویہ میں اور پھر دوبارہ خون میں پہنچ کر جسم میں مہینوں یا سالوں دورہ کرتے رہتے ہیں۔

ان میں سے کچھ ٹی لمفوسائٹس memory cells میں تبدیل ہو کر تین لفاویہ میں سکونت اختیار کرتے ہیں اور اسی اینٹی جن کے ثانوی تعدیہ میں پہلے سے زیادہ موثر کردار ادا کرتے ہیں۔

ٹی لمفوسائٹس کی اقسام اور ان کے افعال :

یہ درج ذیل تین اقسام کے ہوتے ہیں:

- 1- Cytotoxic T-cells: یہ خلیات بلا واسطہ طور پر حملہ آور جراثیم سے چپک کر اپنے لائوسوسس کے خامرات کے ذریعہ اس کو ہلاک کر دیتے ہیں پھر اس سے علیحدگی اختیار کر کے دوسرے جراثیم سے چپک کر اس کو بھی ہلاک کر دیتے ہیں۔ اس طرح یہ ایک کے بعد ایک متعدد جراثیموں کو ہلاک کر دیتے ہیں۔ اسی لیے ان کو قاتل خلیات

(killer cells) بھی کہتے ہیں۔

یہ ان جسمانی خلیات کے لیے بھی مہلک ہو سکتے ہیں جن پر وائرس کا حملہ ہو چکا ہوتا ہے اس لیے کہ بعض اوقات وائرس جسمانی خلیات کی غشاؤں میں ہی مقید ہو جاتے ہیں اور اپنی Antigenic خصوصیت کی بنا پر قاتل خلیات کو ان جسمانی خلیات کی طرف متوجہ کرتے ہیں۔ اس کے علاوہ یہ سرطانی خلیات، منتقل (ٹرانس پلانٹ) کیے جانے والے اعضاء (مثلاً قلب اور گردہ) کے خلیات اور جسم میں داخل ہونے والے دوسرے خارجی خلیات کو بھی برباد کرنے میں اہم کردار ادا کرتے ہیں۔

2- **helper T-cells**: تمام اقسام کے ٹی لمفوسائٹس میں ان کی تعداد سب سے زیادہ (تقریباً 75 فیصد) ہوتی ہے۔ یہ خلیات متعدد اقسام کے lymphokines، جن کو interleukins کہتے ہیں کا ترشح کر کے جسم کے دفاعی نظام (قوت مدافعت) میں درج ذیل طریقوں سے مدد کرتے ہیں۔

الف۔ یہ خلیات اینٹی جن کی بہت کم مقدار سے ہی مستعد ہو کر بی لمفوسائٹس، cytotoxic T-cells اور suppressor T-cells کی استعداد میں اضافہ کر کے ان کے افعال کو قوت بخشتے ہیں۔ AIDS کے وائرس ان ہی خلیات کو غیر فعال یا برباد کر دیتے ہیں جس کی وجہ سے جسم کا دفاعی نظام تقریباً مکمل طور پر غیر فعال ہو جاتا ہے۔

ب۔ یہ خلیات بعض lymphokines کا ترشح کر کے متاثرہ مقام پر chemotaxis کے ذریعہ پھینچنے والے میکروفیجز کے افعال کو بھی قوت بخشتے ہیں جس سے ان کی نکلنے کی صلاحیت میں اضافہ ہو جاتا ہے۔ اس وقت یہ میکروفیجز interlenkin-1 کا بھی ترشح کرتے ہیں جو ان لمفوسائٹس کی تعداد میں اضافہ کا سبب بنتا ہے۔

3- **suppressor T-cells**: یہ خلیات باقی دونوں قسم کے ٹی خلیات کے افعال کو اتنا زیادہ مستعد نہیں ہونے دیتے کہ وہ اپنے ہی جسم کے انسجہ و خلیات کو ہلاک کرنا شروع کر دیں۔ یعنی یہ خلیات جسم کے دفاعی نظام کو ایک حد کے اندر رکھتے ہیں، اس کو مناعتی تحمل (immune tolerance) کہتے ہیں۔

مناعی تحمل (immune tolerance) :

جسم کے دفاعی نظام میں 'اپنے' اور 'غیر' کو پہچاننے کی اہلیت ہوتی ہے۔ اسی لیے یہ نظام اپنے ہی انسجہ کے خلاف اجسام ضدیہ یا فعال ٹی لمفوسائینس تیار کر کے انہیں برباد نہیں کرتا۔ دفاعی نظام کی اسی اہلیت کو مناعی تحمل کہتے ہیں۔

جینی زندگی میں بے شمار اقسام کے ٹی سالمات جسم کے نمو کے لیے مستقل تیار ہو رہے ہوتے ہیں اور دوسری طرف ٹی اور بی لمفوسائینس کی processing بھی ہو رہی ہوتی ہے۔ اس وقت ان لمفوسائینس کے لیے یہ تمام نئے بننے والے ٹی سالمات 'غیر' ہی ہوتے ہیں لہذا ٹی اور بی دونوں اقسام کے لمفوسائینس مستعد ہو کر ان کے خلاف بھی مناعت پیدا کرتے ہیں۔ لیکن بے شمار اقسام کے ٹی سالمات سے مقابلہ کرتے کرتے وہ خود ہی ہلاک ہو جاتے ہیں اور اس طرح لمفوسائینس کے وہ کلون جو اپنے ہی جسم کے خلیات کے خلاف مناعت پیدا کر رہے ہوتے ہیں، ختم ہو جاتے ہیں۔ اس کے بعد مناعی تحمل حاصل ہو جاتا ہے۔ لیکن اکثر بوڑھے افراد میں عمر گزرنے کے ساتھ ساتھ یہ مناعی تحمل ختم ہو جاتا ہے یا اس کی کمی واقع ہوتی جاتی ہے۔ لہذا اس وقت بعض جسمانی خلیات و انسجہ کے برباد ہونے کی وجہ سے جب ان کے ٹی سالمات جسم میں دورہ کرنے لگتے ہیں تو اب لمفوسائینس کے لیے یہ سالمات 'غیر' یا 'جینی' ہوتے ہیں (یعنی ان کی حیثیت اینٹی جن کی ہوتی ہے) لہذا ان کے خلاف وہ مستعد ہو کر اکتسابی مناعت پیدا کر دیتے ہیں۔ نتیجتاً یہ ٹی سالمات (اینٹی جن) جن جسمانی خلیات و انسجہ میں موجود ہوتے ہیں، وہ بھی اس مناعت سے برباد اور ہلاک ہونا شروع ہو جاتے ہیں۔ اس حالت کو autoimmunity کہتے ہیں۔ اس کی وجہ سے پیدا ہونے والے چند مخصوص امراض (autoimmune diseases) درج ذیل ہیں۔

rheumatic fever: اس میں مفاصل اور قلب (خصوصاً قلب کے valves) کے

انسجہ کے خلاف مناعت پیدا ہو جاتی ہے۔ جس کی وجہ ایک مخصوص قسم کا streptococcal toxin ہے۔ اس toxin کی سالماتی ساخت میں ایک epitope جسم کے بعض اپنے اینٹی جن کی سالماتی ساخت کے epitope کی طرح ہوتی ہے۔

glomerulonephritis: یہ مرض کئی قسم کا ہوتا ہے۔ ایک قسم میں glomeruli کی

basement membrane کے خلاف مناعت پیدا ہو جاتی ہے۔

myasthenia gravis: اس میں نیورو مسکولر جنکشن کے acetylcholine

receptor proteins کے خلاف مناعت پیدا ہو جاتی ہے۔ جس کی وجہ سے عضلات ٹانگڑا

ہو جاتے ہیں۔

Lupus erythematosus: اس میں جسم کے مختلف انسجہ کے خلاف بیک وقت

مناعت پیدا ہو جاتی ہے۔ جس کی وجہ سے ان انسجہ کو زبردست نقصان پہنچتا ہے اور جلد ہی موت

واقع ہو جاتی ہے۔

: Vaccination

چند مخصوص امراض کے خلاف vaccination کے ذریعہ بھی اکتسابی مناعت حاصل کی

جاتی ہے۔ اس کے مختلف طریقے ہیں:

1- امراض مثلاً حمی تیفوڈیہ (typhoid fever)، فہیقہ (whooping cough)،

ڈیفٹھیریا (diphtheria) اور دوسرے متعدی امراض کے خلاف اکتسابی مناعت

حاصل کرنے کے لیے ان امراض کے مردہ جرثوموں کو جن میں مرض پیدا کرنے کی

صلاحیت نہیں ہوتی لیکن ان کی antigenic خصوصیات برقرار رہتی ہیں، جسم میں داخل

کیا جاتا ہے۔

2- زہریلے مادوں (toxins) سے پیدا ہونے والے امراض مثلاً کزاز (tetanus) اور

botulism کے خلاف اکتسابی مناعت حاصل کرنے کے لیے ان امراض کے زہریلے

مادوں کو مختلف کیمیائی حالات سے گزار کر اس قابل بنا دیا جاتا ہے کہ ان کی زہریلی

خصوصیات تو ختم ہو جاتی ہیں لیکن ان کے انتہی جن باقی رہتے ہیں، پھر ان کو جسم میں

داخل کر دیا جاتا ہے۔

3- بعض جرثوموں کو attenuate کر کے زندہ، جسم میں داخل کر دیا جاتا ہے۔ یعنی ایک

خاص طریقے سے ان جرثوموں کی فصل اگائی جاتی ہے یا ان کو سلسلے وار ایکلے بعد ایک

مختلف جانوروں میں انجکشن کے ذریعہ داخل کیا جاتا ہے حتیٰ کہ ان کی ساخت میں کچھ

اس طرح کی تبدیلی (mutation) واقع ہو جاتی ہے کہ وہ امراض پیدا کرنے کے اہل نہیں ہوتے لیکن ان کے ایٹمی جن باقی رہتے ہیں۔ اس طریقے سے پولیو (poliomyelitis)، small pox، measles، yellow fever اور دوسرے وائروسی امراض کے خلاف اکتسابی مناعت حاصل کی جاتی ہے۔

مفعولی مناعت (passive immunity) :

اب تک کا تمام بیان اکتسابی مناعت کے بارے میں تھا۔ جس میں antigens کا حملہ ہونے پر جسم انسان از خود اجسام ضدیہ اور فعال ٹی لمفوسائٹس بناتا ہے۔ لیکن کسی مرض کے خلاف عارضی طور پر مناعت اس انسان یا جانور کے خون سے، جس کو وہ مرض ہو چکا ہو اور اس کے خون میں اس مرض کے خلاف اجسام ضدیہ اور فعال ٹی لمفوسائٹس موجود ہوں، یہ اجسام ضدیہ یا فعال ٹی لمفوسائٹس یا دونوں نکال کر انجکشن کے ذریعہ کسی دوسرے انسان میں داخل کر کے بھی حاصل کی جاسکتی ہے۔ یہ اجسام ضدیہ جسم میں پہنچنے کے بعد دو سے تین ہفتے تک موجود رہتے ہیں اس دوران وہ انسان اس مرض سے محفوظ رکھتے ہیں۔ فعال ٹی لمفوسائٹس اگر کسی دوسرے انسان سے لیے گئے ہیں تو چند ہفتوں تک اور اگر کسی جانور سے لیے گئے ہیں تو چند گھنٹوں سے لے کر چند دنوں تک موجود رہتے ہیں۔ اس طرح تیار اجسام ضدیہ یا ٹی لمفوسائٹس یا دونوں کو کسی انسان میں منتقل کرنے سے حاصل ہونے والی مناعت کو مفعولی مناعت کہتے ہیں۔

حساسیت (الرجی) (allergy) :

جسم کا دفاعی نظام بہت مضبوط اور اہم نظام ہوتا ہے۔ یہ ہمہ وقت فعال رہ کر نقصان پہنچانے والے مختلف حملہ آوروں سے جسم کی حفاظت کرتا رہتا ہے۔ لیکن بعض اوقات یا حالات میں یہی نظام الرجی اور حساسیت (hypersensitivity) جیسے غیر طبعی اور برے اثرات (side effects) بھی پیدا کرتا ہے۔ الرجی کی متعدد اقسام ہوتی ہیں، ان میں سے کچھ قسم کی حساسیت کسی بھی انسان میں ہو سکتی ہیں اور کچھ قسم کی ان انسانوں میں ہوتی ہیں جن میں الرجی کے لیے ایک مخصوص قسم کا میلان ہوتا ہے۔ اسی بنا پر مختلف اقسام کی حساسیت کو دو بڑے گروپ میں تقسیم کیا گیا ہے۔

1- **delayed reaction allergy**: اس قسم کی الرجی اجسام ضدیہ کی وجہ سے نہیں بلکہ لمفو سائینس کی وجہ سے ہوتی ہے اور کسی بھی صحت مند اور معتدل انسان میں ہو سکتی ہے۔ حالانکہ کچھ خاص دوائیں یا کیمیائی گھریلو روزمرہ استعمال کی اشیاء یا ایٹن کاغذ (cosmetics) سے عام طور پر کوئی الرجی نہیں ہوتی، لیکن بعض انسانوں میں ان اشیاء کے بار بار استعمال سے ٹی لمفو سائینس فعال ہونا شروع ہو جاتے ہیں (اس کی بہترین مثال poison Ivy) اور پھر ایک دو دن میں فعال ہو کر مقامی جلد کے انجہ میں جمع ہونا شروع ہو جاتے ہیں اور ان اشیاء کے سالمات سے منسلک ہو کر مقامی طور پر خلوی مناعتی رد عمل (cell mediated immune reaction) پیدا کرتے ہیں۔ اس مقام پر میکروفیجز بھی کافی تعداد میں جمع ہو جاتے ہیں جو اپنے اثرات پیدا کرتے ہیں۔ کئی اقسام کے کیمیائی زہریلے مادوں کے ترشح کے نتیجہ میں مقامی جلد میں سرخی اور خارش کے ساتھ ساتھ چھوٹے چھوٹے دانے بھی نکل آتے ہیں۔

2- **Allergies in allergic persons**: کچھ انسانوں میں حساسیت (الرجی) کا میلان ہوتا ہے۔ ایسے انسانوں کی الرجی کو Atopic Allergies کہتے ہیں کیوں کہ اس قسم کی allergies دفاعی نظام کے غیر معمولی جواب (response) کی وجہ سے ہوتی ہیں۔ دراصل بعض انسانوں میں کافی تعداد میں IgE اجسام ضدیہ پہلے سے ہی موجود ہوتے ہیں جو اس قسم کی allergies پیدا کرتے ہیں۔ یہ اجسام ضدیہ والدین سے بچوں میں بذریعہ جین منتقل ہوتے ہیں۔ IgE کو دوسرے اجسام ضدیہ سے تفریق کرنے کے لیے Reagins کہتے ہیں اور ان کے اینٹی جن کو allergen کہتے ہیں۔ جب کوئی allergen جسم میں داخل ہوتا ہے اور اس reagin سے تعامل کرتا ہے تو اس کو allergen-reagin reaction کہتے ہیں۔

IgE کے سالمات کی یہ خصوصیت ہوتی ہے کہ وہ پہلے سے ہی ماسٹ خلیات اور بیسوفلس سے منسلک رہتے ہیں۔ ان میں سے ہر خلیہ IgE کے پانچ لاکھ سالمات کو اپنے سے منسلک کر سکتا ہے۔ جب ایک allergen (اینٹی جن) جس پر متعدد متعلقات ہوتے ہیں، جسم میں

داخل ہوتا ہے تو وہ ماسٹ خلیات اور بیسوفلس کی غشاء اٹھلیہ پر پہلے سے موجود reagins (IgE) سے منسلک ہو کر ماسٹ خلیات اور بیسوفلس میں زبردست تبدیلیاں پیدا کرتا ہے۔ ان میں سے کچھ خلیات پھٹ جاتے ہیں، کچھ بغیر پھٹے ذرات کا ترشح کرتے ہیں اور کچھ مزید ایسے مادے اور کیمیا کا ترشح کرتے ہیں جو پہلے سے تیار ہو کر ذرات کی شکل اختیار نہیں کر سکے تھے۔ ان میں سے کچھ اشیا جو فوراً یا کچھ دیر بعد ترشح ہوتے ہیں، ہسٹامین، ہپارین، slow protease، reacting substance of anaphylaxis، eosinophilic chemotactic substance اور platelet activating factor ہیں۔ ان

اشیاء کی وجہ سے درج ذیل نتائج برآمد ہوتے ہیں:

- i- مقامی عروق دمویہ میں انبساط ہوتا ہے۔
- ii- انسجہ میں ایسوفلس اور نیوٹروفلس مقامی طور پر جمع ہونے شروع ہو جاتے ہیں۔
- iii- protease کی وجہ سے مقامی انسجہ برباد ہونے لگتے ہیں۔
- iv- عروق شعریہ کی نفوذی صلاحیت میں اضافہ ہو جاتا ہے اور رطوبت دمویہ نسبی رطوبت میں نفوذ ہونے لگتی ہے۔
- v- مقامی عضلات حشویہ کا انقباض ہوتا ہے۔

درج بالا allergen reagins تعامل کی وجہ سے برآمد ہونے والے نتائج میں مقام

کے لحاظ سے فرق ہوتا ہے جو درج ذیل ہے۔

- 1- Anaphylaxis: اگر مخصوص allergens (انجکشن کے ذریعہ) سیدھے خون میں پینچتے ہیں تو وہ خون میں موجود بیسوفلس اور انسجہ میں موجود ماسٹ خلیات سے جو چھوٹی عروق دمویہ سے متصل باہر کی جانب ہوتے ہیں، منسلک ہو جاتے ہیں۔ نتیجتاً تمام عروق دمویہ میں اور ان کے قریب واقع انسجہ (یعنی پورے جسم) میں فوری اور عمومی طور پر درج بالا اثرات مرتب ہوتے ہیں۔ انہی عمومی اثرات کو anaphylaxis کہتے ہیں۔ ہسٹامین کی وجہ سے تمام عروق دمویہ میں انبساط پیدا ہو جاتا ہے، ان کی نفوذی صلاحیت میں اضافہ ہو جاتا ہے، کافی مقدار میں دموی

رطوبت عروق دموہ سے باہر نکل کر نسجی رطوبت میں شامل ہو جاتی ہے، خون کی مقدار میں کافی کمی ہو جاتی ہے اور circulatory shock کی وجہ سے چند منٹوں میں ہی موت واقع ہو جاتی ہے۔ ہشامین کے اثرات کو ختم کرنے کے لیے فوری طور پر epinephrine کا انجکشن دیا جاتا ہے۔

اس کے علاوہ میسوفلس اور ماسٹ خلیات سے slow reacting substance of anaphylaxis کا بھی ترشح ہوتا ہے جس کی وجہ سے bronchioles کے عضلات حشوہ کا مستقل انقباض (spasm) ہو جاتا ہے۔ اور ضیق النفس (دمہ) جیسی حالت پیدا ہو جاتی ہے۔ اور بالآخر جس شخص کی وجہ سے موت واقع ہو جاتی ہے۔

2- urticaria (پتی اچھلنا): جب allergen reagin تعامل جلد میں ہوتا ہے تو ہشامین کے ترشح سے جلد کی عروق دموہ میں انبساط ہو جاتا ہے اور جگہ جگہ سرخ دھبے پیدا ہو جاتے ہیں اور ان کی نفوذی صلاحیت میں اضافہ کی وجہ سے سرخ دھبوں میں سوجن بھی آ جاتی ہے۔ ان ابھرے ہوئے سرخ دھبوں کو hives کہتے ہیں۔ اس حالت میں ہشامین مخالف (اینٹی ہشامین) دواؤں کا استعمال کیا جاتا ہے۔

3- hay fever: اگر allergen reagin تعامل ناک کی غشائے مخاطی میں ہوتا ہے تو ہشامین کی وجہ سے یہاں کی عروق دموہ کا انبساط ہو جاتا ہے جس کی وجہ سے عروقی شعریہ کے اندر خون کا دباؤ (پریشر) بڑھ جاتا ہے اور ان کی نفوذی صلاحیت میں بھی اضافہ ہو جاتا ہے۔ ان دونوں وجوہات کی بنا پر ناک کی غشائے مخاطی سرخ ہو جاتی ہے اور اس میں سوجن آ جاتی ہے۔ ناک سے رطوبت کا اخراج ہونے لگتا ہے اور ناک میں Irritation ہونے لگتا ہے جس سے چھینک آنی شروع ہو جاتی ہے اس حالت میں بھی اینٹی ہشامین ادویہ کا استعمال کرتے ہیں۔

4- asthma: اگر allergen reagin تعامل bronchioles میں ہوتا ہے تو یہاں کے ماسٹ خلیات سے slow reacting substance of anaphylaxis کا ترشح ہوتا ہے جس سے bronchioles کے عضلات حشوہ کا انقباض ہو جاتا ہے اور ضیق النفس جیسی حالت پیدا ہو جاتی

ہے۔ اس حالت میں اینٹی ہسٹامین ادویہ کا کوئی کردار نہیں ہوتا کیوں کہ یہ حالت ہسٹامین سے نہیں پیدا ہوتی بلکہ slow reacting substance of anaphylaxis سے پیدا ہوتی ہے۔ اس لیے bronchioles میں انبساط پیدا کرنے والی دوائیں (bronchodilators) زیادہ سودمند ہوتی ہیں۔

اقراص دمویہ

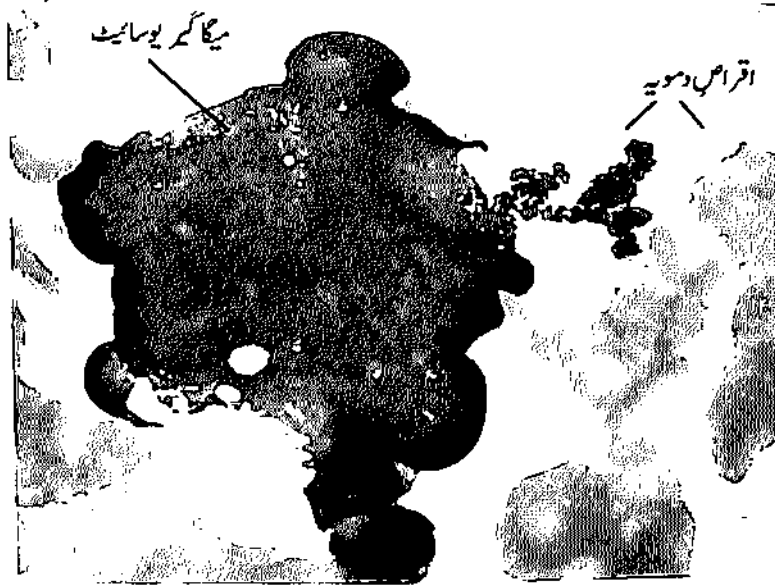
(thrombocytes or platelets)

ان کی پیدائش مخ العظم میں موجود 300 سے 350 مائیکران جسامت کے بڑے خلیات megakaryocytes سے ہوتی ہے۔ یہ خلیات از خود اقرص دمویہ میں تبدیل نہیں ہوتے بلکہ ان سے buds نکل کر نٹے رہتے ہیں اور خون میں شامل ہوتے رہتے ہیں۔ megakaryocytes کے یہی نکلے اقرص دمویہ کہلاتے ہیں۔ (تصویر نمبر 5.1) ان کی جسامت ایک سے چار مائیکران اور تعداد 150,000 سے 300,000 فی مائیکرو لیٹر خون ہوتی ہے۔ یہ اوسطاً دس سے بارہ دن زندہ رہتے ہیں۔ اس طرح خون کے ہر مائیکرو لیٹر کے لیے تقریباً 30,000 اقرص دمویہ روزانہ پیدا ہوتے رہتے ہیں۔ ان کی زندگی پوری ہونے کے بعد طحال (spleen) کے میکروفیجر ان کو نگل لیتے ہیں۔

اقراص دمویہ کے افعال :

حالاں کہ یہ مکمل خلیات نہیں ہوتے، ان میں نواۃ بھی نہیں ہوتا اس کے باوجود ان کی کچھ ساختیں اور عضویے مختلف مادے بناتے اور درج ذیل افعال انجام دیتے ہیں۔

- 1- اقرص دمویہ میں عضلی خلیات کی طرح ایکٹن اور مایوسین کے سالمات جو انقباضی لحمیات (contractile proteins) ہوتے ہیں، موجود ہوتے ہیں۔ اس کے علاوہ



تصویر نمبر 5.1۔ میگا کیر یوسایٹ سے بننے ہوئے اقراص دمویہ

ایک دوسری قسم کی انقباضی ٹھمن thrombosthenin بھی موجود ہوتی ہے جس کی ان میں انقباض کرنے کی صلاحیت پیدا ہو جاتی ہے۔

- 2- انڈوپلازمک ریٹی کیولم اور گالگی باڈی کے کچھ حصے جو مختلف خامرات تیار کرتے ہیں، اپنے اندر کیشیم آئنس کی خاصی مقدار محفوظ رکھتے ہیں۔
- 3- یہ اپنے اندر موجود کچھ مائیکرو کائنڈریا اور خامراتی نظام کے ذریعہ اے، ٹی پی اور اے، ڈی، پی بھی بنانے کی اہلیت رکھتے ہیں۔

4- ان میں کچھ ایسے خامراتی نظام بھی ہوتے ہیں جو prostaglandins تیار کرتے ہیں۔ یہ مقامی ہارمونس (local hormones) ہوتے ہیں، جو مقامی طور پر عروق دمویہ اور انسجہ میں مختلف طرح کے کیمیائی تعاملات کے ذریعہ متعدد اقسام کے افعال انجام دیتے ہیں۔

- 5- ان میں انجماد الدم سے متعلق تیرہواں فیکٹر ہوتا ہے جس کو fibrin stabilizing factor کہتے ہیں۔ اس فیکٹر کا انجماد الدم میں اہم کردار ہے۔

6- ان میں growth factor بھی ہوتا ہے جس کے ذریعہ عروق کے بشری (endothelial) خلیات، عضلات حشوئیہ اور فائبر و بلاسٹ تقسیم کے لیے مستعد ہو کر اپنی تعداد میں اضافہ کرتے ہیں اور عروق کی دیواروں کا اندمال کرتے ہیں۔

اقراص دموئیہ کی غشاء بھی اہمیت کی حامل ہوتی ہے۔ اس کی سطح پر چاروں طرف گلائیکوپروٹینس کی تہہ ہوتی ہے جس کی وجہ سے ان کی سطح پر چیچپا پن پیدا ہو جاتا ہے۔ نارمل endothelium کے چکنے پن کی وجہ سے یہ اس سے چپک نہیں سکتے لیکن جب کوئی عروق دموئیہ زخمی ہوتی ہے اور اس کے بشری خلیات میں کھر در اپن آ جاتا ہے یا کولاجن فائبرس اندر کی طرف ابھر جاتے ہیں تو اقرص دموئیہ اس کھر درے حصے سے چپکنا شروع کر دیتے ہیں۔ اس کے علاوہ ان کی غشاء کے phospholipids بھی مختلف طریقوں سے انجماد الدم کے عمل میں مدد کرتے ہیں۔

: HAEMOSTASIS

عروق دموئیہ کو ضرب پہنچنے سے خون باہر نکلنا (جریان الدم) شروع ہو جاتا ہے۔ لیکن ایک معتدل انسان میں تھوڑی دیر بعد ہی مختلف میکانیوں کے ذریعہ اس کا نکلنا بند بھی ہو جاتا ہے۔ اس نکلنے ہوئے خون کا بند ہونا haemostasis کہلاتا ہے۔ haemostasis میں درج ذیل میکانیے کردار ادا کرتے ہیں۔

- 1- متاثرہ عرق دموئیہ کا منقبض ہونا (vascular spasm)
- 2- اقرص دموئیہ کی ڈاٹ بننا (formation of platelet plug)
- 3- انجماد الدم کے ذریعہ خون کا تھکہ بننا۔ (formation of blood clot by coagulation)
- 4- بعدہ خون کے تھکے میں نیج لئی ایض کا بننا اور اس کے ذریعہ عرق دموئیہ کا زخم مستقل طور پر مندل ہو جانا۔

: عروق دموئیہ کا انقباض (Vascular spasm)

کسی عروق دموئیہ کے کٹ پھٹ جانے پر اس کا کٹنا ہوا سرفورا منقبض ہو جاتا ہے جس

کی وجہ سے اس کی دیوار میں بننے والا سوراخ کسی قدر چھوٹا ہو جاتا ہے نتیجتاً جریان الدم میں قدرے کمی واقع ہو جاتی ہے۔ اس انقباض کی دو وجوہات ہیں۔

- الف۔ اعصابی انعکاس (nervous reflex): چوٹ پہنچنے پر درد کی وجہ سے اعصابی انعکاس (nervous Reflex) کا پیدا ہونا یا زخمی انسجہ سے یا قریبی انسجہ سے تحریکات کا پیدا ہونا۔
- ب۔ Myogenic spasm: عضلات حشوئیہ کو چوٹ پہنچنے پر بغیر کسی عصبی انعکاس کے ان کا از خود منقبض ہو جانا۔ غالباً اس کی وجہ زخمی عروق دمویہ میں ایکشن پوٹینشل کا پیدا ہونا ہے جو عروق دمویہ کی دیوار پر چند سینٹی میٹر تک پھیل کر اتنے ہٹے کو منقبض کر دیتا ہے۔

کسی مقام کی عروق دمویہ جتنی زیادہ زخمی ہوتی ہیں اتنی ہی زیادہ شدت سے ان عروق کا انقباض ہوتا ہے۔ یعنی کسی تیز دھار والی چیز سے اور صفائی سے کٹنے پر جریان الدم زیادہ ہوتا ہے کیوں کہ اس حالت میں vascular spasm میں شدت نہیں ہوتی اور بے ترتیبی سے کٹنے پھٹنے پر (crushed Injuries) جریان الدم کم ہوتا ہے کیوں کہ اس حالت میں vascular spasm میں شدت ہوتی ہے۔

اقراص دمویہ کی ڈاٹ بننا (Formation of platelet plug):

عروق دمویہ کے چھوٹے زخم (سوراخ) اقراص دمویہ کی ڈاٹ (plug) سے بند ہو جاتے ہیں۔ اس طرح کے سیکڑوں زخم روزانہ کے کاموں کے دوران مختلف عروق دمویہ میں پیدا ہوتے رہتے ہیں۔ عروق دمویہ کے اندر ششے سے بھی زیادہ چکنا پرن ہوتا ہے۔ جب کبھی معمولی زخم یا صرف رگڑ کی وجہ سے کچھ کولاجن فائبرس اندر کی طرف ابھر آتے ہیں تو اس میں کھر دار پرن پیدا ہو جاتا ہے اور وہاں سے گزرنے والے اقراص دمویہ ان کولاجن فائبرس سے لکرا کر رک جاتے ہیں۔ فوراً ہی وہ کسی قدر پھول جاتے ہیں اور ان سے متعدد انگشت نما زواہد نکلتے آتے ہیں جو پیچھے ہونے کی وجہ سے ان کولاجن فائبرس سے چپک جاتے ہیں۔ ان کے اندر منقبض ہو جانے والے لمبی سالمات قوت کے ساتھ انقباض کرتے ہیں جس کی وجہ سے اے ڈی پی اور کچھ فعال مادوں کا ترشح ہوتا ہے۔ جو خامرات ہوتے ہیں اور جو thromboxane-A بناتے ہیں۔ اے ڈی پی اور

thromboxane A پاس سے گزرنے والے دوسرے اقراص دمویہ کے لیے محرک کا کام کرتے ہیں۔ ان میں بھی یہی تبدیلیاں واقع ہوتی ہیں اور وہ بھی وہیں پر چپکنا شروع ہو جاتے ہیں۔ اس طرح اقراص دمویہ کی ایک ڈاٹ بن جاتی ہے۔ حالاں کہ یہ ڈاٹ کافی کمزور ہوتی ہے لیکن چھوٹے سوراخوں کو بند کرنے کے لیے کافی ہوتی ہے۔ بعدہ اس میں فیرن کے الیاف (fibrin threads) بن جاتے ہیں اور اس ڈاٹ میں مضبوطی آ جاتی ہے۔

جریان الدم کو روکنے کا یہ بہت اہم میکانیہ ہے کیوں کہ غیر شعوری طور پر چھوٹی عروق دمویہ اور عروق شعریہ روزانہ سیکڑوں بار مختلف مقامات پر زخمی ہوتی رہتی ہیں، جن کا اندمال اسی میکانیہ کے ذریعے ہوتا رہتا ہے۔ مشاہدہ ہے کہ بعض افراد کی جلد پر (اور اندرونی اعضاء میں بھی) جریان الدم کے چھوٹے چھوٹے نیلے یا بیگنی دھبے (haemorrhagic spots) پیدا ہو جاتے ہیں۔ دراصل ان افراد میں اقراص دمویہ کی تعداد کم ہونے کی وجہ سے ایسا ہوتا ہے جب کہ ان کی طبعی تعداد ہونے پر یہ دھبے نہیں پڑتے۔

انجماد الدم (blood coagulation) :

haemostasis کا تیسرا میکانیہ انجماد الدم کے ذریعہ خون کا تھک (بلڈ کلاٹ) بننا ہے۔ خون کا تھک بننے کا عمل بے ترتیب اور شدید (severe) زخموں میں صرف پندرہ بیس سیکنڈ میں شروع ہو جاتا ہے جب کہ صفائی سے کٹے ہوئے اور چھوٹے زخموں میں ایک دو منٹ بعد شروع ہوتا ہے۔ عروق دمویہ کی دیوار پر چوٹ لگنے، وہاں اقراص دمویہ کے اکٹھا ہونے اور عروق میں چوٹ کے مقام پر لحمیات دمویہ کے چپکنے سے prothrombin activator بنتا ہے جو انجماد الدم کے میکانیہ کی ابتدا کرتا ہے۔

عروق دمویہ میں چوٹ کی وجہ سے بننے والا سوراخ زیادہ بڑا نہ ہونے پر عموماً تین سے چھ منٹ کے اندر خون کے تھکے (منجمد خون = blood clot) سے بند ہو جاتا ہے۔ بعدہ بیس منٹ سے ایک گھنٹہ کے اندر اس تھکے کا انقباض (clot retraction) ہوتا ہے اور وہ سوراخ مزید سختی سے بند ہو جاتا ہے۔ اس انقباض میں اقراص دمویہ کا اہم کردار ہوتا ہے۔

بلڈ کلاٹ بن جانے کے بعد اس کا ذو میں سے کوئی ایک انجام ہو سکتا ہے۔

(الف) اس میں فائبر و بلاسٹ پہنچ کر نسج لئی ابیض بناتے ہیں اور اس کی fibrosis کر دیتے ہیں یا (ب) بلڈ کلاٹ جذب ہو کر تحلیل (dissolute) ہو جاتا ہے۔ عام طور پر اس کی fibrosis ہوتی ہے، جو سات سے دس دن کے اندر مکمل ہو جاتی ہے لیکن انسجہ میں (اندرونی) جریان الدم ہونے کی صورت میں وہ عموماً جذب ہو جاتا ہے۔

انجماد الدم کا میکانیہ :

انجماد الدم کا بنیادی نظریہ (basic theory) یہ ہے کہ:

انجماد الدم کے تعلق سے تقریباً پچاس سے بھی زائد اشیا خون اور انسجہ میں موجود ہوتی ہیں جو کہ نہ کسی طرح انجماد الدم کو متاثر کرتی ہیں۔ ان میں کچھ اشیا انجماد الدم میں مدد کرتی ہیں جن کو procoagulants کہتے ہیں۔ باقیہ انجماد الدم کو روکتی ہیں ان کو anticoagulants کہتے ہیں۔ خون کا نمند ہونا یا نہ ہونا انھیں دونوں طرح کی اشیا کے توازن پر منحصر ہوتا ہے۔ جب تک خون عروق میں رہتا ہے، مانع انجماد الدم anticoagulants نسبتاً زیادہ ہوتے ہیں لہذا خون نمند نہیں ہوتا لیکن عروق کو چوٹ پہنچنے پر جیسے ہی خون باہر آتا ہے مقامی طور پر procoagulants مستعد ہو کر نسبتاً زیادہ ہو جاتے ہیں لہذا خون کی سیلانی کیفیت ختم ہو جاتی ہے اور وہ نیم نمند لوتھڑے (blood clot) میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔

کلاٹ بننے کا عمل تین درجات میں مکمل ہوتا ہے:

درجہ اول: عروق کو پھٹنے سے یا خود خون کو چوٹ (ضرب) پہنچنے سے خون میں کیسیائی تعاملات کا

ایک پیچیدہ سلسلہ شروع ہو جاتا ہے جس میں تیرہ انجماد الدم کے امور (coagulation

Factors) اور اقراص دمویہ حصہ لیتے ہیں۔ ان تعاملات کے نتیجہ میں متعدد مستعد

کیسیائی اشیا درجہ بدرجہ بنتی چلی جاتی ہیں اور آخر میں پروتھرا مین ایکٹی ویٹر بنتا ہے۔

درجہ دوم: پروتھرا مین ایکٹی ویٹر، پروتھرا مین کو تھرا مین میں تبدیل کرنے کے عمل کو catalyse

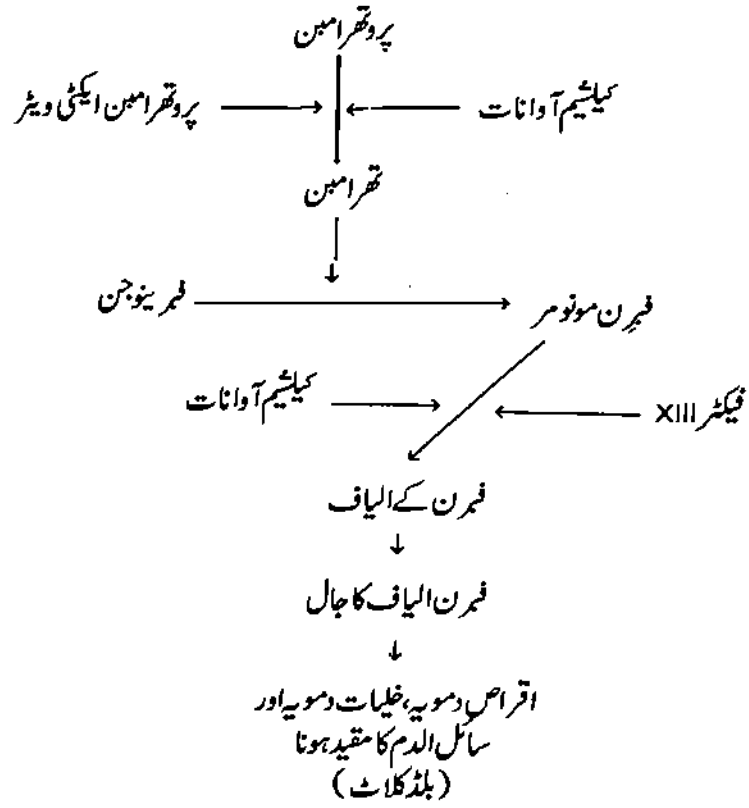
کرتا ہے۔

درجہ سوم: تھرا مین ایکٹو کی طرح عمل کرتا ہے اور فرمینیو جن سالمات کو فرمونیو جن

تبدیل دیتا ہے جن میں اقراص دمویہ، خلیات دمویہ اور سائل الدم (پلازمہ) مقید

ہوتے جاتے ہیں بعدہ یہی کلاٹ میں تبدیل ہو جاتا ہے۔

انجمادالدم کے عوامل (blood clotting factors) :



Factor I	Fibrinogen
Factor II	Prothrombin

Factor III	Tissue factor, Tissue thromboplastin
Factor IV	Calcium
Factor V	Proaccelerin, Labile factor, Ac-globulin (Ac-G)
Factor VI	Accelerin ?
Factor VII	Serum Prothrombin Conversion Accelerator (SPCA) Proconvertin, stable factor.
Factor VIII	Antihemophilic Factor A, Anithemophilic Factor (AHF) Antihemophilic globulin (AHG)
Factor IX	Antihemophilic factor B, Christmas factor, Plasma Thromboplastin Component (PTC)
Factor X	Stuart factor, stuart-prower factor.
Factor XI	Antihemophilic factor C, Plasma Thromboplastin Antecedent (PTA)
Factor XII	Hageman factor.
Factor XIII	Fibrin stabilising factor.
Platelets.	

پروٹھرا مین ایکٹی ویٹر کا بنتا :

انجماد الدم کے میکایے کی ابتدا پر پروٹھرا مین ایکٹی ویٹر کے وجود میں آنے سے ہوتی ہے۔ درج ذیل اسباب کی بنا پر یہ وجود میں آتا ہے۔

الف۔ عروق دموئیہ کی دیوار یا اس سے متصل انسجہ کا زخمی ہونا۔

ب۔ خود خون کا زخمی ہونا۔

ج۔ زخمی بشری خلیات (endothelial cells)، کولاجن فائبرس یا عروق دمویہ کے باہر موجود انسجہ سے خون کالس۔

ان میں سے کسی بھی بنا پر کیمیائی تعاملات کا ایک پیچیدہ سلسلہ شروع ہو جاتا ہے جو پروتھرا مین ایکٹی ویٹر کے وجود پر منتج ہوتا ہے۔

پروتھرا مین ایکٹی ویٹر دو طریقوں یا راستوں (pathways) سے وجود میں آتا ہے۔ یہ دونوں طریقے ایک دوسرے سے مربوط ہوتے ہیں۔

الف۔ **extrinsic pathway**: یہ عروق دمویہ اور اس سے متصل انسجہ پر چوٹ پہنچنے سے شروع ہوتا ہے۔

ب۔ **intrinsic pathway**: یہ خود خون کو چوٹ پہنچنے سے شروع ہوتا ہے۔ ان دونوں pathways میں مختلف لحمیات دموی (پلازمہ پروٹینس) جن کو **blood clotting factors** کہتے ہیں، حصہ لیتے ہیں۔ ان میں سے بیشتر غیر مستعد حالت میں ہوتے ہیں۔ یہ مستعد حالت میں تبدیل ہوتے رہتے ہیں اور ایک ترتیب سے اور سلسلہ وار انجماد الدم کے میکانیہ کے کیمیائی تعاملات کا سبب بنتے ہیں۔

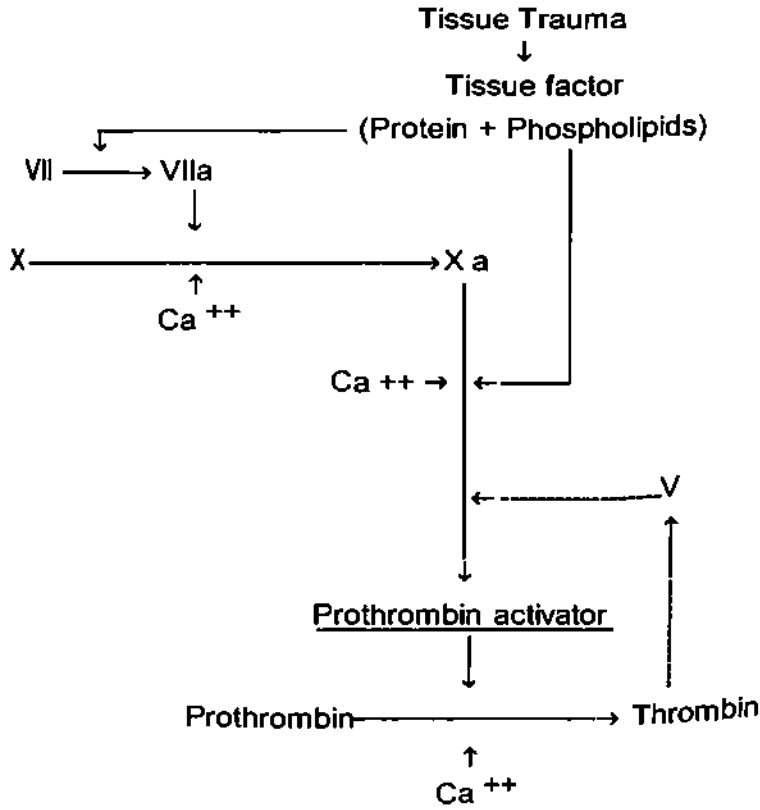
: **extrinsic pathway**

extrinsic pathway کے ذریعہ پروتھرا مین ایکٹی ویٹر بننے کی ابتدا زخمی عروق دمویہ یا عروق کے بیرون موجود انسجہ سے خون کے contact میں آنے سے ہوتی ہے۔ اس کو درج ذیل اقدامات میں بیان کیا جاسکتا ہے۔

tissue factor pathway (txtrinsic)

پہلا قدم:

زخمی انسجہ سے ٹشو فیکٹر یا ٹشو تھرومبو پلاسٹن کا ترشح ہوتا ہے۔ اس کے اجزائے ترکیبی میں فاسفولیپڈس اور ایک قسم کا گلائیکوپروٹین ہوتا ہے جو انحلال لحمی خامرہ (proteolytic enzyme) کی طرح کام کرتا ہے۔



دوسرا قدم :

ٹشو فیکٹر گلائیکو پروٹین، فیکٹر VII سے منسلک ہو کر ایک پیچیدہ سالمہ بناتا ہے جو کیمیا
آانات کی موجودگی میں فیکٹر X کو مستعد (activate) کر دیتا ہے۔

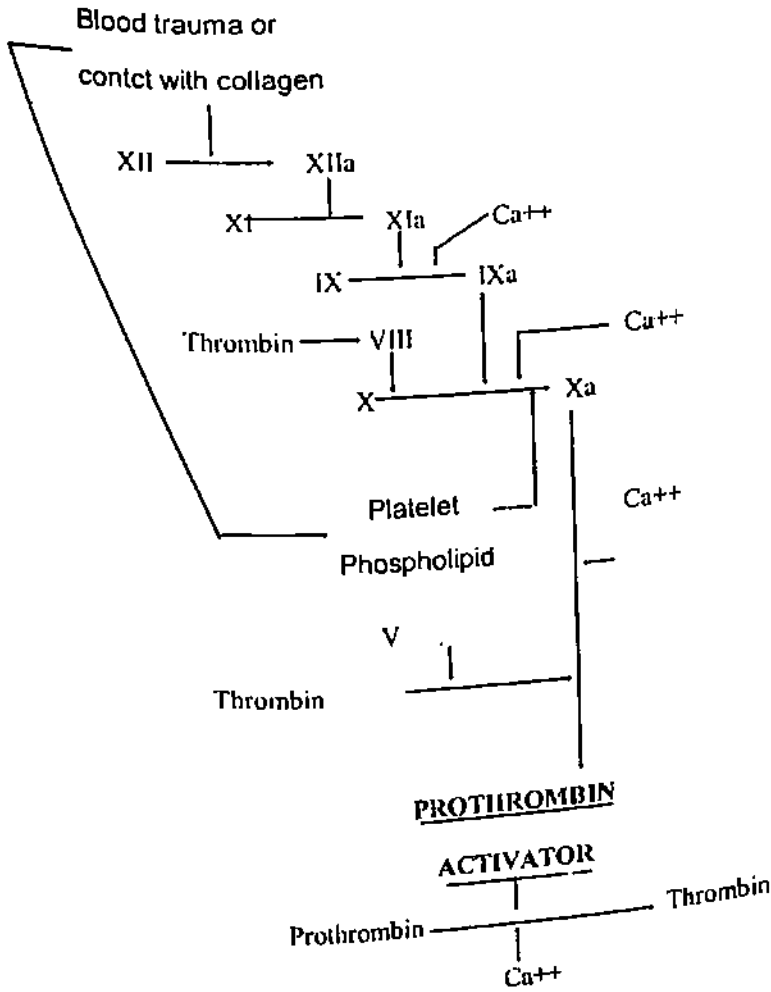
تیسرا قدم :

مستعد فیکٹر X کیمیا آانات کی موجودگی میں ٹشو فاسفولیپڈس اور فیکٹر V سے منسلک
ہو کر پروتھرا مین ایکٹی ویٹر بناتا ہے۔ شروع میں فیکٹر V غیر مستعد ہوتا ہے لیکن جب تھرا مین
بنا شروع ہو جاتا ہے تو فیکٹر V مستعد ہو جاتا ہے اور پھر تیزی سے پروتھرا مین ایکٹی ویٹر بھی بنا
شروع ہو جاتا ہے۔

: *intrinsic pathway*

- پروٹھرا مین ایکٹی ویٹر بننے کا یہ دوسرا میکانیہ ہے۔ اس کی ابتدا خود خون کو چوٹ پہنچنے سے ہوتی ہے۔ اس میکانیہ کو درج ذیل اقدامات میں بیان کیا جاسکتا ہے۔
- الف۔ خون کو چوٹ پہنچنا یا خون کا کولاجن سے لس یا خون کا کسی ایسی سطح سے لس جو پانی سے بھیگ جاتی ہو یا جس پر پانی ٹھہر جاتا ہو ان میں سے کسی بھی وجہ سے فیکٹر XII مستعد ہو جاتا ہے۔ ان حالات میں اقراص دمویہ بھی فاسفولیڈس (platelets phospholipids) کا ترشح شروع کر دیتے ہیں۔
- ب۔ مستعد فیکٹر XII، فیکٹر XI کو مستعد کر دیتا ہے۔
- ج۔ مستعد فیکٹر XI، کیلشیم آوانات کی موجودگی میں فیکٹر IX کو مستعد کر دیتا ہے۔
- د۔ مستعد فیکٹر IX، کیلشیم آوانات کی موجودگی میں فیکٹر VIII اور کیلشیم کی مدد سے فیکٹر X کو مستعد فیکٹر X میں تبدیل کر دیتا ہے۔
- ه۔ مستعد فیکٹر X، کیلشیم آوانات کی موجودگی میں فاسفولیڈس اور فیکٹر V سے فسکل ہو کر پروٹھرا مین ایکٹی ویٹر میں تبدیل ہو جاتا ہے۔
- و۔ پروٹھرا مین ایکٹی ویٹر فاسفولیڈس اور کیلشیم آوانات کی موجودگی میں پروٹھرا مین کو پروٹھرا مین میں تبدیل کر دیتا ہے۔

Contact activation pathway (Intrinsic pathway)



درج بالا بیان سے واضح ہے کہ عروق دمویہ کے زخمی ہونے کے بعد دونوں پاتھ ویز ساتھ ساتھ مستعد ہو کر خون کا تھک بننے کا سبب بنتے ہیں۔ ٹشو فیکٹر extrinsic پاتھ وے کو شروع کرتا ہے اور اقراس دمویہ اور فیکٹر XII کا کولاجن سے لمس، intrinsic پاتھ وے کو شروع کرتے ہیں۔

پروتھرا مین :

پروتھرا مین α -2 globulin کی قسم سے ایک لحم سائل الدم (پلازمہ پروٹین) ہے جس کا سالماتی وزن 68,700 ہوتا ہے۔ اس کی مقدار تقریباً پندرہ ملی گرام فی صد ملی لیٹر سائل الدم (15 mg/dL of plasma) ہوتی ہے۔ یہ ایک غیر مستحکم خمی - سالمہ ہے اور سہولت سے چھوٹے لحمی سالمات میں ٹوٹ جاتا ہے۔ ان ہی چھوٹے لحمی سالمات میں سے ایک 'تھرا مین' ہے۔ اس کا سالماتی وزن 33,700 ہوتا ہے۔

پروتھرا مین جگر میں مستقل بنتا رہتا ہے۔ جگر کو اس فعل کے لیے 'ڈٹامن' کے کی ضرورت ہوتی ہے۔ لہذا جگر کے کسی مرض میں یا 'ڈٹامن' کے کی کمی کی حالت میں پروتھرا مین نہیں بس پاتا اور صرف ایک دو دن میں ہی پروتھرا مین اتنا کم ہو جاتا ہے کہ طبعی انجماد الدم (blood coagulation) نہیں ہو پاتا۔

فمیرینوجن :

فمیرینوجن لحمیات سائل الدم میں سے ایک ہے۔ اس کا سالماتی وزن 340,000 ہوتا ہے۔ اس کی مقدار سات سو ملی گرام فی صد ملی لیٹر سائل الدم (700 mg /dL of plasma) ہوتی ہے۔ یہ بھی جگر میں بنتا ہے۔ چون کہ اس کے سالمات کافی بڑے ہوتے ہیں اس لیے عام طور پر یہ عروق شعریہ سے نکل کر رطوبت بین الخلیات میں نہیں پہنچ پاتے لیکن عروق شعریہ کی نفوذ پذیری (permeability) میں اضافہ ہونے پر یہ رطوبت بین الخلیات میں پہنچ جاتے ہیں اور پھر یہ رطوبت بھی اسی طرح خنجد ہو جاتی ہے جس طرح خون خنجد ہوتا ہے۔

تھرا مین ایک خامرہ (proteolytic enzyme) کی طرح کام کرتا ہے اور فمیری نوجن کو توڑ کر فمیرن مونومر میں تبدیل کر دیتا ہے جو آپس میں مل کر الیاف کی شکل اختیار کر لیتے ہیں۔ شروع میں یہ الیاف کمزور ہوتے ہیں لیکن فوراً ہی فیکٹر XIII (fibrin stabilising factor) کے ذریعہ ان میں مضبوطی آ جاتی ہے۔

خون کا تھک (blood clot) :

خون کا تھک فمیرن کے الیاف کا ایک جال ہوتا ہے ان الیاف کی کوئی مخصوص سمت نہیں

ہوتی بلکہ یہ ہر سمت میں ایک دوسرے سے مل کر جال بناتے ہیں جس میں کريات دمویہ، اقراص دمویہ اور سائل الدم مقید ہو جاتے ہیں۔ فبرن کے الیاف کے سرے عروق دمویہ میں زخم کی وجہ سے بننے والے سوراخ کے کناروں سے چپکے رہتے ہیں نتیجتاً خون کا تھک بھی اس سوراخ سے چپک جاتا ہے اور اس طرح عروق دمویہ کا وہ سوراخ بند ہو جاتا ہے اور جریان الدم بھی رک جاتا ہے۔

خون کے تھکے کا انقباض (clot retraction) :

خون کا تھک بن جانے کے بعد چند ہی منٹوں میں اس کا انقباض شروع ہو جاتا ہے اور وہ سکڑنے لگتا ہے۔ بیس منٹ سے ایک گھنٹہ کے اندر اس میں موجود مائی رطوبت تھکے سے الگ ہو جاتی ہے، اس رطوبت کو مصل الدم (سیرم) کہتے ہیں۔ مصل الدم میں انجماد کی اہلیت نہیں ہوتی اس لیے کہ اس میں لمبری فوجن اور انجماد الدم کے دوسرے امور (فیکٹرس) موجود نہیں ہوتے جب کہ سائل الدم (پلازما) میں یہ موجود ہوتے ہیں۔

خون کے تھکے کا انقباض اقراص دمویہ کی وجہ سے ہوتا ہے لہذا انقباض کا نہ ہونا یا درمیان میں ہونا اقراص دمویہ کی کمی کی طرف اشارہ کرتا ہے۔ درج ذیل امور اس انقباض میں حصہ لیتے ہیں۔

- اقراص دمویہ فبرن کے الیاف سے چپک جاتے ہیں اور متعدد الیاف کے درمیان ایک طرح کا بانڈ بنا لیتے ہیں۔

- جال میں مقید ہو جانے والے اقراص دمویہ procoagulants کا ترشح کرتے ہیں جن میں سے ایک fibrin stabilising factor ہے۔ اس کی وجہ سے فبرن الیاف ایک دوسرے سے مضبوطی کے ساتھ الحاق پیدا کر لیتے ہیں۔

اقراص دمویہ میں موجود ایکٹن اور مایوسین سالمات تھرامین اور کیمائیم آوانات کی موجودگی میں فعال ہو جاتے ہیں اور ان میں انقباض ہوتا ہے جس کی وجہ سے خون کا تھک جسامت میں چھوٹے سے چھوٹا ہوتا جاتا ہے۔ اس کو clot retraction کہتے ہیں۔ انقباض کے دوران عروق دمویہ کے کٹے ہوئے کنارے بھی ایک دوسرے کے قریب کھینچنے چلے آتے ہیں۔ اس طرح جریان الدم کو مکمل طور پر روکنے کے لیے خون کے تھکے کا انقباض (clot retraction) بہت اہم

کردار ادا کرتا ہے۔

: Lysis of blood clot

زخمی انسجہ اور عروقِ دموئیہ کی زخمی اندرونی بشری (endothelium) سے tissue (profibrinolysin activator) بھی قابل مقدار میں اور آہستہ آہستہ ترشح پاتا رہتا ہے۔ جب تک خون کا تھکے بنتا ہے اور جریان الدم رکتا ہے اس وقت تک اس تھکے میں اس کی اتنی مقدار ہو جاتی ہے کہ یہ لحمیاتِ دموئیہ کے ساتھ مقید ہو جانے والے profibrinolysin کو fibrinolysin میں تبدیل کر دیتا ہے۔ ایک خامرہ کی طرح کام کرتا ہے اور فمیری نوجن، فمیرن کے الیاف، فیکٹر XII، V اور پروتھرا مین کو ہضم کر کے خون کے تھکے کی lysis کر دیتا ہے۔ اس دوران فائبر بلاسٹ فعال ہو کر الیافِ ابیش (white fibers) بنانا شروع کر دیتے ہیں اور آہستہ آہستہ (سات سے دس دنوں میں) زخم کی جگہ پر fibrosis ہو کر scar tissue بن جاتا ہے۔

زیادہ مقدار میں جریان الدم کے اسباب :

اس کا بنیادی سبب انجماد الدم کے متعدد عوامل میں سے کسی ایک یا ایک سے زیادہ عامل (فیکٹر) کی کمی یا غیر موجودگی ہے۔ جس کے درج ذیل اسباب ہو سکتے ہیں:

1. جگر کے امراض :

انجماد الدم کے بیشتر عوامل جگر میں تیار ہوتے ہیں لہذا جگر کے امراض مثلاً ورم جگر (ہپاٹائٹس)، صلابت جگر (cirrhosis) اور acute yellow atrophy کی وجہ سے ان عوامل کی مقدار اتنی کم ہو جاتی ہے کہ جریان الدم کی رغبت (bleeding tendency) پیدا ہو سکتی ہے۔

2. وٹامن 'کے' کی کمی :

جگر میں تیار ہونے والے انجماد الدم کے عوامل میں سے چند عوامل مثلاً پروتھرا مین، عامل VII، عامل IX اور عامل X کی تیاری میں وٹامن 'کے' کی ضرورت ہوتی ہے۔ لہذا اس وٹامن کی کمی کی حالت میں یہ عوامل تیار نہیں ہو پاتے اور ان کی کمی ہو جاتی ہے۔

وٹامن 'کے' آنتوں میں طبعی طور پر موجود جرثوے مستقل تیار کرتے رہتے ہیں، اسی لیے اگر غذا میں یہ وٹامن مستقل غیر موجود ہو تو بھی جسم میں اس کی کمی بہ مشکل تمام ہوتی ہے (علاوہ ان بچوں

intestinal bacterial flora نہ بنا ہو یا برباد ہو گیا ہو) اس کے باوجود ان حالات
 و امراض میں جن میں ٹھم کا انجذاب متاثر ہوتا ہو، اس وٹامن کی کمی لاحق ہو سکتی ہے اس لیے کہ یہ وٹامن
 ٹھم میں حل پذیر (fat soluble) ہے۔ مثلاً کوئی معدی معوی مرض جس میں ٹھم کا انجذاب متاثر ہوتا ہو
 یا bile آنتوں میں نہ پہنچ پارہا ہو، جو ٹھم کے انجذاب کے لیے ضروری ہے۔

3- ہیمو فیلیا (haemophilia) :

مرض ہیمو فیلیا صرف مردوں میں ہوتا ہے۔ 85 فیصد میں اس کا سبب عامل
 VIII اور 15 فیصد میں عامل IX کی موروثی طور پر غیر موجودگی ہوتی ہے۔ پہلے والے عامل کی غیر
 موجودگی کی بنا پر ہونے والے ہیمو فیلیا کو ہیمو فیلیا اے یا classical hemophilia کہتے ہیں۔
 یہ دونوں عوامل عورتوں کے صنفی اجسام ملونہ (XX) کے جنینس کے ذریعہ بچوں میں منتقل
 ہوتے ہیں۔ عورتوں کو ہیمو فیلیا نہیں ہوتا اس لیے کہ دونوں XX اجسام ملونہ میں سے اگر کسی ایک
 میں عامل VIII کا جین موجود نہیں ہوتا یا غیر فعال ہوتا ہے تو دوسرے میں یقیناً موجود ہوتا ہے لیکن
 ایسی عورتیں hemophilic carrier ہوتی ہیں اور اپنے نصف بیٹوں میں ہیمو فیلیا کا مرض منتقل کرتی
 ہیں جب کہ نصف بیٹوں میں hemophilic carrier کی استعداد کو منتقل کرتی ہیں۔

اس مرض میں جریان الدم عام طور پر اس وقت تک نہیں ہوتا جب تک چوٹ نہ لگ
 جائے اور جریان الدم کی شدت اس امر پر منحصر ہوتی ہے کہ مخصوص عامل میں کس درجہ کی کمی یعنی
 genetic deficiency ہے۔ بعض مریضوں میں یہ عامل سرے سے موجود ہی نہیں ہوتا یا اس کی
 کمی اس حد تک ہوتی ہے کہ معمولی سی چوٹ لگنے پر بھی شدید اور لمبے وقفے کے لیے جریان الدم
 ہوتا ہے مثلاً صرف کوئی دانت اکھڑوانے پر خون بند ہونے میں کئی دن لگ جاتے ہیں۔

اس مرض کے علاج میں صرف عامل VIII کا انجکشن (purified factor VIII) ہی
 موثر ہوتا ہے، باقی کوئی دوسرا علاج کارگر نہیں ہوتا۔

4- thrombocytopenia :

اس حالت میں اقراص دمویہ کی تعداد کم ہو کر تقریباً پچاس ہزار فی مائیکرو لیٹر خون
 ہو جاتی ہے جب کہ طبعاً ان کی تعداد 150,000 سے 300,000 فی مائیکرو لیٹر ہوتی ہے۔ اگر ان کی

تعداد مزید کم ہو کر دس ہزار فی مائیکرو لیٹر ہو جائے تو یہ بہت خطرناک صورت حال ہوتی ہے۔
 بیان کیا جا چکا ہے کہ عروق شعریہ اور باریک عروق دمویہ غیر شعوری طور پر روزانہ
 سیکڑوں مقامات پر زخمی ہوتی رہتی ہیں جن کا اقراص دمویہ کے ذریعہ فوری اندمال ہوتا رہتا ہے۔
 لیکن اقراص دمویہ کی تعداد کم ہونے پر ان کے اندمال میں کچھ وقت لگ جاتا ہے جب تک معمولی
 جریان الدم ہو چکا ہوتا ہے۔ نتیجتاً جسم کے تقریباً ہر نسیج میں جریان الدم کے چھوٹے دھبے
 (punctate haemorrhage) پیدا ہو جاتے ہیں۔ جلد پر بھی یہ دھبے نیلے یا ارغوانی رنگ کے
 (purplish blotches) موجود ہوتے ہیں۔ اس حالت کو purpura کہتے ہیں۔

thrombocytopenia اور ہیمو فیلیا کے جریان الدم میں یہ فرق ہوتا ہے کہ
 thrombocytopenia میں جریان الدم عروق شعریہ سے ہوتا ہے جب کہ ہیمو فیلیا میں بڑی عروق
 دمویہ سے اور چوٹ پہنچنے پر ہوتا ہے۔

دوسری بات یہ کہ ہے thrombocytopenia کی حالت میں چوٹ پہنچنے پر اگر جریان
 الدم ہوتا ہے تو خون کے تھکے میں انقباض نہیں ہوتا یا دیر میں ہوتا ہے۔ thrombocytopenia کی
 ایک قسم idiopathic thrombocytopenia ہوتی ہے یعنی اس کا مطلب یہ ہے کہ نامعلوم
 اسباب کی بنا پر ہونے والا thrombocytopenia۔ جدید تحقیقات سے ظاہر ہے کہ ایسے افراد میں
 کچھ مخصوص قسم کے اجسام ضد یہ پیدا ہو جاتے ہیں جو اقراص دمویہ کے خلاف حساس ہوتے ہیں
 اور ان کو برباد کرتے رہتے ہیں۔

مانع انجماد الدم اشیا (anticoagulants) :

یہ تین اقسام کی ہوتی ہیں:

الف۔ اندورن جسم مانع انجماد الدم۔

ب۔ بیرون جسم مانع انجماد الدم۔

ج۔ علاج کے سلسلہ میں استعمال ہونے والے مانع انجماد الدم۔

الف۔ اندورن جسم مانع انجماد الدم: درج ذیل اشیا (یا حالات) اندورن جسم خون کے انجماد کو
 روکتی ہیں۔

- i - عروق دموویہ کی اندرونی بشرہ کا چکنا پن (smoothness of endothelium): بشرہ کا چکنا پن انجماد الدم کے intrinsic pathway کو مستعد ہونے سے روکتا ہے اس لیے کہ اس کا چکنا پن contact activation نہیں ہونے دیتا۔
- ii - اس بشرہ پر mucopolysaccharides کا ایک طبقہ جس کو glycocalyx کہتے ہیں، بھی ہوتا ہے۔ یہ طبقہ منفی چارج ہوتا ہے اور انجماد الدم کے امور اور اقراص دموویہ کو اپنے قریب نہیں آنے دیتا یعنی ان کو repel کرتا ہے۔ اس بشرہ کو چوٹ پہنچنے پر اس کا چکنا پن اور اس پر موجود glycocalyx کا طبقہ برباد ہو جاتا ہے اور فیکٹر XII اور اقراص دموویہ اس سے چپک کر intrinsic pathway کو مستعد کر دیتے ہیں۔
- iii - fibrin and antithrombin III: یہ دونوں بہت اہم اور قوی اندرونی جسم مانع انجماد الدم مادے ہیں۔ فبرن کے الیاف (fibrin fibres) انجماد الدم کے عمل کے دوران بنتے ہیں۔ antithrombin- α گلوبولین کی ایک قسم ہے۔
- جب خون کا تھک (کلاٹ) بن رہا ہوتا ہے تو پرتھرا مین سے بننے والا 85 سے 90 فیصد پرتھرا مین فبرن کے الیاف سے چپک کر (adsorb ہو کر) بے اثر ہو جاتا ہے۔ جب کہ باقی پرتھرا مین antithrombin III سے چپک کر بے اثر ہو جاتی ہے۔ اس طرح زائد پرتھرا مین باقی خون میں پھیل نہیں پاتی اور خون کا تھک بننے کا عمل محدود ہو جاتا ہے۔
- iv - ہپارین (heparin): ہپارین کا سالمہ conjugated polysaccharide ہوتا ہے۔ یہ قوی منفی چارج اور قوی مانع انجماد الدم ہے۔ خون میں اس کی مقدار اتنی کم ہوتی ہے کہ خود اس کا کوئی خاص اثر نہیں ہوتا۔ لیکن جب یہ antithrombin III سے ملتی ہوتی ہے تو antithrombin III کی مانع انجماد الدم خصوصیت میں کئی سو سے کئی ہزار گنا کا اضافہ ہو جاتا ہے یعنی اب یہ antithrombin III خون میں پہنچنے والے تمام پرتھرا مین کو اپنے سے منسلک کر لیتا ہے اور اس طرح ہپارین intravascular clotting کے لیے مانع ہوتا ہے۔
- ہپارین اور اینٹی پرتھرا مین III کا ملا جلا صحیحہ سالمہ دوسرے انجماد الدم کے امور مثلاً

فیکٹر XII، فیکٹر XI، فیکٹر X اور فیکٹر IX کو بھی بے اثر کر دیتا ہے اور اس طرح اس کے مانع انجماد الدم خصوصیات میں مزید اضافہ ہو جاتا ہے۔ ہپارین کی زیادہ مقدار ماسٹ خلیات سے جو عروق شعریہ اور چھوٹی عروق دموئیہ کے باہر اور ان سے متصل نسج الحاقی (pericapillary connective tissue) میں موجود ہوتے ہیں اور کچھ مقدار میں سولس سے ترشح ہوتی رہتی ہے۔

ب۔ بیرون جسم مانع انجماد الدم:

i۔ خون کی تھوڑی مقدار کو عروق سے نکال کر نسی ششے کی ٹیوب میں رکھنے پر تقریباً چھ منٹ میں انجماد الدم ہو جاتا ہے جبکہ اسی خون کو کسی siliconized ٹیوب میں رکھنے پر تقریباً ایک گھنٹے میں انجماد الدم ہوتا ہے۔ اس کی وجہ silicon کا ششے سے زیادہ چکنا پن ہے جو فوری contact activation نہیں ہونے دیتا۔

ii۔ سوڈیم، پوٹاشیم اور امونیم کے آکزالیٹس جو کیمیشم کے آدانات کو precipitate کر کے کیمیشم آکزالیٹ میں تبدیل کر دیتے ہیں۔ اس مقصد کے لیے اس کو دو ملی گرام فی ملی لیٹر خون (2mg/mL of blood) کے حساب سے استعمال کرتے ہیں۔

iii۔ سوڈیم، پوٹاشیم اور امونیم کے سائٹریٹس جو کیمیشم کے آدانات کو اپنے سے منسلک کر کے اس کو unionized کیمیشم کے مرکبات میں تبدیل کر دیتے ہیں۔ اس مقصد کے لیے اس کو 0.1 mg / mL of blood کے حساب سے استعمال کرتے ہیں۔

iv۔ ethylene diamine tetra acetate (EDTA)، یہ بھی خون سے کیمیشم آدانات کو ہٹاتا (remove کرتا) ہے۔ اس کو 1.5 mg / mL of blood کے حساب سے شامل کرتے ہیں۔

نوٹ: بیرون جسم مانع انجماد الدم میں سائٹریٹس، آکزالیٹس سے بہتر ہوتے ہیں، اس لیے کہ citrated blood کو بغیر کسی نقصان کے جسم میں منتقل (transfuse) کیا جاسکتا ہے جب کہ آکزالیٹس جسم کے لیے toxic ہوتے ہیں۔ citrated blood کو جسم میں منتقل کرنے پر چند ہی منٹوں میں citrate ions کو جگر اپنے اندر لے لیتا ہے اور ان کو polymerize کر کے گلوکوز میں تبدیل کر دیتا ہے۔ بعدہ یہی گلوکوز توانائی کے لیے بلا واسطہ طور پر استعمال ہو جاتا ہے۔

ج۔ علاج کے سلسلے میں استعمال ہونے والے مانع انجماد الدم:
بعض thromboembolic conditions میں انجماد الدم کے عمل کو روکا یا اس کی رفتار کو کم کیا جاسکتا ہے۔ اس مقصد کے لیے مختلف اقسام کے مانع انجماد الدم استعمال کیے جاتے ہیں جن میں ہپارین اور coumarins کافی مفید ثابت ہوتے ہیں۔

ہپارین: اس کو جانوروں کے مختلف انسجہ (خصوصاً جگر) سے extract کیا جاتا ہے اور اس کے بعد اس کو خالص شکل میں تیار کر لیا جاتا ہے۔ اس کی بہت قلیل مقدار یعنی 0.5mg سے 1mg/kg body weight کے حساب سے بذریعہ انجکشن دینے پر وقفہ انجماد الدم یعنی تقریباً چھ منٹ (نارٹل) سے بڑھ کر 30 منٹ یا اس سے بھی زیادہ ہو جاتا ہے۔ اس طرح نئے thrombus بننے کی رفتار میں کمی واقع ہو جاتی ہے۔ کبھی کسی thrombus / embolus کو تحلیل کرنے کے لیے ہپارین کی زیادہ مقدار دینے پر شدید bleeding crisis پیدا ہو جاتی ہے۔ اس حالت میں antiheparin کی حیثیت سے protamines کو دیے جاتے ہیں۔

ہپارین ڈیڑھ سے چار گھنٹے کے اندر ایک خامرہ heparinase کے ذریعہ برباد ہو جاتا ہے اور اس طرح اس کے بعد اس کا اثر بھی ختم ہو جاتا ہے۔

Coumarins (dicoumarol): جب کوئی coumarin (مثلاً warfarin) مانع انجماد الدم کی حیثیت سے کسی مریض کو دیا جاتا ہے تو پروتھرا مین، فیکٹر VII، IX، اور X (جو جگر میں بنتے ہیں) کا plasma level کم ہونا شروع ہو جاتا ہے جس سے ظاہر ہوتا ہے کہ warfarin ان اشیاء و مادوں کے بننے میں مخصوص depressent اثر رکھتا ہے۔ دراصل warfarin کی سالماتی ساخت vit.K کی طرح ہوتی ہے اس لیے یہ پروتھرا مین اور دوسرے انجماد الدم کے عوامل بننے کے دوران vit.K کو compete کرتا ہے اور اس وٹامن کے مطلقیات (receptors) کو block کر دیتا ہے جس کی وجہ سے پروتھرا مین اور دوسرے عوامل کا بنا رک جاتا ہے اور انجماد الدم کی صلاحیت بارنا گھٹنے بعد تقریباً پچاس فیصد کم ہو جاتی ہے جو ایک سے تین دن کے اندر دوبارہ نارٹل ہو جاتی ہے۔

خون کی گروہ بندی اور انتقال دم

blood groups & blood transfusion

حادثہ اور زیادہ مقدار میں جریان الدم ہونے پر انسانی زندگی کو بچانے کے لیے کسی دوسرے انسان کا خون منتقل کرنے کے علاوہ کوئی دوسرا طریقہ نہیں ہوتا۔ ابتدائی دور میں جب اس قسم کی کوششیں کی گئی تھیں تو شاذ و نادر ہی کامیابی حاصل ہوتی تھی۔ اکثر فوری طور پر اور کبھی کبھار عرصہ بعد شدید رد عمل کا اظہار ہوتا تھا۔ کريات حراء، ایک دوسرے سے چپک کر (agglutinate) ہو کر کچھوں کی شکل اختیار کر لیتے تھے اور پھر ان کی ٹوٹ پھوٹ (hemolysis) ہو جاتی تھی، جس کی وجہ سے طرح طرح کے عوارضات کا اظہار ہوتا تھا حتیٰ کہ موت واقع ہو جاتی تھی۔

تحقیقات نے واضح کیا کہ اس کی وجہ antigen اور anti bodies ہیں جو مختلف انسانوں کے خون میں مختلف ہوتی ہیں، انہی کے درمیان ہونے والے رد عمل (reaction) کی وجہ سے موت واقع ہو جاتی ہے۔ انہی جن کريات حراء کی سطح سے چسپاں رہتے ہیں جب کہ انہی باؤیز سائل الدم میں ہوتی ہیں۔

کم سے کم تین اقسام کے انہی جنس بہت عام ہیں۔ ان میں سے ہر ایک 'انہی جنس' انہی باؤیز رد عمل' کا سبب بنتا ہے۔ اور جیسا کہ ذکر کیا گیا ہے، یہ کريات حراء کی غشاء الجلیہ سے

چسپاں رہتے ہیں۔ ان کے علاوہ مزید 300 سے بھی زائد اقسام کے اینٹی جنس ہوتے ہیں، جو عام نہیں ہیں۔ یہ کم قوت کے اور الگ الگ خاندانوں میں موجود ہوتے ہیں۔ تقریباً 30 اقسام کے عام اینٹی جنس میں سے کچھ اینٹی جنس بہت قوی ہوتے ہیں اور شدید قسم کے اینٹی جینک (highly antigenic) خصوصیات کے حامل ہوتے ہیں اور اگر احتیاطی تدابیر نہ اختیار کی جائیں تو ہمیشہ ٹرانسفیوژن ریپکشن کا سبب بنتے ہیں۔ جبکہ دوسرے اینٹی جنس جو کسی قسم کے رد عمل کا اظہار نہیں کرتے اور اگر رد عمل ہوتا ہے تو ہلکے قسم کا ہوتا ہے، ان کے ذریعے genes کی سطح پر موروثی خصوصیات، انسانوں کی مختلف اقسام کی races اور ان کا فیصد وغیرہ کا علم حاصل کیا جاتا ہے۔ یہ تمام اقسام کے اینٹی جنس گلائیکولپڈس یا گلائیکوپروٹینس ہوتے ہیں۔

شدید قسم کا رد عمل ظاہر کرنے والے antigens کی بنیاد پر خون کو مختلف گروہوں (groups) اور اقسام (types) میں تقسیم کیا گیا ہے۔ خاص طور پر دو گروہ کے اینٹی جنس انتقال الدم کا شدید رد عمل (blood transfusion reaction) پیدا کرتے ہیں جن کو دو نظاموں کے تحت بیان کیا جاتا ہے۔

1. O-A-B system of antigens.
2. Rh system.

: O-A-B System of Blood Groups

دو اینٹی جنس، اے اور بی، بہت ہی شدید قسم کے رد عمل کا سبب بنتے ہیں۔ یہ موروثی طور پر بچوں میں منتقل ہوتے ہیں۔ یہی دونوں اینٹی جنس اس نظام کی بنیاد ہیں۔ کریات حمراء کی سطح پر یہ دونوں موجود ہوتے ہیں یا ان میں سے صرف ایک موجود ہوتا ہے اور یا دونوں اینٹی جنس موجود نہیں ہوتے۔ اس طرح ان agglutinogens (ان اینٹی جنس کو ایگلوٹینوجنس کہتے ہیں اس لیے کہ یہ کریات حمراء کو agglutinate کرتے ہیں) کی موجودگی یا غیر موجودگی کی بنا پر چار بلڈ گروہس بن جاتے ہیں۔

- 1- بلڈ گروپ O — A اور B دونوں ایگلوٹینوجنس موجود نہیں ہوتے۔
- 2- بلڈ گروپ A — A ایگلوٹینوجنس موجود ہوتا ہے۔

- 3- بلڈ گروپ B — B ایگلوٹنوجن موجود ہوتا ہے۔
 4- بلڈ گروپ AB — A اور B دونوں ایگلوٹنوجن موجود ہوتے ہیں۔
 کل انسانی آبادی میں بلڈ گروپ O، 47 فیصد؛ بلڈ گروپ A، 41 فیصد؛ بلڈ گروپ B، 9 فیصد اور بلڈ گروپ AB، 3 فیصد انسانوں میں پایا جاتا ہے۔

خون میں ان ایگلوٹنوجن کی موجودگی کی وجہ دو جنس ہیں جو ہم مثل دونوں اجسام ملونہ (کر و موزوم) پر آسنے سانسے موجود ہوتے ہیں۔ 'O' جنین مکمل طور پر یا کسی حد تک غیر فعال ہوتا ہے اور کسی قسم کا ایگلوٹنوجن بنانے کا اہل نہیں ہوتا اور اگر 'O' ایگلوٹنوجن بنتا بھی ہے تو نہایت ضعیف ہوتا ہے اور اینٹی باڈیز سے مل کر کسی قسم کے رد عمل کا اظہار نہیں کرتا۔ اس کے برخلاف 'اے' اور 'بی' جنس طاقت ور 'اے' اور 'بی' ایگلوٹنوجن بناتے ہیں جن کی وجہ سے شدید قسم کا رد عمل ہوتا ہے۔ Genotype بلڈ گروپس درج ذیل ہیں:

- 1- genotype OO اس کا مطلب یہ ہے کہ دونوں ہم مثل اجسام ملونہ پر O جنس ہیں لہذا ان افراد میں 'اے' اور 'بی' میں سے کوئی ایگلوٹنوجن موجود نہیں ہوتا۔ ان افراد کا بلڈ گروپ O ہوتا ہے۔
- 2- genotype OA or AA دونوں ہم مثل اجسام ملونہ پر ایگلوٹنوجن A کے جنس ہوتے ہیں یا ایک جسم ملونہ پر O اور دوسرے پر A جنین ہوتا ہے۔ چونکہ O کوئی ایگلوٹنوجن پیدا نہیں کرتا اس لیے ان افراد کے کريات حواء پر ایگلوٹنوجن A موجود ہوتا ہے یعنی ان کا بلڈ گروپ A ہوتا ہے۔
- 3- genotype OB or BB دونوں ہم مثل اجسام ملونہ پر ایگلوٹنوجن B کے جنس ہوتے ہیں یا ایک جسم ملونہ پر O اور دوسرے پر B جنین ہوتا ہے۔ ان افراد کا بلڈ گروپ B ہوتا ہے۔
- 4- genotype AB دونوں ہم مثل اجسام ملونہ میں سے ایک پر A اور دوسرے پر B جنین ہوتا ہے لہذا ان افراد میں دونوں ایگلوٹنوجن موجود ہوتے ہیں یعنی ان کا بلڈ گروپ AB ہوتا ہے۔

O-A-B سسٹم کے ایگلو ٹیو جنس کریات حراء، کے علاوہ جسم کے دوسرے اُنچہ مثلاً غدود اعابہ (salivary glands)، بانقرا (pancreas)، گردے، جگر، پیچہ پڑے اور testis کے خلیات پر بھی موجود ہوتے ہیں۔

بلڈ گروپس سے متعلق اجسام ضدیہ (agglutinins) :

جب کسی شخص کے کریات حراء پر کوئی مخصوص ایگلو ٹیو جن موجود ہوتا ہے تو سائل الدم میں اس ایگلو ٹیو جن کے خلاف ایگلو ٹینین (اجسام ضدیہ یا اینٹی باڈیز) موجود نہیں ہوتے۔ لیکن جو ایگلو ٹیو جن موجود نہیں ہوتا اس کے خلاف ایگلو ٹینین سائل الدم میں موجود ہوتے ہیں۔ اس کو Landsteiner's law کہتے ہیں۔ یعنی بلڈ گروپ A کے سائل الدم میں 'anti-B' ایگلو ٹینین، بلڈ گروپ B کے سائل الدم میں 'anti-A' ایگلو ٹینین، بلڈ گروپ O کے سائل الدم میں 'anti-A' اور 'anti-B' دونوں ایگلو ٹینین موجود ہوتے ہیں اور بلڈ گروپ AB کے سائل الدم میں ان میں سے کوئی ایگلو ٹینین موجود نہیں ہوتے۔

Genotype	Blood Group	Agglutinogen	Agglutinins
OO	O	—	Anti A & Anti B
OA or AA	A	A	Anti B
OB or BB	B	B	Anti A
AB	AB	A and B	—

چونکہ بلڈ گروپ جنس طے کرتے ہیں اس لیے کریات حراء پر مخصوص ایگلو ٹیو جن جنینی زندگی سے ہی موجود ہوتے ہیں جب کہ سائل الدم میں ایگلو ٹینین پیدائش کے وقت موجود نہیں ہوتے بلکہ پیدائش کے بعد تقریباً دو سے آٹھ مہینوں کے درمیان ظاہر ہوتے ہیں۔ سائل الدم میں ان ایگلو ٹینینس کے پیدا ہونے کی وجہ اور اس کا میکانیہ زیادہ واضح نہیں ہے، غالباً اینٹی جن A اور B کے ہم مثل سالمات غذاؤں، جراثیموں یا دوسرے اجسام غریبہ کے ذریعے پیدائش کے بعد بچے کے جسم میں پہنچتے رہتے ہیں۔ یہ سالمات اس بچے کے جسم کے لیے اجنبی ہوتے ہیں، اس لیے اس

کا مناعی نظام ان سالمات کے خلاف اجسامِ ضدیہ بنانا شروع کر دیتا ہے۔ بہر حال اگر نوزائیدہ بچے میں ایگلوٹینینس ہوتی بھی ہے تو بہت قلیل مقدار میں ہوتی ہیں۔ اس سے بھی ظاہر ہوتا ہے کہ ایگلوٹینینس بننے کا عمل مکمل طور پر پیدائش کے بعد ہی ہوتا ہے۔

یہ ایگلوٹینینس دوسرے اجسامِ ضدیہ کی طرح γ globulins ہوتے ہیں۔ ان میں سے بیشتر IgM اور IgG ہوتے ہیں۔ IgM کے سالمہ پر دس اور IgG کے سالمہ پر دو متعلقیات (binding sites) ہوتی ہیں۔ یعنی صرف ایک ایگلوٹینین دو یا دس کریاتِ حراء کو اپنے سے باندھ سکتا ہے جس کی وجہ سے کریاتِ حراء آپس میں بندھ کر پتھوں کی شکل اختیار کر لیتے ہیں (ایگلوٹینیٹ ہو جاتے ہیں)، جو خون کی چھوٹی شریانوں میں پھنس کر خون کا بہاؤ روک (block) کر دیتے ہیں۔ بعدہ چند گھنٹوں سے چند دنوں کے اندر خلیاتِ آکلہ (phagocytic WBCs) ان کو نگل لیتے ہیں اور ان کا حرۃ الدم خون میں چھوڑ دیتے ہیں۔ اس عمل کو ہیملولائیسس (haemolysis) کہتے ہیں۔ چونکہ یہ ہیملولائیسس فوراً نہیں ہوتی بلکہ کچھ گھنٹوں یا دنوں بعد ہوتی ہے اس لیے اس کو delayed haemolysis کہتے ہیں۔

کبھی خون دینے والے (معدنی donor) اور خون لینے والے (معدنی recipient) کے خون میں یکسانیت نہ ہونے کی وجہ سے ایگلوٹینین کمپلیمنٹ کے نظام کو مستعد کر کے فوری طور پر ہیملولائیسس کا سبب بنتا ہے۔ اس قسم کی ہیملولائیسس کو immediate haemolysis کہتے ہیں۔ لیکن اس طرح فوری طور پر ہیملولائیسس IgM کی وجہ سے ہوتی ہے اسی لیے ان اینٹی باڈیز کو haemolysin بھی کہتے ہیں۔

: Blood Typing

ضروری ہے کہ انتقالِ الدم سے پہلے معدنی اور معدنی کے خون کی جانچ کر لی جائے تاکہ یہ معلوم ہو جائے کہ دونوں کے خون میں یکسانیت (matching) ہے یا نہیں۔ اس کو blood typing کہتے ہیں۔ اس کا طریقہ یہ ہے کہ خون سے کریاتِ حراء کو علیحدہ کر کے ان کو نارل سیلائین سے dilute کر لیتے ہیں اس کے بعد اس کے ایک حصہ کو anti-A agglutinin کے ساتھ اور اس کے دوسرے حصہ کو anti-B agglutinin کے ساتھ ملا دیتے ہیں کچھ دیر بعد خوردبین

میں معائنہ کرتے ہیں۔ اگر کریات حمراء ایٹگو ٹیسٹ ہو گئے ہیں تو اس کا مطلب یہ ہے کہ اینٹی جن اینٹی باڈی ری ایکشن ہوا ہے۔ جیسا کہ درج ذیل جدول سے ظاہر ہے۔
'+' نشان کا مطلب یہ ہے کہ ایٹگو ٹیسٹیشن ہوا ہے اور '-' نشان کا مطلب یہ ہے کہ ایٹگو ٹیسٹیشن نہیں ہوا ہے۔

Anti-B Serum	Anti-A Serum	کریات حمراء
-	-	O (ایٹگو ٹیو جن)
-	+	A (ایٹگو ٹیو جن)
+	-	B (ایٹگو ٹیو جن)
+	+	AB (ایٹگو ٹیو جن)

بلڈ گروپ 'O' کے کریات حمراء پر کوئی ایٹگو ٹیو جن موجود نہیں ہوتا اس لیے دونوں اقسام کے ایٹگو ٹیسٹیشن سے ان کا کوئی ایٹگو ٹیسٹیشن نہیں ہوتا۔

بلڈ گروپ 'A' کے کریات حمراء پر ایٹگو ٹیو جن 'A' موجود ہوتا ہے اس لیے اینٹی 'اے' سے مل کر ان کا ایٹگو ٹیسٹیشن ہوتا ہے۔

بلڈ گروپ 'B' کے کریات حمراء پر ایٹگو ٹیو جن 'B' موجود ہوتا ہے اس لیے اینٹی 'بی' ایٹگو ٹیسٹیشن سے مل کر ان کا ایٹگو ٹیسٹیشن ہو جاتا ہے۔

بلڈ گروپ 'AB' کے کریات حمراء پر دونوں اقسام کے ایٹگو ٹیو جن موجود ہوتے ہیں اس لیے Anti-A اور Anti-B دونوں اقسام کے ایٹگو ٹیسٹیشن سے مل کر ان کا ایٹگو ٹیسٹیشن ہو جاتا ہے۔

مندرجہ بالا بیان سے واضح ہوتا ہے کہ بلڈ گروپ 'O' ہر دوسرے گروپ والے کو خون دے سکتا ہے اسی لیے اس کو universal donor کہتے ہیں۔ جب کہ بلڈ گروپ 'AB' ہر دوسرے گروپ والے سے خون لے سکتا ہے اسی لیے اس کو universal recipient کہتے ہیں۔

: Rh system of blood groups

جب Rhesus monkey کے کریات حمراء کو ایک خرگوش میں inject کیا گیا اور پھر کچھ عرصہ بعد اس خرگوش کے serum کو مختلف اشخاص کے کریات حمراء کے ساتھ ملا کر دیکھا گیا تو تقریباً 90 فیصد اشخاص کے کریات حمراء کا ایگلوٹینیشن ہو گیا۔ اس تجربہ سے واضح ہوا کہ یقیناً خرگوش کے انسپہ نے رد عمل کے طور پر ان Rhesus کریات حمراء کے خلاف اجسام ضدیہ بنائی ہوں گی اور ان اجسام ضدیہ کے خلاف ان اشخاص کے کریات حمراء پر کسی قسم کا آئینی جن موجود تھا جس کی وجہ سے ایگلوٹینیشن ہوا۔ لہذا ان اشخاص کو Rh+ve کہا گیا جب کہ باقی 10 فیصد اشخاص کو جن کے کریات حمراء کا ایگلوٹینیشن نہیں ہوا تھا، Rh-ve کہا گیا۔

: Rh antigens

مزید تحقیقات سے واضح ہوا کہ یہ antigens چھ اقسام کی ہوتی ہیں۔ ان کو Rh factors کا نام دیا گیا۔ e، d، c، E، D، C اور e۔ ان میں سے کوئی ایک فیکٹر ہر شخص میں ضرور موجود ہوتا ہے۔ ان میں سے Rh factor D کی antigenic خصوصیات سب سے زیادہ قوی ہوتی ہیں لہذا جن اشخاص میں آرائیج فیکٹر ڈی ہوتا ہے دراصل وہ افراد آرائیج مثبت (Rh+ve) اور جن میں یہ فیکٹر نہیں ہوتا وہ افراد آرائیج منفی (Rh-ve) کہلاتے ہیں۔

او۔ اے۔ بی بلڈ گروپس اور آرائیج بلڈ گروپس کے سسٹم میں بنیادی فرق یہ ہوتا ہے کہ اول سسٹم میں ایگلوٹینین (اینٹی باڈیز) پہلے سے موجود ہوتے ہیں لہذا آئینی جن آئینی باڈی ری ایکشن فوری طور پر ہوتا ہے۔ جب کہ آرائیج بلڈ گروپس کے سسٹم میں anti Rh یا anti-D ایگلوٹینین (اینٹی باڈیز) پہلے سے موجود نہیں ہوتے اس لیے فوری طور پر کوئی رد عمل نہیں ہوتا۔ لیکن اس کے باوجود انتقال الدم سے پہلے او اے بی سسٹم کی طرح آرائیج سسٹم کے لحاظ سے بھی blood typing کرنا ضروری ہوتا ہے اس لیے کہ اگر کسی آرائیج منفی انسان میں آرائیج مثبت خون کو منتقل کیا جائے تو اس کے خون میں anti Rh اجسام ضدیہ پیدا ہو جاتے ہیں۔ اب اگر آرائیج مثبت خون دوبارہ منتقل کیا گیا تو شدید اور فوری طور پر آئینی جن اور آئینی باڈی کا رد عمل ہوگا۔

آراچ فیکٹر کی وجہ سے انتقال الدم کا رد عمل :

جیسا کہ بیان کیا گیا کہ کسی آراچ منفی انسان میں آراچ مثبت خون منتقل کرنے پر فوراً کوئی رد عمل نہیں ہوتا۔ البتہ کرنے پر اس انسان کے سائل الدم میں anti-D ایگلوٹین (ایٹمی باڈیز) بننے کا عمل آہستہ آہستہ شروع ہو جاتا ہے۔ لیکن دو سے چار ہفتوں میں ہی اتنے anti-D اجسام ضدیہ بن جاتے ہیں کہ وہ ان کریات حمرہ کو جو انتقال الدم کے ذریعہ آراچ منفی انسان میں داخل کیے گئے تھے (حالاں کہ ان میں سے بیش تر کریات حمرہ اپنی زندگی پوری کر کے برباد ہو چکے ہوتے ہیں لیکن جو باقی موجود ہوتے ہیں ان کو) agglutinate کرنے کے لیے کافی ہوتے ہیں، بعدہ ان کی ہیمولائیسس ہو جاتی ہے۔ واضح ہوا کہ اس قسم کے انتقال الدم کے نتیجہ میں ہلکے قسم کا اور کچھ دنوں بعد رد عمل (delayed reaction) ہوتا ہے۔ اور پھر دوسری یا تیسری بار اس طرح کے انتقال الدم کے نتیجہ میں چونکہ آراچ منفی انسان، آراچ فیکٹر کے لیے حساس (sensitized) ہو چکا ہوتا ہے، یعنی اب اس کے خون میں Anti-D اجسام ضدیہ موجود ہوتے ہیں اس لیے او، اے، بی بلڈ گروپ کی طرح فوری اور قوی رد عمل ہوتا ہے۔

: Erythroblastosis foetalis

یہ حالت جنین (fetus) اور ماں کے خون میں آراچ فیکٹر کی غیر یکسانیت (incompatibility) کے نتیجہ میں جنین میں پیدا ہوتی ہے۔ اس کی صورت یہ ہوتی ہے کہ اگر باپ آراچ مثبت اور ماں آراچ منفی ہے اور جنین کا خون باپ کی موروثی خصوصیات حاصل کرتا ہے یعنی وہ آراچ مثبت ہوتا ہے تو ماں کے خون میں anti-D اجسام ضدیہ آہستہ آہستہ پیدا ہونے شروع ہو جاتے ہیں جو مشیمہ (placenta) کے ذریعہ جنین میں پہنچ کر اس کے کریات حمرہ کو ایگلوٹینٹ کرنا شروع کر دیتے ہیں جن کی بعد میں ہیمولائیسس ہو جاتی ہے۔ پہلے حمل کے دوران ماں میں اتنے اجسام ضدیہ پیدا نہیں ہوتے کہ وہ جنین کے خون کو زیادہ نقصان پہنچا سکیں لیکن دوسرے اور پھر تیسرے حمل کے دوران ان اجسام ضدیہ میں بتدریج اضافہ ہوتا جاتا ہے جس کی وجہ سے دوسرے حمل میں تقریباً تین فیصد اور تیسرے حمل میں تقریباً دس فیصد بچے متاثر ہوتے ہیں۔ یہ بھی ممکن ہے کہ دوسرے یا تیسرے حمل میں جنین کا خون ماں کی موروثی خصوصیات حاصل کر لے

تو اس حالت میں جنین کو کوئی نقصان نہیں پہنچتا۔

بہر حال اگر جنین اور ماں کے خون میں آرائیج ٹیکٹر کی غیر یکسانیت ہوتی ہے تو ہیپو لائیپیس کی وجہ سے جنین کے خون میں بلیروبن (bilirubin) کی مقدار کافی زیادہ ہو جاتی ہے۔ جس کی وجہ سے نوزائیدہ کی جلد یرقان زدہ ہوتی ہے۔ اور شدید فقر الدم بھی موجود ہوتا ہے۔ پیدائش کے بعد نوزائیدہ میں Anti-D اجسام ضد یہ ایک سے دو ماہ تک موجود رہتے ہیں اور کریات حمراء کو برباد کرتے رہتے ہیں۔ نوزائیدہ کے haemopoietic tissues (مخ کبد اور طحال) مستعد ہو کر تیزی سے کریات حمراء بنانا شروع کر دیتے ہیں۔ کبد اور طحال کی جسامت میں اضافہ (hepatomegaly & splenomegaly) ہو جاتا ہے اور تیزی سے کریات حمراء کی پیدائش کی وجہ سے کافی تعداد میں غیر پختہ کریات حمراء خون میں پہنچ کر دورہ کرنے لگتے ہیں۔ ان کریات حمراء میں نواۃ بھی موجود ہوتے ہیں یعنی یہ blastic stage میں ہوتے ہیں۔ اسی وجہ سے اس حالت کو erythroblastosis foetalis کہا جاتا ہے۔

شدید فقر الدم کی وجہ سے نوزائیدہ کی عام طور پر موت واقع ہو جاتی ہے لیکن جن کی موت واقع نہیں ہوتی ان میں ہمیشہ کے لیے کسی قسم کی دماغی کمزوری پیدا ہو جاتی ہے یا motor areas کے عصبی خلیات میں بلیروبن جمع ہونے کی وجہ سے ان خلیات کے افعال پر بُرا اثر پڑتا ہے۔ اس حالت کو kernicterus کہتے ہیں۔

اس کے علاج کے سلسلہ میں یہ طریقہ اختیار کیا جاتا ہے کہ نوزائیدہ میں چار سو ملی لیٹر آر ایچ منفی خون تقریباً ڈیڑھ گھنٹے یا اس سے زائد وقفہ میں منتقل کیا جاتا ہے اور نوزائیدہ کا آرائیج مثبت خون اتنی ہی مقدار اور وقت میں نکال لیا جاتا ہے۔ یہ دونوں عمل ساتھ ساتھ کیے جاتے ہیں۔ چار سے چھ ہفتے کے دوران یہ عمل متعدد بار دوہرایا جاتا ہے۔ اس طرح نوزائیدہ کا خون کچھ عرصہ کے لیے وقتی طور پر آر ایچ منفی ہو جاتا ہے۔ اس کا مقصد نوزائیدہ کو kernicterus سے محفوظ رکھنا ہوتا ہے۔ اتنے عرصہ میں ماں کے ذریعہ پہنچنے والے anti-D اجسام ضد یہ برباد ہو چکے ہوتے ہیں۔ کریات حمراء کی زندگی تقریباً 120 دن کی ہوتی ہے۔ لہذا اس عرصہ میں منتقل کیے جانے والے آرائیج منفی کریات حمراء کی موت واقع ہونا شروع ہو جاتی ہے۔ اور اس عرصہ کے بعد نوزائیدہ میں

موروثی خصوصیات کے حامل آرائیج کریات حمراء کے دوبارہ پیدا ہونے پر اب کوئی رد عمل نہیں ہوتا اس لیے کہ اس دوران anti-D اجسام ضد یہ بھی برباد ہو چکے ہوتے ہیں۔
حفظ ما تقدم کے طور پر ماں کو 28 سے 30 ہفتوں کے حمل سے شروع کر کے anti-D کے چند انجکشن لگائے جاتے ہیں۔ یہ انجکشن ماں کو ولادت کے بعد بھی لگایا جاتا ہے تاکہ ماں میں D , antigen کے خلاف حساسیت پیدا نہ ہو سکے۔

خون کے دوسرے فیکٹرس :

خون میں (کریات حمراء پر) O-A-B اور Rh factor کے علاوہ متعدد دوسرے اقسام کے اینٹی جنس بھی موجود ہوتے ہیں۔ لیکن انتقال الدم (blood transfusion) میں ان کی کوئی اہمیت نہیں ہوتی ہے اس لیے کہ ان سے شاذ و نادر اور بہت ہلکے قسم کا ٹرانسفیوژن ری ایکشن ہوتا ہے۔ اکثر اوقات ان فیکٹرس یا Antigens کی صرف علمی اور قانونی اہمیت ہوتی ہے۔ ان فیکٹرس کو M, N, S, P, Kell, Lewis, Kidd, Duffy, Diego اور Lutheran وغیرہ جیسے ناموں سے موسوم کیا جاتا ہے۔ ان جیسے فیکٹرس میں سے کسی ایک مخصوص فیکٹر کے حامل انسان کے خون کو اگر بار بار کسی ایسے انسان میں منتقل کیا جائے جس میں یہ فیکٹر موجود نہیں ہے تو مطلق (Recipient) میں مخصوص ایگلوٹینینس پیدا ہونے شروع ہو جاتے ہیں اور پھر یہی خون مزید منتقل کرنے پر انتقال الدم کا رد عمل (ٹرانسفیوژن ری ایکشن) ہو سکتا ہے۔

کسی بچے کی ولدیت میں اختلاف ہونے پر ان ہی اینٹی جنس میں سے کچھ (مثلاً بیس یا تیس) اینٹی جنس بچے اور ماں کے خون میں الگ الگ معلوم کر لیے جاتے ہیں۔ بچے میں موجود ان اینٹی جنس میں سے نصف ماں میں موجود ہوں گے۔ اور باقی (نصف) باپ میں ضرور موجود ہونا چاہیے۔ اگر کسی شخص میں باقی نصف میں سے کوئی ایک بھی اینٹی جنس غیر موجود ہے تو وہ شخص اس بچے کا باپ نہیں ہو سکتا۔

انتقال الدم کا رد عمل (transfusion reaction) :

شدید جریان الدم، فقر الدم اور ہیمو فیلیا جیسی حالتوں میں انتقال الدم کی ضرورت ہوتی ہے۔ انتقال الدم سے پہلے معطلی اور معطلی کے خون کے یکسانیت کی جانچ (blood typing) کر لی

جاتی ہے اس لیے کہ O-A-B سسٹم آف بلڈ گروپ میں یکسانیت نہ ہونے کی وجہ سے معطلی کے خون میں خطرناک قسم کا انتقال الدم کا رد عمل ہو جاتا ہے۔ معطلی میں پہنچنے والے معطلی کے کریات حراء اینگلو ٹینس ہو جاتے ہیں۔ معطلی کے کریات حراء شاز و نادر ہی اینگلو ٹینس ہوتے ہیں۔ اس لیے کہ معطلی کا سائل الدم معطلی کے خون میں پہنچ کر پتلا (dilute) ہو جاتا ہے اور اس میں موجود اینگلو ٹینس بھی اس قدر dilute ہو جاتے ہیں کہ وہ معطلی کے کریات حراء کو اینگلو ٹینس نہیں کر پاتے لیکن چون کہ معطلی کے اینگلو ٹینس dilute نہیں ہوتے اور منتقل کیے جانے والے کریات حراء کی تعداد بھی کم ہوتی ہے اس لیے یہ اینگلو ٹینس معطلی کے کریات حراء کو اینگلو ٹینس کر دیتے ہیں۔

اینگلو ٹینس کے بعد کریات حراء کے گچھے (clumps) چھوٹی اور اطرائی عروق دمویہ (peripheral vessels) کو بلاک کر دیتے ہیں۔ کچھ گھنٹوں یا ایک سے دو دن میں ہیمولائیسین اور میکرو فجز کے ذریعہ ان گچھوں کی ہیمولائیس ہو جاتی ہے اور حرۃ الدم خون میں جاری (release) کر دی جاتی ہے۔ ہیمولائیس کی رفتار تیز ہونے پر سائل الدم میں آزاد حرۃ الدم کی مقدار میں بھی کافی اضافہ ہو جاتا ہے۔ اس میں سے کچھ حرۃ الدم لحمیات سائل الدم کی ایک قسم hepatoglobin سے چپک کر اسی حالت میں خون میں دورہ کرتی رہتی ہے۔ کچھ رطوبت بین الخلیات میں اور باقی glomeruli سے چھن کر انابیب ٹولہ (renal tubules) میں پہنچ جاتی ہے۔ خلیات آکلہ (phagocytic cells) خون اور رطوبت بین الخلیات میں موجود حرۃ الدم کو بلیروبن میں تبدیل کر دیتے ہیں جو جگر کے ذریعہ صفرا (bile) میں پہنچ جاتی ہے اور آنتوں میں اس کا اخراج ہو جاتا ہے۔ جسمانی رطوبت میں بلیروبن کی مقدار میں اضافہ ہونے پر یرقانی کیفیت پیدا ہو جاتی ہے۔

اس قسم کے رد عمل کے نتیجہ میں ایک خطرناک حالت acute renal shutdown بھی پیدا ہو سکتی ہے جو چند منٹوں یا چند گھنٹوں میں شروع ہو کر بالآخر موت کا سبب بنتی ہے۔ درج ذیل تین وجوہات کی بنیاد پر اس طرح کا renal failure ہوتا ہے۔

1- ہیمولائیس کے دوران چند ایسے زہریلے مادے release ہوتے ہیں جو گردوں کی

- عروق دمو یہ میں زبردست انقباض (vasoconstriction) پیدا کر دیتے ہیں۔
- 2- کریات حمراء کی تعداد میں کمی اور ان کے کسر کے نتیجہ میں زہریلے مادوں کی پیدائش کی وجہ سے circulatory shock بھی ہو جاتا ہے۔ جس کی وجہ سے ضغط الدم (بلڈ پریشر) کم ہو جاتا ہے اور گردوں سے گزرنے والے خون کی مقدار بھی کم ہو جاتی ہے۔ نتیجتاً لول کی مقدار کم ہو جاتی ہے۔
- 3- خون میں آزاد حمرة الدم (free Hb) کی مقدار میں اتنا اضافہ ہونے پر کہ تمام hepatoglobin سالمات سے چسکنے کے بعد بھی یہ خون میں موجود ہو تو یہ انابیب لول (renal tubules) میں پہنچ جاتا ہے۔ یہاں پر بھی اگر اس کی مقدار زیادہ نہیں ہے تو یہ انابیب لول کی بشرہ (tubular epithelium) سے دوبارہ جذب ہو کر خون میں پہنچ جاتا ہے اور اگر اس کی مقدار زیادہ ہے تو لول بہت زیادہ گاڑھا (concentrate) ہو جاتا ہے اس لیے کہ پانی تو دوبارہ جذب ہوتا ہی ہے لیکن تمام کا تمام آزاد حمرة الدم جذب نہیں ہو پاتا۔ اس کا نتیجہ یہ ہوتا ہے کہ یہ حمرة الدم precipitate ہو جاتی ہے اور متعدد انابیب بولول کو بلاک کر دیتی ہے۔
- اس طرح vasoconstriction اور tubular blockage کی وجہ سے renal failure ہو جاتا ہے اور مریض دس بارہ دن میں موت سے ہمکنار ہو جاتا ہے۔

خون کی مقدار

خون کی مقدار سے مراد جسم میں موجود خون کی کل مقدار ہے۔ اس کا اندازہ جسم کے وزن یا جسم کے سطحی رقبہ سے لگایا جاسکتا ہے۔ بالغ اور جوان افراد میں اس کی کل مقدار جسم کے وزن کا تقریباً سات فیصد یعنی تقریباً پانچ لیٹر اور جسم کے سطحی رقبہ کے لحاظ سے تقریباً تین لیٹر فی مربع میٹر ہوتی ہے۔ (ایک بالغ اور ستر کلو گرام کے انسان کے جسم کا سطحی رقبہ تقریباً 1.7 مربع میٹر ہوتا ہے)۔

خون کی مقدار میں اختلاف :

- 1- خون کی مقدار درج ذیل حالات میں کم دہیش ہو سکتی ہے۔
عمر (age): نوزائیدہ بچوں میں کريات دسویہ اور سائل الدم دونوں کی مقدار زیادہ ہونے کی وجہ سے ان کے وزن کے لحاظ سے خون کی مقدار زیادہ ہوتی ہے لیکن ان کے جسم کے رقبہ کے لحاظ سے اس کی مقدار کم ہوتی ہے۔
- 2- جنس (sex): مردوں میں بہ مقابلہ عورتوں کے خون کی مقدار زیادہ ہوتی ہے۔ اس کی وجہ مردوں میں کريات حراء اور اسی تناسب سے سائل الدم کی زیادتی ہے۔

3- حمل (pregnancy): دوران حمل خون کی مقدار میں 15 سے 25 فیصد تک اضافہ ہو جاتا ہے۔ اس دوران aldosterone اور estrogen کے ترشح میں اضافہ کی وجہ سے گردوں کے ذریعہ پانی اور سوڈیم کا زیادہ اخراج نہیں ہو پاتا یعنی fluid retention ہو جاتا ہے۔ نتیجتاً haematocrit value کم ہو جاتی ہے۔ اس کو اعتدال پر لانے کے لیے مع العظم مستعد ہو کر کریات حمرہء بنانا شروع کر دیتا ہے۔ اس طرح پیدائش کے وقت تک ماں میں تقریباً ایک سے دو لیٹر خون نارمل سے زیادہ ہو جایا کرتا ہے۔

4- وضع (posture): کھڑے ہونے کی حالت میں شریانی خون کا دباؤ دس سے بیس ایم ایم آف مرکری زیادہ ہو جانے کی وجہ سے خون کی رطوبت نسبی خلاؤں میں پہنچ جاتی ہے لہذا خون کی مقدار کم ہو جاتی ہے۔

5- خون کا دباؤ (بلڈ پریشر): خون کے دباؤ میں اضافہ کی وجہ سے خون کی رطوبت نسبی خلاؤں میں پہنچ جاتی ہے۔ لہذا خون کی مقدار کم ہو جاتی ہے۔

6- بلند مقامات (high altitudes): بلند مقامات پر آکسیجن کی کمی کی وجہ سے گردوں سے erythropoietin کا ترشح ہوتا ہے جس کی وجہ سے erythropoiesis کی رفتار میں اضافہ ہو جاتا ہے بعد اسی تناسب سے سائل الدم کی مقدار میں بھی اضافہ ہوتا ہے۔ نتیجتاً خون کی کل مقدار میں اضافہ ہو جاتا ہے۔

7- آکسیجن کی کمی (hypoxia): بلند مقامات کے علاوہ اگر کسی دوسری وجہ سے بھی جسم میں آکسیجن کی کمی ہوتی ہے تو خون کی مقدار میں اضافہ ہو جایا کرتا ہے۔

خون کی مقدار کو اعتدال پر رکھنے والے امور :

1- طبیعی امور (physical factors): خون کا دباؤ (بلڈ پریشر)، ولوجی دباؤ (osmotic pressure)، نفوذ (diffusion) اور عروق شعریہ کی نفوذ پذیری (permeability of blood capillaries)۔

2- نسبی خلائیں یا فضا ئیں (tissue spaces)۔ نسبی خلاؤں میں رطوبت جمع ہونے کے

لیے کافی گنجائش (capacity) ہوتی ہے۔ لہذا جب کبھی خون کی مقدار میں اضافہ ہونے لگتا ہے تو خون کی رطوبت نسبی خلاؤں میں پہنچنا شروع ہو جاتی ہے۔ اس کے برخلاف جب کسی وجہ سے خون کی مقدار میں کمی ہونے لگتی ہے تو نسبی فضاؤں کی رطوبت عروق شعریہ میں پہنچنے لگتی ہے۔ اس طرح خون کی مقدار اعتدال پر رہتی ہے۔

3- حیاتین 'C' (Vit.C) : یہ وٹامن عروق شعریہ کی نفوذ پذیری (permeability) پر اثر انداز ہو کر خون کی مقدار کو اعتدال پر رکھنے میں حصہ لیتا ہے۔

4- غدو لاقاتیہ (endocrine glands) : بعض غدو لاقاتیہ مثلاً غدہ نخامیہ عصبیہ (neurohypophysis)، غدہ جاردرقیہ (پیراتھائیرائڈ گینڈ) اور غدہ کنٹریہ کاشری حصہ (adrenal cortex) بھی خون کی مقدار کو اعتدال پر رکھنے میں کردار ادا کرتے ہیں۔

الف- غدہ نخامیہ عصبیہ سے ADH کا افراز ہوتا ہے جو گردوں سے پانی کے اخراج کی مقدار کو کنٹرول کرتا ہے۔ جب کبھی خون dilute ہونے لگتا ہے۔ (یعنی خون کی مقدار میں اضافہ ہونے لگتا ہے) تو ADH کا افراز کم ہو جاتا ہے جس کے زیر اثر گردوں سے پانی کے اخراج میں زیادتی ہو جاتی ہے، نتیجتاً خون کی مقدار اعتدال پر آ جاتی ہے۔ اس کے برخلاف جب کبھی خون زیادہ گاڑھا (concentrate) ہونے لگتا ہے تو ADH کا افراز بھی زیادہ ہونے لگتا ہے، جس کے زیر اثر گردوں سے پانی کا اخراج کم ہو جاتا ہے۔ اس طرح خون کسی قدر dilute ہو جاتا ہے اور اس کی مقدار اعتدال پر آ جاتی ہے۔

ب- غدہ جاردرقیہ کیمیشیم کے استحالہ سے تعلق رکھتا ہے۔ اس فعل کی وجہ سے یہ عروق شعریہ کی نفوذ پذیری کو بھی کنٹرول کرتا ہے اور اس طرح یہ غدہ خون اور نسبی فضاؤں کے درمیان پانی کے تبادلہ کی رفتار کو کنٹرول کر کے خون کی مقدار کو بھی اعتدال پر رکھنے میں حصہ لیتا ہے۔

ج- غدہ قشر الکظریہ جسم کے نمکیات کی مقدار کو کنٹرول کر کے (دولوجی دباؤ پر اثر انداز

ہو کر) گردوں سے خارج ہونے والے پانی کی مقدار کو کنٹرول کرتا ہے جس کی وجہ سے بھی خون کی مقدار اعتدال پر رہتی ہے۔

(د) پیاس: جسم میں پانی کی مقدار کم ہونے پر خون گاڑھا ہونے لگتا ہے۔ (خون کی مقدار کم ہونے لگتی ہے) اور اس کے دلوجی دباؤ میں اضافہ ہو جاتا ہے۔ انسان یاں محسوس کرتا ہے اور وہ پانی کا استعمال کرتا ہے نتیجہ کے طور پر خون کا گاڑھا پن کم ہو جاتا ہے اور خون کی مقدار اعتدال پر آ جاتی ہے۔

خون کے چند امتحانات

کریات حمراء شمار کرنے کا طریقہ :

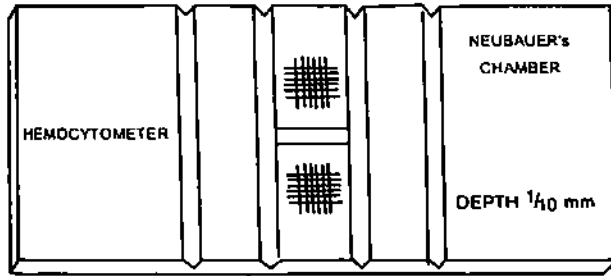
اس کے لیے ایک کمپاؤنڈ مائیکراسکوپ، ہیوسائیلو میٹر اور R.B.C. diluting fluid کی ضرورت ہوتی ہے۔ اس فلوڈ کو Toison's fluid بھی کہتے ہیں۔ اس کی ترکیب درج ذیل ہے:

- سوڈیم کلورائیڈ، ایک گرام — isotonicity کے لیے
- سوڈیم سلفیٹ، آٹھ گرام — Rouleaux formation روکنے کے لیے۔
- 0.025 methyl violet گرام — کریات حمراء کو رنگنے کے لیے
- آب مقطر — 160 ملی لیٹر

طریقہ :

1- سب سے پہلے نیوبارس چیمبر (Neubauer's chamber) جس کو کاؤنٹنگ چیمبر

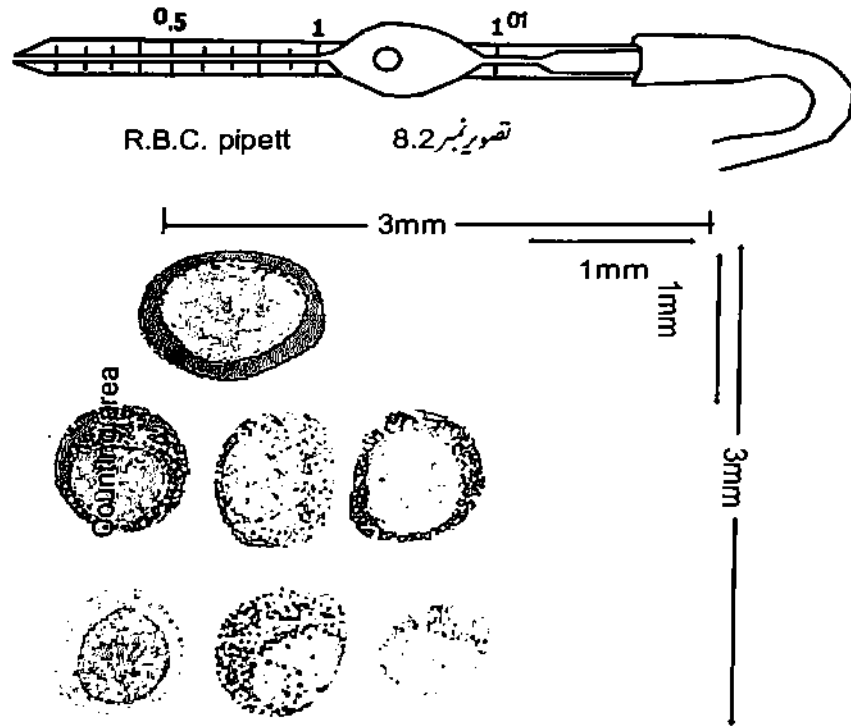
بھی کہتے ہیں (تصویر نمبر 8.1) کو خود تین کے اسٹیج پر رکھ کر اس کے counting



تصویر نمبر 8.1 Neubauer's counting chamber

- 2- area کو 10X پر فوکس کر لیتے ہیں اور اس پر ایک کورسپ رکھ دیتے ہیں۔
بائیں ہاتھ کی سبابہ یا دستلی کو اسپرٹ اور روئی سے صاف و مطہر کر کے اسپرٹ سوکھنے کا انتظار کرتے ہیں۔
- 3- مطہر سوئی سے انگلی کو اس طرح bold prick کرتے ہیں کہ انگلی کو بغیر دبائے آسانی سے خون نکلنے لگے اور خون کا ایک بڑا قطرہ (drop) بن جائے۔ احتیاط رکھیں کہ یہ قطرہ انگلی پر پھیلنا نہیں چاہیے۔ اگر اسپرٹ مکمل طور نہیں سوکھی ہوگی تو یہ پھیل جائے گا۔
- 4- R.B.C pipette (تصویر نمبر 8.2) کے منہ کو اس قطرے میں ڈبو کر 0.5 کے نشان تک خون suck کر لیتے ہیں۔ احتیاط رکھتے ہیں کہ کوئی air bubble نہ آنے پائے ورنہ شمار میں error آجائے گا اور کریات حمرہ کی تعداد کا شمار کم ہوگا۔ اسی طرح اگر pipette کے منہ پر کچھ خون لگ گیا ہو تو اس کو روئی سے احتیاط سے صاف کر دیتے ہیں ورنہ شمار زیادہ ہوگا۔
- 5- اس کے فوراً بعد آر. بی. سی diluting fluid کو 101 کے نشان تک suck کر لیتے ہیں اور pipette کو دونوں ہاتھوں سے سیدھا پکڑ کر انگلیوں کی مدد سے گھماتے ہیں تاکہ خون اور فلوڈ دونوں آپس میں اچھی طرح مل جائیں۔
- 6- پھر pipette سے فلوڈ کے دو یا تین قطرے discard کر دیتے ہیں کیوں کہ اس میں صرف فلوڈ ہی ہوتا ہے۔

- 7- اس کے بعد pipette کو 45° کے زاویہ پر پکڑ کر اس کے منہ کو کورسلپ کے کنارے اور کاؤنٹنگ چیمبر کے درمیان رکھتے ہیں۔ اس طرح رکھنے پر فلوڈ capillary action کے ذریعہ کورسلپ اور چیمبر کے درمیان آ جاتا ہے۔



- 8- دو منٹ انتظار کرتے ہیں تاکہ کریات حمراء settle ہو جائیں۔

- 9- اس کے بعد اسی فوکس پر یا ہائی پاور (45 X) پر کریات حمراء شمار کرتے ہیں۔

: calculation

کاؤنٹنگ ایریا درج ذیل خانوں پر مشتمل ہوتا ہے۔ (تصویر نمبر 8.3)

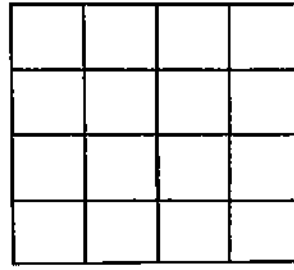
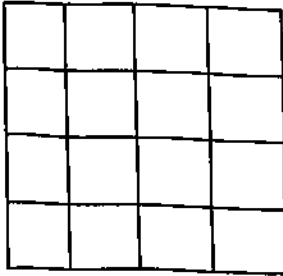
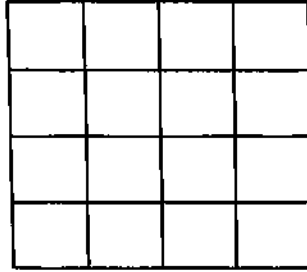
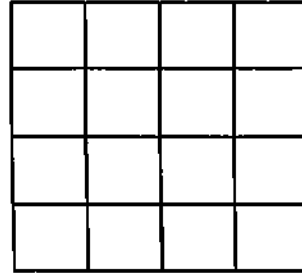
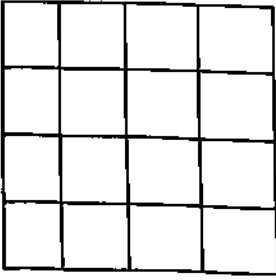
☆ نو بڑے خانے، ہر ایک کی لمبائی، چوڑائی ایک ایک ملی میٹر ہوتی ہے۔

☆ درمیانی بڑا خانہ پچیس درمیانی سائز کے خانوں میں منقسم ہوتا ہے۔ ہر خانے کی لمبائی،

چوڑائی 0.2 ملی میٹر ہوتی ہے۔ لہذا ہر ایک کا رقبہ $0.04 = 0.2 \times 0.2$ مربع ملی میٹر

ہوتا ہے۔

☆ ہر درمیانی سائز کا خانہ مزید سولہ چھوٹے خانوں میں منقسم ہوتا ہے تاکہ شمار کرنے میں آسانی ہو اور کوئی خلیہ غلطی سے نہ دوبارہ شمار کر لیا جائے اور نہ ہی کوئی شمار کرنے سے رہ جائے۔



تصویر نمبر 8.4

کریات حمراء کو درمیانی بڑے خانے میں موجود پانچ درمیانی سائز کے خانوں میں شمار کرتے ہیں (چاروں کونوں پر اور بیچ والے میں) تصویر نمبر 8.4۔

شمار کرنے کے بعد درج ذیل طریقے سے کریات حمراء کی کل تعداد کا تخمینہ لگاتے ہیں۔

- درمیانی سائز کے ایک خانہ کا رقبہ = $0.2 \times 0.2 = 0.04$ مربع ملی میٹر
- درمیانی سائز کے پانچ خانوں کا رقبہ = $0.04 \times 5 = 0.2$ مربع ملی میٹر
- کورسلپ اور کاؤنٹنگ چیمبر کے درمیان کا فاصلہ (depth) = 0.1 ملی میٹر
- اس جگہ کا حجم جس میں کریات حمراء شمار کیے گئے = $0.02 = 0.1 \times 0.2$ مکعب ملی میٹر۔
- فرض کیجیے کہ کریات حمراء کی N تعداد شمار کی گئی ہے۔ یہ شمار diluted blood میں کیا گیا ہے۔ چونکہ dilution 200 گنا ہے، اس لیے
- ایک مکعب ملی میٹر (ایک مائیکرو لیٹر) خون میں کریات حمراء کی تعداد $200 \times N / 0.02$ یعنی $N \times 10000$ ہوگی۔
- اس طرح کریات حمراء کا تخمینہ لگایا جاتا ہے۔

کریات بیضا شمار کرنے کا طریقہ (TLC) :

اس کے لیے وہی ہیوسو سائینو میٹر استعمال کرتے ہیں جو کریات حمراء شمار کرنے کے لیے استعمال کیا جاتا ہے۔ اس میں بجائے R.B.C. diluting fluid کے W.B.C diluting fluid استعمال کرتے ہیں۔ اس فلوڈ کو Turk's fluid بھی کہتے ہیں۔ اس کی ترکیب درج ذیل ہے:

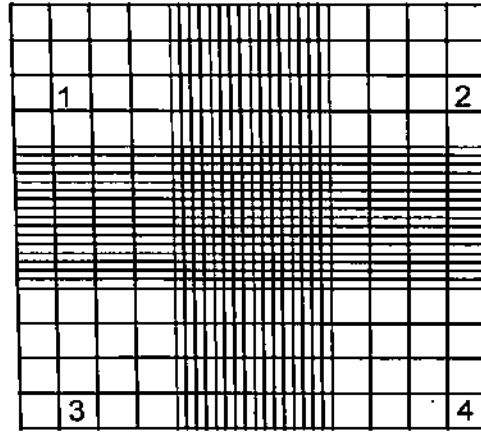
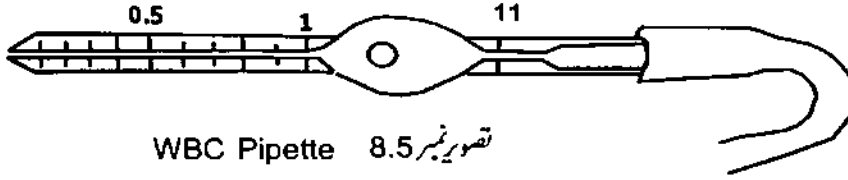
0.1 ml gentian violet — کریات بیضاء کے نواۃ کو رنگنے کے لیے

1 ml glacial acetic acid — یہ کریات حمراء کو lyse کر کے برباد کر دیتا ہے۔ اور fixative کی حیثیت سے کام کرتا ہے۔

آب مقطر — 100 ملی لیٹر

طریقہ :

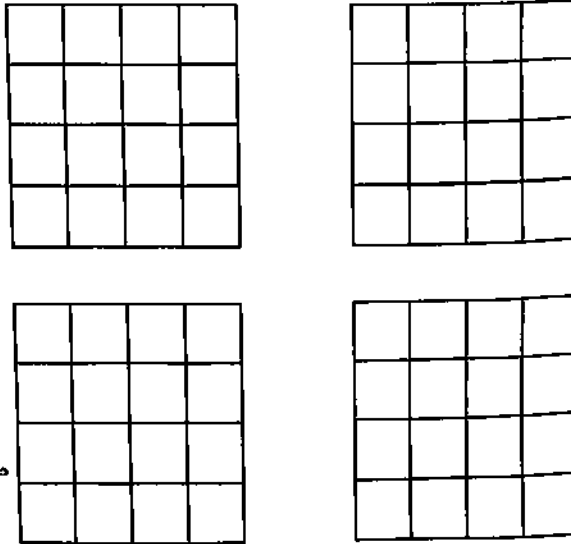
وہی تمام طریقے استعمال کرتے ہوئے W.B.C. pipette (تصویر نمبر 8.5) میں 0.5 کے نشان تک خون suck کر لیتے ہیں۔ اس کے فوراً بعد W.B.C. diluting fluid کو 11 کے نشان تک suck کر لیتے ہیں اور پھر اسی طریقے سے کاؤنٹنگ چیمبر کو چارج کر لیتے ہیں۔



تصویر نمبر 8.6

: calculation

کاؤنٹنگ ایریا کے نو بڑے خانوں میں سے چاروں کونوں کے بڑے خانوں میں کریات
بیضاء کو شمار کیا جاتا ہے۔ شمار کرنے کے بعد درج ذیل طریقہ سے کل تعداد کا تخمینہ لگاتے ہیں۔

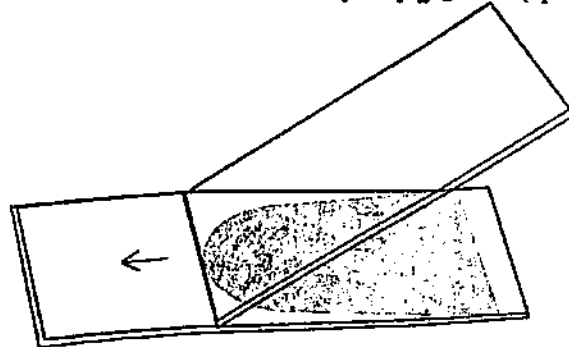


ایک بڑے خانے کی لمبائی
ایک بڑے خانے کی چوڑائی
ایک بڑے خانے کا رقبہ
ایک ملی میٹر
ایک ملی میٹر
ایک مربع ملی میٹر
کورسلپ اور چیمبر کے درمیان کا فاصلہ (depth) 0.1 ملی میٹر
ایک بڑے خانے کا حجم
چاروں بڑے خانوں کا حجم
فرض کیا کہ کریات بیضاء کی تعداد N شمار کی گئی ہے۔ یہ شمار diluted blood میں کیا گیا ہے جو 20 گنا ہے، اس لیے
ایک مکعب ملی میٹر (ایک مائیکرو لیٹر) خون میں کریات بیضاء کی تعداد $N \times 20 / 0.4$
یعنی $N \times 50$ ہے۔

اس طرح TLC کا تخمینہ لگایا جاتا ہے۔
کریات بیضاء کے تفریقی شمار کا طریقہ (DLC):
اس سے مراد کریات بیضاء کے مختلف اقسام کے فیصد کا تخمینہ لگانا ہے۔

طریقہ:

1- تین صاف اور خشک گلاس سلائیڈس لیتے ہیں۔ ان میں سے دو پر خون کی باریک تہہ (blood film) بنائی جاتی ہے۔ اور تیسری سلائیڈ کو خون کو پھیلانے کے لیے (spreader) استعمال کیا جاتا ہے۔ (تصویر نمبر 8.8)



تصویر نمبر 8.8

- 2- سبابہ یا وسطی کو بتانے کے طریقہ سے صاف کر کے سوئی یا lancet سے prick کرتے ہیں۔
- 3- دونوں سلائڈس کے ایک سرے پر خون کا ایک ایک قطرہ لے لیتے ہیں اور ان سلائڈس کو میز پر رکھ دیتے ہیں پھر تیسری سلائڈ کے اس کنارے کو جو سب سے زیادہ چکنا اور ہموار ہو، خون کے قطرے پر 45 ڈگری کے زاویے پر اس طرح رکھتے ہیں کہ خون سلائڈ کے پورے کنارے پر اس طرف پھیل جائے جس طرف خون کی فلم بنانی ہے۔
- 4- پھر اس سلائڈ کو سامنے کی طرف تیزی سے آگے بڑھا دیتے ہیں۔ اس طرح میز پر رکھی ہوئی سلائڈ پر خون کی ایک باریک تہہ (فلم) بن جاتی ہے۔
- 5- اس کے فوراً بعد سلائڈ کو اٹھا کر ہوا میں اس طرح لہرائیں کہ خون جلدی سے خشک ہو جائے تاکہ کربات دمو یہ سکڑنے (shrink) نہ پائیں۔ پھر سلائڈ کا معائنہ کریں دونوں میں سے جس سلائڈ پر باریک اور سلائڈ کے دو تہائی یا تین چوتھائی حصے پر زبان کی شکل کی خون کی فلم بنی ہو اس کو آگے کے عمل سے گزاریں۔
- 6- سلائڈ کو کسی اسٹینڈ پر رکھ دیں اور اس پر Leishman's stain کے چند قطرے ڈرا پر کی مدد سے اس طرح ڈالیں کہ خون کی فلم اس stain سے ڈھک جائے۔ دو منٹ انتظار کریں۔
- 7- اس کے بعد buffer solution یا آب مقطر، stain سے دو گنی مقدار میں اس سلائڈ پر ڈال دیں اور 10 منٹ انتظار کریں۔
- 8- پھر اس سلائڈ کو شیپ واٹر کی ہلکی دھار سے دھولیں۔
- 9- وہ سلائڈ بہترین بنتی اور stain ہوتی ہے جس میں درج ذیل خصوصیات ہوتی ہیں۔
- ☆ خون کی فلم سلائڈ کے کم سے کم دو تہائی یا تین چوتھائی حصے پر بنی ہو۔
- ☆ خون کی فلم زبان کی شکل کی ہو۔ زبان کے کنارے ہموار ہوں اور آخر میں دندانے یا ڈٹس (tails) نہ بنی ہوں۔

☆ خون کی فلم، ہموار اور یکساں دبازت یعنی یک خلیہ دبازت (unicellular thickness) کی ہو اور اس پر striations نہ ہوں۔

☆ فلم پر کوئی خالی جگہ (air gap) نہ ہو۔

☆ سلائڈ تیار ہونے کے بعد ہلکی گلابی پیلے رنگ کی نظر آئے۔

درج بالا خصوصیات رکھنے والی سلائڈ میں کریات حمراء گلابی، کریات بیضاء کا مادہ حیات ہلکا نیلا، نوٹروفیل کے ذرات ارغوانی (purple)، ایسوفیل کے ذرات سرخ اور میسوفیل کے ذرات گہرے نیلے رنگ کے نظر آتے ہیں۔

احتیاط :

☆ spreader کا کنارہ بہت چکنا اور ہموار ہونا چاہیے۔

☆ فلم کو ہوا میں لہرا کر خشک کرنا چاہیے گرم کر کے نہیں۔

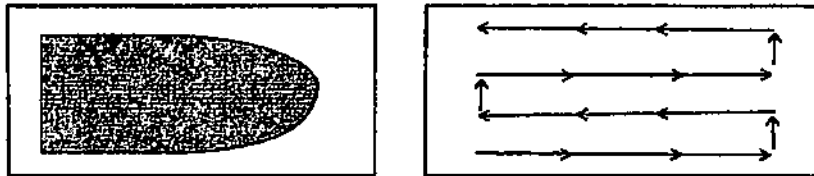
☆ محفوظ خون یعنی بلڈ بینک کا خون اس طرح کی فلم بنانے کے لیے استعمال نہیں کرنا

چاہیے۔

☆ فلم بنانے کے بعد دو گھنٹے کے اندر اندر اس کو stain کر لینا چاہیے۔

شمار کرنے کا طریقہ :

مائیکرو اسکوپ پر پوری سلائڈ کو اچھی طرح دیکھ لیں کہ ٹھیک stain ہوئی ہے یا نہیں۔ اگر مختلف اقسام کے کریات بیضاء نے اچھا رنگ قبول کیا ہے تو سلائڈ کو کسی ایک کونے سے شروع کر کے آہستہ آہستہ horizontally آگے بڑھائیں (تصویر نمبر 8.9)۔ آخر پر پہنچ کر تھوڑا سا vertically کھسکانے کے بعد پھر واپس آہستہ آہستہ horizontally پیچھے کی طرف کھسکاتے رہیں اور جس قسم کے کریات بیضاء نظر آئیں ان کو 100 خانوں کے ایک



تصویر نمبر 8.9

چارٹ میں درج ذیل طریقہ سے درج کرتے رہیں بعد میں سب کو الگ الگ شمار کر لیں اس طرح بلا واسطہ طور پر تمام اقسام کے کریات بیضاء کا فیصد حاصل ہو جاتا ہے۔

N	N	N	L	L	N	M	N	L	N	N	M	N	L	L	N	N	N	N	N
L	N	L	N	L	N	N	L	N	L	N	L	N	N	L	N	M	N	L	N
N	N	N	L	N	N	N	L	L	N	N	N	L	N	L	L	M	N	L	
L	L	N	N	L	N	L	N	L	N	N	N	L	N	L	N	M	N	L	N
N	L	N	M	N	N	L	N	L	N	N	L	N	N	L	E	N	N	L	N

N=58 E=01 B=00 L=35 M=06

خون میں حرۃ الدم کی مقدار کا تخمینہ :

اس کا تخمینہ درج ذیل مختلف طریقوں سے لگایا جاتا ہے:

1- خون کی آکسیجن کو لے جانے کی صلاحیت معلوم کر کے (O₂ carrying

capacity of blood)

2- خون میں حدید (آئرن) کی مقدار کا تخمینہ لگا کر۔

3- spectrophotometry کے ذریعہ۔

مندرجہ بالا طریقے مہنگے اور پیچیدہ ہیں، اس لیے روزمرہ کی ضرورتوں کے لیے سائیلی

کا haemoglobinometer استعمال کیا جاتا ہے۔

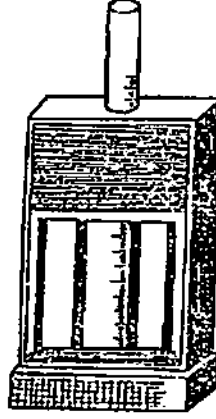
یہ طریقہ کم خرچ ہونے کے علاوہ portable بھی ہے۔ اس طریقہ میں حرۃ الدم کو

haematin میں تبدیل کر کے اس کے رنگ کو ایک standard رنگ سے match کیا جاتا ہے۔

طریقہ :

اس کے لیے Sahli's haemoglobinometer کی ضرورت ہوتی ہے (تصویر نمبر

8.10)۔



Sahli's
haemoglobinometer

تصویر نمبر 8.10

- 1- ہیموگلوبینومیٹر ٹیوب (ہیومیٹر ٹیوب) میں 10 یا 20 کے نشان تک HCl N/10 لے لیتے ہیں۔ اور اس ٹیوب کو ہیومیٹر میں رکھ دیتے ہیں۔
- 2- بائیں ہاتھ کی وسطیٰ کوا سپرٹ دروئی سے مطہر کر کے ایک مطہر سوئی سے bold prick کرتے ہیں اور ہیموگلوبین پیٹ (pipette) میں 0.02mL (20 microL) خون suck کر لیتے ہیں۔ خیال رہے کہ کوئی air bubble نہ ہو۔
- 3- پھر اس خون کو ہیومیٹر ٹیوب میں موجود ہائیڈروکلورک ایسڈ میں شامل کر دیتے ہیں اور stirrer کی مدد سے ٹیوب کو اچھی طرح ہلا دیتے ہیں تاکہ خون اور ایسڈ کا اچھی طرح ملاپ ہو جائے۔
- 4- اب پانچ منٹ انتظار کرتے ہیں۔ اس دوران حرۃ الدم (ہیموگلوبین) ایسڈ ہیمائین میں تبدیل ہو جاتا ہے۔ جس کا رنگ گہرا کتھی ہوتا ہے۔
- 5- اس کے بعد ہیومیٹر ٹیوب میں ایک ایک قطرہ آب مقطر یا HCl N/10 شامل کرتے جاتے ہیں اور stirrer سے اچھی طرح ملاتے جاتے ہیں اور standard سے اس کے رنگ کو match کرتے جاتے ہیں۔ جب دونوں کے رنگ ایک دوسرے سے ہم

آب تک ہو جاتے ہیں تو آب مقطر شامل کرنا بند کر دیتے ہیں۔ خیال رہے کہ رنگ match کرتے وقت stirrer کو صرف اوپر کر لیتے ہیں، باہر نہیں نکالتے۔
 6- اب گرام فیصد (gm %) اور صرف (%) دونوں طرح سے ریڈنگ نوٹ کر لیتے ہیں۔
 حرۃ الدم کی نارمل مقدار تقریباً 15 gm % ہوتی ہے۔ لہذا اگر اتنی ہیموگلوبن موجود ہے تو اسی مقدار کو 100% ہیموگلوبن کہا جاتا ہے۔

کریات حمراء کی شرح ترسیب (Erythrocyte sedimentation rate):

خون کا نمونہ جس میں کوئی مائع انجماد الدم شامل ہو ایک گلاس ٹیوب میں لے کر، اس ٹیوب کو کچھ دیر کے لیے عمودی طور پر (Perpendicular) رکھ دینے سے دموی خلیات اپنے وزن کی وجہ سے تہ نشین ہونے لگتے ہیں۔ تہ نشینی کی رفتار کو فاصلہ اور وقت کے ساتھ ظاہر کرنے کو کریات حمراء کی شرح ترسیب کہتے ہیں۔ حالاں کہ تمام اقسام کے دموی خلیات تہ نشین ہوتے ہیں لیکن اس کو کریات حمراء کی تہ نشینی کہنے کی وجہ یہ ہے کہ کریات حمراء کل دموی خلیات کا تقریباً 99 فیصد ہوتے ہیں۔

کریات حمراء کی تہ نشینی تین درجات (phases) میں مکمل ہوتی ہے۔

الف- ابتدائی درجہ: شروع کے تقریباً 10 منٹ کے دوران چوں کہ کریات حمراء الگ الگ ہوتے ہیں اور وزن میں ہلکے ہوتے ہیں اس لیے ان کی تہ نشینی کی رفتار بہت آہستہ ہوتی ہے۔

ب- درمیانی درجہ: اس درجہ میں کریات حمراء ایک دوسرے سے چپک کر کچھوں میں تبدیل ہونا شروع ہو جاتے ہیں (اس کو Rouleaux formation کہتے ہیں) اور زیادہ وزنی ہو جانے کی وجہ سے ان کی تہ نشینی کی رفتار کافی تیز ہو جاتی ہے۔ یہ سلسلہ تقریباً 40 منٹ تک جاری رہتا ہے۔ اس دوران تمام خلیات تہ نشین ہو جاتے ہیں۔

ج- آخری درجہ: آخری 10 منٹ کے دوران یہ رفتار پھر کم ہو جاتی ہے اس لیے کہ اس دوران خلیات کی packing ہوتی ہے اور اوپر صاف و شفاف سائل الدم باقی رہ جاتا ہے۔

خلیات کی تہ نشینی کی رفتار سے وابستہ امور :

الف۔ densities کا فرق: دموی خلیات کی density سائل الدم کے مقابلہ میں زیادہ ہوتی ہے اسی لیے یہ خلیات تہ نشین ہو جاتے ہیں۔

ب۔ Rouleaux formation: اس عمل میں زیادہ تر لحمیات سائل الدم (لمرینوجن، γ globulin، α_2 -globulin اور گلائیکوپروٹینس) حصہ لیتے ہیں۔ فیو جن کے سالمات بڑے اور بے ڈھنگے ہونے کی وجہ سے اس عمل میں زیادہ حصہ لیتے ہیں۔ اس لیے Rouleaux formation کی رفتار لحمیات سائل الدم کی مقدار پر منحصر ہوتی ہے۔

ج۔ مزاحمت (resistance): تہ نشینی کے دوران سائل الدم سے گزرتے ہوئے دموی خلیات پر رگڑ پڑتی ہے۔ اسی کو مزاحمت کہتے ہیں۔ سائل الدم کا توام (viscosity) جتنا زیادہ ہوتا ہے اتنی ہی زیادہ مزاحمت ہوتی ہے اور اسی مناسبت سے تہ نشینی کی رفتار سست ہو جاتی ہے۔

د۔ دموی خلیات اور سائل الدم کا تناسب (ratio): خلیات کی تعداد زیادہ ہونے پر تہ نشینی کی رفتار کم ہو جاتی ہے۔

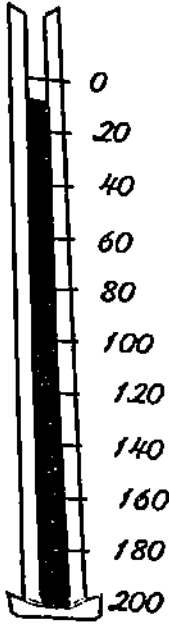
ہ۔ کریات حراء کا سائز اور ہیوگلو بن کی مقدار: کریات حراء جسامت میں بڑے ہوں یا ان میں ہیوگلو بن کی مقدار زیادہ ہو تو زیادہ وزنی ہو جانے کی وجہ سے تہ نشینی کی رفتار تیز ہو جاتی ہے۔

مندرجہ بالا تمام امور سے واضح ہوتا ہے کہ یہ امور شرح ترسیب کو مختلف انداز سے متاثر کرتے ہیں، اسی لیے شرح ترسیب (ESR) ایک غیر مخصوص (non-specific) ٹسٹ ہے جس سے خون کی صرف عام حالت معلوم ہوتی ہے۔ اس کے ذریعہ کسی مرض کی تشخیص نہیں کی جاسکتی، صرف مدد لی جاسکتی ہے۔ تمام حاد تعدیوں (acute infections) میں اس میں اضافہ ہو جاتا ہے۔ مزمن امراض مثلاً ٹی بی، rheumatoid arthritis اور سرطان (کینسر) میں بھی اس میں اضافہ ہو جاتا ہے۔ اس کے علاوہ شرح ترسیب سے تشخیص فارقہ (differential diagnosis) اور مرض کے انجام (prognosis) میں بھی مدد لی جاتی ہے۔

شرح تریب کی پیمائش :

اس کی پیمائش مندرجہ ذیل دو طریقوں سے کی جاتی ہے :

1۔ ویسٹرگرین کا طریقہ (Westergren's method) :



تصویر نمبر 8.11

اس طریقہ میں ویسٹرگرین ٹیوب کا استعمال ہوتا ہے، جو 30 سینٹی میٹر لمبی ہوتی ہے، اندر کا قطر (bore diameter) 2.5 ملی میٹر ہوتا ہے، دونوں طرف سے کھلی ہوتی ہے اور صفر (اوپر کی طرف) سے 200 (نیچے کی طرف) تک نشانات ہوتے ہیں (تصویر نمبر 8.11)۔

3.8% trisodium citrate solution مانع انجماد الدم کے طور پر استعمال کرتے ہیں۔ اس کا ایک حصہ اور خون چار حصہ (1:4) یعنی 0.4 ملی لیٹر مانع انجماد الدم اور 1.6 ملی لیٹر خون کو آپس میں ملا کر ایک شیشی میں رکھ دیتے ہیں۔

ویسٹرگرین ٹیوب میں ایک ملی لیٹر خون آتا ہے۔ اس ٹیوب کے نچلے سرے کو اس شیشی میں ڈال کر اوپری سرے سے

خون کو صفر کے نشان تک suck کر لیتے ہیں۔ اس کے بعد اس ٹیوب کو ویسٹرگرین ریک میں بالکل سیدھا کھڑا کر کے clamp کر دیتے ہیں۔ ٹیوب کے نچلے سرے پر کوئی ریزر رکھ دیتے ہیں تاکہ خون ادھر سے نہ بہنے پائے۔ تھوڑی ہی دیر میں دموی کریات تہہ نشین ہونا شروع ہو جاتے ہیں۔ ٹھیک ایک گھنٹہ بعد تہہ نشین کریات کا upper level نوٹ کر لیتے ہیں جس کے اوپر صرف پلازمہ ہوتا ہے۔

Normal value:

Males- 0 to 5 m.m. at the end of 1 hour.

Females- 0 to 7 m.m. at the end of 1 hour.

2- ونٹرو بس کا طریقہ (Wintrobe's method) :

اس طریقہ میں ونٹروب ٹیوب کا استعمال ہوتا ہے۔ یہ گیارہ سینٹی میٹر لمبی ہوتی ہے اور اندر کا قطر 3 ملی میٹر ہوتا ہے۔ یہ ٹیوب ایک طرف سے بند ہوتی ہے۔ اس ٹیوب پر دو طرح کے نشانات (calibrations) ہوتے ہیں۔ ایک طرف ایک سرے سے صفر کا نشان شروع ہو کر دوسرے سرے پر 100 کے نشان پر ختم ہوتا ہے۔ پھر اسی طرح دوسری طرف دوسرے سرے سے صفر کے نشان سے شروع ہو کر پہلے سرے پر 100 کے نشان پر ختم ہوتا ہے۔ ای ایس آر معلوم کرنے کے لیے اس calibration سے ریڈنگ نوٹ کرتے ہیں جس میں صفر کا نشان اوپر ہے۔ اس سے پی سی وی (packed cell volume) بھی معلوم کرتے ہیں لیکن اس کی ریڈنگ دوسری طرف کے نشانات سے نوٹ کرتے ہیں۔

اس طریقہ میں مانع انجماد الدم کے طور پر ای ڈی ٹی اے (ethylene diamine) (tetra acetic acid) استعمال کرتے ہیں اس کو فی لیٹر خون میں 1.5 ملی گرام کے حساب سے شامل کر دیتے ہیں اور پھر اس خون کو ونٹروب ٹیوب میں صفر کے نشان تک بھر لیتے ہیں۔ پھر اس کو rack میں بالکل سیدھا کھڑا کر دیتے ہیں اور ٹھیک ایک گھنٹہ بعد ریڈنگ نوٹ کر لیتے ہیں۔

Normal value:

In Males :- 0 to 9 m.m. at the end of 1 hour.

In Females :- 0 to 20 m.m. at the end of 1 hour.

مندرجہ بالا دونوں طریقوں کی الگ الگ اہمیت ہے۔ ویسٹر گرین کا طریقہ اس لیے بہتر ہے کہ اس کی ٹیوب لمبی ہوتی ہے اور ریڈنگ magnify ہو کر حاصل ہوتی ہے جب کہ ونٹروب کے طریقہ میں شرح تریب معلوم کرنے کے بعد پی سی وی بھی معلوم کیا جاسکتا ہے۔ پی سی وی کے لیے اسی ٹیوب کو 3000 r.p.m. کے حساب سے 30 منٹ کے لیے سینٹریفیوج کر لیتے ہیں۔ بعداً کریات حراء جس نشان تک ہوتے ہیں وہ ریڈنگ نوٹ کر لی جاتی ہے۔

شرح تزییب میں اضافہ :

- Any acute or chronic infection
- Any excessive inflammation, cell destruction or toxæmia.
- Acute Rheumatoid Arthritis.
- Nephrosis
- Syphilis
- Post Operative States
- During Pregnancies
- Peurpurium
- During menstrual bleeding
- Various Types of Neoplasms (Benign or Malignant)
- Carcinomatas

شرح تزییب میں کمی :

- In new borns (lowest i.e., 0-2 m.m.)
- In infants
- Polycythemia
- Leukocytosis
- C.H.F.
- Allergies
- Sickle Cell Anaemia

وقفہ جریان الدم (bleeding time) معلوم کرنا:

وہ وقفہ جو عروق دمویہ سے خون باہر نکلنے سے شروع ہو کر اس کے بند ہونے تک درکار ہوتا ہے، وقفہ جریان الدم کہلاتا ہے۔ اس وقفے میں زخم کے سائز اور قسم کی وجہ سے، عروق دمویہ

کے انقباض کی وجہ سے، اتر اس دمویہ کی ڈاٹ بننے کی مدت کی وجہ سے اور عروق دمویہ کے اندر اور باہر دباوی فرق کی وجہ سے اختلاف ہو سکتا ہے۔

اس کو معلوم کرنے کی ضرورت اس لیے ہوتی ہے کہ آپریشن کے بعد کی پیچیدگیوں کا اندازہ لگایا جاسکے۔ وقفہ جریان الدم thrombocytopenia کی حالت میں زیادہ ہو جاتا ہے۔

طریقہ :

اس وقفے کو معلوم کرنے کے مختلف طریقے ہیں مثلاً Duke's method اور Ixys

-method

Duke's method درج ذیل ہے:

- 1- بائیں وسطی یا ساہیہ کو معمول کے مطابق prick کریں۔
- 2- ہر دس، پندرہ سیکنڈ پر بہتے ہوئے خون کو ایک سوختہ کاغذ (blotting paper) پر الگ الگ جگہ اور ایک ترتیب سے سوکھتے جائیں۔ احتیاط رکھیں کہ سوختہ کاغذ سے جلد پر کوئی دباؤ نہ ڈالیں اور نہ ہی جلد سے اس کا لمس ہونے دیں۔ ایسا اس وقت تک کرتے رہیں جب تک خون کا اخراج مکمل طور پر بند نہ ہو جائے۔
- 3- بعد میں تمام دھبوں کی مدد سے یا ہر دو دھبوں کے درمیان کے وقفہ کی مدد سے کل وقفہ معلوم کر لیں۔ اسی کو وقفہ جریان الدم کہتے ہیں جو عام طور پر دو سے سات منٹ کے درمیان ہو سکتا ہے۔

وقفہ انجماد الدم (clotting time) معلوم کرنا :

وہ وقفہ جو عروق دمویہ سے خون باہر نکلنے سے شروع ہو کر فائبرن کے دھاگوں کے ظہور تک درکار ہوتا ہے، وقفہ انجماد الدم کہلاتا ہے۔ اس وقفہ میں کپلری گلاس ٹیوب کے سائز اور چکنے پن کی وجہ سے اور ماحول کے درجہ حرارت کی وجہ سے اختلاف ہو سکتا ہے۔

اس کو معلوم کرنے کی ضرورت اس لیے ہوتی ہے کہ آپریشن کے بعد کی پیچیدگیوں کا اندازہ لگایا جاسکے۔ ہیوفیلیا میں یہ وقفہ زیادہ ہو جاتا ہے۔ ہیوفیلیا اور دوسرے پیدائشی یا اکتسابی جریان الدم کے وقفے میں زیادتی کا سبب انجماد الدم کے مختلف عوامل (clotting

factors) کی کمی ہوتی ہے۔ مثلاً جگر کے امراض کی وجہ سے حیاتین 'کے' میں کمی لاحق ہو جاتی ہے۔ جس کی وجہ سے عوامل IX، VII، II اور X میں بھی کمی واقع ہوتی ہے اور وقفہ انجماد الدم زیادہ ہو جاتا ہے۔

طریقہ :

وقفہ انجماد الدم معلوم کرنے کے مختلف طریقے ہیں مثلاً Wright's method،

Duke's Method اور Lee & White method۔

Wright's method (capillary glass tube method) درج ذیل ہے:

- 1- بائیں وسطی یا سببہ کو معمول کے مطابق prick کریں۔
- 2- کیپلری گلاس ٹیوب کا ایک سر خون کے قطرے پر رکھیں۔ خون خود بخود ٹیوب میں آنا شروع ہو جائے گا۔ ٹیوب کی کل لمبائی کا تقریباً تین چوتھائی حصہ خون سے بھر لیں۔ جیسے ہی خون ٹیوب میں داخل ہو، وقت نوٹ کر لیں۔
- 3- ٹیوب کو horizontally پکڑ کر بار بار اور آہستہ آہستہ دائیں اور بائیں سرے پر جھکاتے رہیں۔ ایسا کرنے پر خون حرکت کرتا ہوا نظر آئے گا۔
- 4- جب جھکانے پر خون کی حرکت بند ہو جائے تو ٹیوب کا ایک چھوٹا سا ٹکڑا انگلیوں کی مدد سے توڑیں۔ احتیاط رکھیں کہ توڑتے وقت ٹوٹے ہوئے دونوں سرے ایک دوسرے سے دور نہ ہونے پائیں۔ توڑنے کے بعد ٹوٹے ہوئے سروں کو آہستہ آہستہ ایک دوسرے سے دور کریں اور دیکھیں کہ ان کے درمیان فائبرن دھاگہ بنا ہے یا نہیں۔ اگر نہیں بنا ہے تو 10-15 سیکنڈ کے بعد دوسرا ٹکڑا توڑیں اور پھر دیکھیں کہ فائبرن کا دھاگہ بنا ہے یا نہیں۔ اسی طرح ہر 10-15 سیکنڈ کے بعد توڑتے جائیں اور فائبرن دھاگے پر غور کرتے رہیں۔ جب فائبرن دھاگا نظر آجائے تو وہ وقت نوٹ کر لیں۔

نوٹ کیے ہوئے پہلے اور دوسرے وقت کا فرق معلوم کر لیں۔ اسی کو وقفہ انجماد الدم

کہتے ہیں جو عام طور پر 3 سے 7 منٹ کے درمیان ہوتا ہے۔

باب-4

رطوبات بدن، نظام لمفاوی اور نظام شبکی بطنی

(Body Fluids, Lymphatic System and R.E. System)

پانی کے بغیر زندگی کا تصور ممکن نہیں۔ اسی لیے پوری کائنات میں غالباً کرۂ ارض ہی ایک ایسی جگہ ہے جہاں حیات کا وجود ہے۔ پانی اور حیات کے اس باہمی رشتے کا اندازہ زمانہ قدیم سے ہی بنی آدم کو رہا ہے۔ اسی وجہ سے قدیم طبوں (جن میں طب یونانی بھی شامل ہے) میں پانی کو نہ صرف جسم انسانی کا ضروری عنصر مانا ہے بلکہ رطوبت بدن کے کمی اور کیفی اختلال کو امراض کا سبب بھی قرار دیا ہے۔ طب یونانی میں جملہ بدنی رطوبات کو اخلاط کہا جاتا ہے۔ ان اخلاط یعنی بدنی رطوبات کی اہمیت کو سمجھتے ہوئے یونانی طب میں صحت کی بنیاد اخلاط کے توازن اور عدم توازن پر رکھی گئی ہے۔

منافع الاعضاء میں رطوبات بدن (body fluids) سے مراد جسم میں موجود پانی (water) اور اس میں شامل اجزا (solutes) لیے جاتے ہیں۔ جسم میں رطوبات بدن کی قریب قریب یکساں مقدار اور اس میں موجود اجزا کے تناسب کا قائم رہنا مستحسب الاستقراری (homeostasis) کے لئے ضروری ہے کیونکہ ان کا عدم توازن کئی طرح کے عوارضات کا باعث ہوتا ہے۔

رطوبات بدن کتنی اور کیونکر ضروری ہیں؟ ان کا توازن کس طرح برقرار رہتا ہے؟ یہ جسم کے مختلف حصوں اور تجادیف میں کس طرح منقسم رہتی ہیں؟ ان کے ترکیبی (composition) کیا ہیں؟ ان تمام امور پر آئندہ صفحات میں گفتگو کی جائے گی۔

جملہ رطوبات بدن (total body water):

نڈا کے بغیر انسان کئی ہفتوں زندہ رہ سکتا ہے۔ مگر بغیر پانی کے کچھ ہی دلوں کا سوت واقع ہو سکتی ہے۔ پانی جسم کے لیے نہ صرف بے حد ضروری (vital) ہے بلکہ جسم کا زیادہ تر حصہ پانی پر مشتمل ہے۔ جسم انسانی جو کہ بظاہر جامد و ٹھوس نظر آتا ہے، حقیقت میں اس کا زیادہ تر حصہ پانی ہے۔ ایک اوسط جسامت کے شخص ہیں، جس کا وزن 70 کلوگرام ہو 42 لیٹر تک پانی ہوتا ہے یعنی کل وزن کا تقریباً 60 فیصد۔ جسم میں پانی کی مقدار عمر، جنس اور بدن میں موجود نمک کی مقدار کے اعتبار سے بدلتی رہتی ہے۔ عورتوں میں پانی کی مقدار بہ نسبت مردوں کے کم ہوتی ہے۔ عمر میں اضافہ کے ساتھ پانی کی مجموعی مقدار میں کمی واقع ہوتی ہے۔ دبیلے پتلے لوگوں میں پانی کا فیصد فریہ لوگوں کی بہ نسبت زیادہ ہوتا ہے۔ جسم میں پانی کی کل مقدار کا تعین عمل تجفیف (process of desiccation) سے کیا جاتا ہے۔ نیچے دئے جدول 4.1 میں جسم میں موجود مختلف اعضا میں پانی کا فیصد درج کیا گیا ہے:

جدول-4.1

عضو/نچ	پانی کی فیصد موجودگی	جسمانی وزن کا فیصد	پانی کی موجودگی (لیٹر)*
پیکل عظمی	22	16.0	2.5
عضلہ	76	42.0	22.0
جلد	72	18.0	9.0
قلب	79	0.5	0.3
ریہ	79	0.7	0.4
کلیہ	83	0.4	0.3

دماغ	75	2.0	1.1
کبد	68	2.3	1.0
خون	83	8.0	5.0
شحم	16	13.0	0.9

* اوسط 70 کلوگرام وزن کے فرد میں

ان اعداد و شمار سے واضح ہوتا ہے کہ جسم کا سب سے زیادہ مرطوب عضو گردہ ہے۔ اس کے بعد علی الترتیب قلب اور لحم عضلی۔ لیکن چونکہ عضلات مقدار کے لحاظ سے بقیہ اعضاء سے زیادہ ہیں اس لیے پانی کی زیادہ مقدار ان عضلات ہی میں موجود رہتی ہے جو جسم کے کل وزن کا تقریباً 42 فیصد ہے۔ اس طرح یہ بھی واضح ہوتا ہے کہ سب سے زیادہ یا بس عضو شحم ہے اور اس کے بعد ہڈی۔ اعضاء کی رطوبت اور بیوست کی بحث یونانی طب کا ایک اہم موضوع ہے۔

رطوبات بدن کی اہمیت اور ان کے افعال:

1۔ جیسا کہ پہلے بیان کیا گیا ہے کہ پانی جسم کا سب سے بڑا اور اہم عنصر ہے۔ اس کے بغیر نہ جسم انسان کا وجود ممکن ہے اور نہ ہی حیات کا۔

2۔ تمام خلیات، خواہ وہ کثیر الخلیہ اجسام (multicellular organism) کے ہوں، یا کوئی واحد الخلیہ جسم (unicellular organism)، یا جراثیم یہ صرف مرطوب ماحول (aquatic medium) میں ہی زندہ رہتے اور پرورش پاتے ہیں۔ ماحول میں موجود پانی اور اس کے اندر حل پذیر مختلف اجزا سے خلیات اپنا تغذیہ حاصل کرتے ہیں اور ان کے استحالہ (metabolism) کے نتیجے میں بننے والے کسی مواد (toxins) اور فضلات (wastes) اسی ماحول میں موجود پانی میں خارج ہوتے ہیں یعنی پانی ایک واسطہ (medium) ہے جس کے ذریعہ نہ صرف غذا کا حصول ممکن ہوتا ہے بلکہ فضلہ کا استنفراغ بھی ہوتا ہے۔ اس کے ساتھ ساتھ خلیات میں مستقل ہونے والے استحالہ کے کیمیائی تعاملات (chemical reactions) بھی اس واسطے (یعنی پانی) کے محتاج ہیں۔

اگر ایک خلیہ تصور کیا جائے (جیسے کوئی جراثیم) جو پانی کے ایک بڑے تالاب میں موجود ہے تو وہ اپنی ضرورت کی غذا اپنے ماحول یعنی تالاب کے پانی میں حل شدہ اجزاء سے حاصل کرتا ہے۔ اسی طرح فضلہ کا اخراج بھی اسی پانی میں کرتا ہے۔ جراثیم کے اس عمل سے پانی کی اس وافر مقدار کی کیفیت پر کوئی اثر نہیں پڑے گا۔ اس کے برعکس جسم انسان قریب 100 trillion خلیات کا بنا ہوتا ہے اور خلیات کی یہ تعداد پانی کی ایک محدود مقدار (رطوبات بدن) میں تر رہتی ہیں۔ یعنی رطوبت بدن خلیات کا ماحول ہے جس میں وہ رہتے ہیں۔ اسی وجہ سے خلیات کے باہر موجود رطوبات کو milieu interieur یا اندرونی ماحول کہتے ہیں۔ جسم انسان کے تمام خلیات انہی رطوبات سے اپنی غذائیں بھی حاصل کرتے ہیں اور ان کے فضلہ کا اخراج بھی انہی رطوبات میں ہوتا ہے۔ اس کے نتیجہ میں اس کے اندر غذائی اجزاء میں بتدریج کمی اور مواد فاسدہ میں اضافہ ہوتا ہے۔ اگر یہ سلسلہ یوں ہی مستقل چلتا رہے تو خلیات کے اس ماحول (یعنی رطوبت بدن) کی کیفیت، حیات کے لیے نامناسب بن جائے گی۔ لیکن ایسا نہیں ہوتا اس لیے کہ جسم کے تمام نظام اور اعضا مستقل اس ماحول کو یکساں کیفیت پر برقرار رکھنے کے لئے کام کرتے ہیں۔ نظام ہضم مستقل غذا کی فراہمی کو یقینی بناتا ہے اور کلیہ (kidneys) اور دیگر اعضاء اسے کمی مواد اور فضلات سے صاف و پاک کرتے رہتے ہیں۔ خلیات کے اطراف میں موجود رطوبت بدن کو اس یکساں کیفیت پر برقرار رکھنے کے عمل کو ہی homeostasis کہتے ہیں۔ غرض یہ کہ رطوبت بدن ہمارے خلیات کے لیے غذا کی فراہمی، فضلہ کا اخراج اور ان کے اندر ہونے والے کیمیائی تعاملات کے لیے ایک ضروری واسطہ کا کام کرتی ہے۔

3۔ بدنی رطوبت جسم کے مختلف منافع الاعضائی اعمال (physiological processes) کے لیے بدرقہ (vehicle) کا کام کرتی ہے مثلاً قناتہ غذائی میں انجذاب کا عمل پانی کے ذریعہ انجام پاتا ہے، مختلف اجزاء کی ترسیل (transport) جیسے osmosis, diffusion اسی واسطے سے ہوتے ہیں، مختلف افرازات (secretions) بغیر پانی کے ممکن نہیں۔ اسی طرح فضلہ کے استفرغ کے لیے بھی پانی ضروری ہے۔

4۔ جسم میں موجود رطوبات مختلف اعضا کے لیے shock absorber کا کام کرتی ہیں۔ اس کی

بہترین مثال CSF ہے جو دماغ کو مختلف قسم کے صدمات سے بچاتا ہے۔
 5۔ جسم کے ان مقامات پر جہاں کسی بھی طرح کی حرکت ہوتی ہے رطوبت بدن ایک
 lubricant کا کام کرتی ہے جیسے جوڑوں میں موجود synovial fluid۔
 6۔ عمل تعریق (sweating) کے ذریعہ جسم کے درجہ حرارت کی تنظیم میں مدد کرتی ہے۔
 جیسا کہ پہلے بیان کیا جا چکا ہے کہ رطوبات بدن کا اطلاق جسم کے اندر موجود پانی اور
 اس میں حل پذیر اجزا پر ہوتا ہے۔ ان اجزا میں خاص طور پر مختلف electrolytes کافی اہمیت
 کے حامل ہیں۔ جسم کے وہ اہم افعال جس میں electrolytes اہم کردار ادا کرتے ہیں مندرجہ
 ذیل ہیں۔

- جسم میں پانی کا توازن (water balance) برقرار رکھنے میں مدد کرتے ہیں۔

- acid-base کے توازن میں ضروری کردار ادا کرتے ہیں۔

- عضلات اور اعصاب کی تحریک کے لئے بے حد ضروری ہیں۔

رطوبات بدن کی تقسیم (distribution of body fluids):

جسم کی جملہ رطوبات دو بڑے خانوں (compartments) میں منقسم ہیں: رطوبت
 بیرون خلیہ (extracellular fluid) اور رطوبت درون خلیہ (intracellular fluid)
 یعنی وہ رطوبت جو جسم کے خلیات کے اندر موجود ہوتی ہے۔ رطوبت کے یہ دونوں خانے ایک
 دوسرے سے غشاء الخلیہ (cell membrane) کے ذریعہ جدار ہتے ہیں۔ رطوبت بیرون خلیہ
 مزید دو حصوں میں منقسم ہوتی ہے۔ ایک رطوبت بین الخلیہ (interstitial fluid) اور
 دوسرے سائل دموی (plasma)۔ یہ دونوں رطوبات بھی ایک دوسرے سے الگ رہتی ہیں
 اور ان کے درمیان capillary walls حائل رہتی ہیں۔ رطوبات بدن کی تقسیم کو خاکہ 4.1 کے
 ذریعہ واضح کیا گیا ہے۔

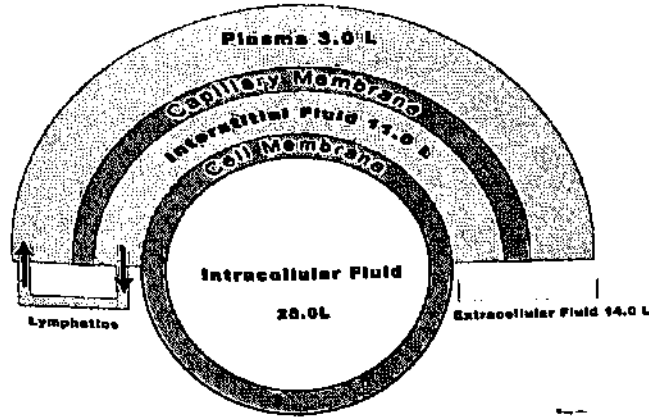
اس کے علاوہ رطوبت کا ایک اور چھوٹا سا خانہ ہوتا ہے جسے transcellular fluid
 کہتے ہیں۔ پیری ٹونیل فلیوڈ، پیری کارڈیل فلیوڈ، سائٹیل فلیوڈ اور CSF وغیرہ اس میں شامل
 ہیں۔ رطوبت کے اس حصے کو رطوبت بیرون خلیہ کی ایک مخصوص قسم تصور کیا جاتا ہے۔ حالانکہ بعض

حالات میں اس کی بناوٹ اور اجزائیں دموی اور رطوبت بین الخلیہ سے مختلف ہو سکتے ہیں۔ یہ رطوبت تقریباً 1-2 لیٹر تک ہوتی ہے۔

رطوبت درون خلیہ (ICF/intracellular fluid):

70 کلوگرام وزن کے ایک اوسط فرد میں جملہ رطوبات بدن کی مقدار جسم کے وزن کا 60 فیصد یعنی تقریباً 42 لیٹر ہوتی ہے۔ اس میں سے تقریباً 28 لیٹر رطوبت جسم کے 75 trillion خلیات کے اندر موجود ہوتی ہے جس کو مجموعی طور پر رطوبت بین الخلیہ کہا جاتا ہے۔ ICF جسم کے کل وزن کا قریب 40% ہوتا ہے۔

حالانکہ جسم کے ہر ایک خلیہ کی انفرادی طور پر اپنی ایک مخصوص اجزائی ترکیب ہوتی ہے مگر ان اجزائے کا مرکز (concentration) ہر ایک خلیہ میں ایک جیسا ہوتا ہے۔



خاکہ نمبر 4.1 رطوبات بدن کی تقسیم

رطوبت بیرون خلیہ (extracellular fluid/ECF):

وہ تمام رطوبات جو جسم میں خلیات کے باہر موجود ہیں مجموعی طور پر رطوبت بیرون خلیہ میں شامل ہیں۔ یہ مجموعی طور پر جسم کے کل وزن کا 20% یعنی تقریباً 14 لیٹر ہوتی ہیں۔ رطوبت بیرون خلیہ کے دو اہم بڑے حصے رطوبت بین الخلیہ اور سائل دموی ہیں۔ رطوبت بین الخلیہ

3/4 یعنی 11 لیٹر اور سائل دسوی اس رطوبت کا $1/3^{\text{rd}}$ یعنی 3 لیٹر ہوتا ہے۔ یہ دونوں رطوبتیں آپس میں عروقِ شعریہ (capillary) کے pores کے ذریعہ مستقل ملتی رہتی ہیں۔ عروقِ شعریہ کے ان pores سے سائل دسوی کے تمام اجزا (سوائے لحمیات کے) گزر سکتے ہیں۔ چونکہ رطوبات بیرونِ خلیہ آپس میں ہمیشہ ملتی رہتی ہیں اس وجہ سے سائل دسوی اور رطوبت بین الخلیہ کی ساخت اور اجزا ترکیبی (ماسوائے لحمیات) یکساں ہوتے ہیں۔

رطوبت درون خلیہ اور بیرون خلیہ کی ترکیب :

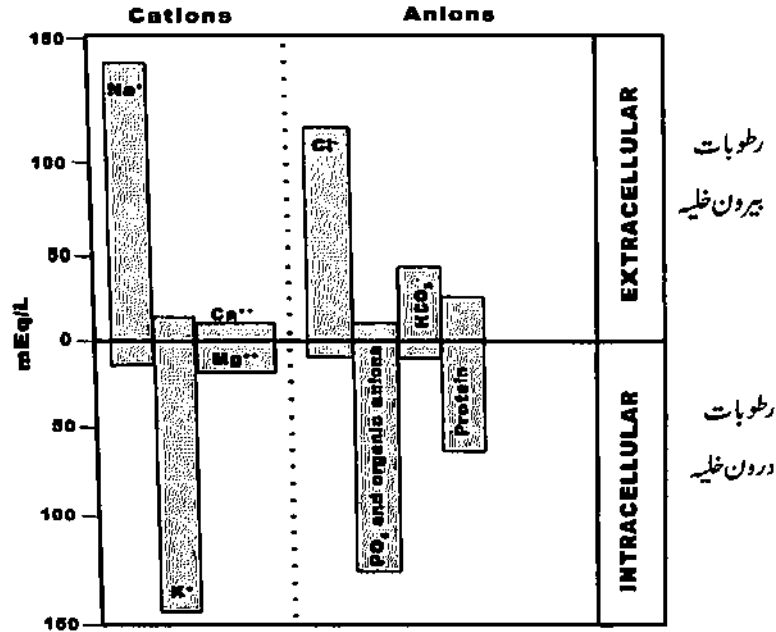
(composition of ECF and ICF)

رطوبت بیرون خلیہ: جیسا کہ پہلے بیان ہو چکا ہے رطوبت بین الخلیہ اور سائل دسوی آپس میں ایک highly permeable membrance کے ذریعہ الگ رہتے ہیں اس لیے ان دونوں رطوبات میں آدانی (ionic) اجزا کا ترکز ایک جیسا اور یکساں ہوتا ہے۔ دونوں رطوبات میں سب سے بڑا فرق لحمیات کی موجودگی کا ہوتا ہے۔ چونکہ سائل دسوی سے لحمیات رطوبت بین الخلیہ میں capillary pores کے ذریعہ بہت ہی کم داخل ہو پاتی ہیں اس وجہ سے سائل دسوی میں لحمیات کی مقدار رطوبت بین الخلیہ کے مقابلے زیادہ ہوتی ہے۔

جسم مختلف میکانیوں کے ذریعہ رطوبت بیرون خلیہ کے اجزا ترکیبی کو مساوی طور پر برقرار رکھتا ہے اس سلسلہ میں گردے کافی اہم کردار ادا کرتے ہیں۔ ECF کے اجزا ترکیبی کی یہ تنظیم، خلیہ کے گرد ہمیشہ ایک یکساں وسازگار ترکیب والی رطوبت کو برقرار رکھنا یقینی بناتی ہے جو خلیہ کے افعال کی بہتر طور پر انجام دہی کے لیے ضروری ہے۔

رطوبت درون خلیہ: رطوبت درون خلیہ اور رطوبت بیرون خلیہ کے مابین selectively permeable غشاء الخلیہ ہوتی ہے جو ان دونوں رطوبات کو الگ کرتی ہے۔ غشاء الخلیہ پانی کے لیے highly permeable ہوتی ہے لیکن زیادہ تر ذائب (solutes) کا گزر اس سے ہو کر ممکن نہیں اس لئے دونوں رطوبات کی ترکیب میں ایک بڑا فرق ہمیشہ برقرار رہتا ہے۔

ECF کے مقابلے ICF میں سوڈیم اور کلورائیڈ آئن کی مقدار بہت کم رہتی ہے اور



خاکہ نمبر 4.2

پیشیم بہت معمولی مقدار میں ہوتا ہے لیکن ICF کے اندر بڑی مقدار میں پیشیم اور فاسفیٹ ہوتے ہیں۔ میکینیشیم اور سلفیٹ کی بھی خاطر خواہ مقدار ICF میں موجود ہوتی ہے جو یقیناً ECF سے زیادہ ہوتی ہے۔ ان کے علاوہ خلیات میں لحمیات کی مقدار بھی کئی گنا زیادہ ہوتی ہے۔ خاکہ 4.2 کو دیکھ کر یہ اندازہ لگایا جاسکتا ہے کہ ECF میں، جس کے اندر سائل دموی اور رطوبت بین الخلیہ شامل ہیں، سوڈیم اور کلورائیڈ کی بڑی مقدار موجود ہوتی ہے اور بائیکاربونیٹ بھی کسی حد تک زیادہ ہوتے ہیں جبکہ اس میں پیشیم، پیشیم، میکینیشیم، فاسفیٹ کافی کم مقدار میں پائے جاتے ہیں۔ جدول 4.2 میں رطوبت بین الخلیہ، سائل دموی اور رطوبت درون خلیہ میں موجود مختلف اجزا کی مقدار کا تقابلی خاکہ پیش کیا گیا ہے۔

جدول - 4.2

اجزاء	سائل دموی (mOsm/L H ₂ O)	رطوبت بین الخلیہ (mOsm/L H ₂ O)	رطوبت درون الخلیہ (mOsm/L H ₂ O)
Na ⁺	142	139	14
K ⁺	4.2	4.0	140
Ca ⁺⁺	1.3	1.2	0
Mg ⁺	0.8	0.7	20
Cl ⁻	108	108	4
HCO ₃	24	28.3	10
HPO ₄ , H ₂ PO ₄	2	2	11
Phosphocretine	0.5	0.5	1
Carnosine	خاکہ - 4.2		14
Aminoacids	2	2	8
Creatine	0.2	0.2	9
Lactate	1.2	1.2	1.5
Adenosine triphosphate			5
Hexose monophosphate			3.7
Glucose	5.6	5.6	
Protein	1.2	0.2	4
Urea	4	4	4
others	4.8	3.9	10
Total mOsm/L	301.8	300.8	301.2

پانی کا توازن (water balance):

جسم میں پانی کی آمد کانی مختلف ہوتی ہے اور پانی کا اخراج بھی ہمارے جسم سے مستقل طور پر ہوتا رہتا ہے۔ اس کے باوجود جسم میں پانی کی مقدار یکساں طور پر برقرار رہتی ہے۔ جسم میں پانی کی آمد اور اخراج کے درمیان توازن برقرار رکھنے سے ہی مقدار کی یہ یکسانیت برقرار رہتی ہے اور یہ توازن کسی منظم میکانیہ کے بغیر ممکن نہیں۔

پانی کی یومیہ آمد (daily intake of water):

جسم میں پانی دو بڑے ذرائع سے پہنچتا ہے۔ ایک مشروبات اور غذا کے ذریعہ جو تقریباً 2100 mL یومیہ ہوتا ہے۔ اس کے علاوہ نشاستہ کے استحالہ کے دوران درون بدن پانی بنتا ہے جس کی مقدار تقریباً 200 mL یومیہ ہوتی ہے۔ اس حساب سے ہمارے جسم میں تقریباً 2300 mL پانی روزانہ شامل ہو جاتا ہے۔ لیکن پانی کی یہ مقدار مختلف اشخاص میں مختلف ہوتی ہے۔ یہاں تک کہ ایک ہی شخص کے اندر مختلف حالات میں یہ مقدار بدلتی رہتی ہے۔ یعنی گرمی میں پانی کا زیادہ استعمال یا عادت کے لحاظ سے کچھ لوگ زیادہ یا کم پانی پیتے ہیں۔ اس طرح یہ مقدار جسمانی ریاضت کے اعتبار سے بھی بدلتی رہتی ہے۔

پانی کا یومیہ زیاں (daily loss of water):

جسم سے پانی کئی راستوں سے خارج ہوتا ہے۔ جلد، پھیپھڑے، قناتہ غذائی اور گردے بدن سے پانی کے اخراج کے اہم ذرائع ہیں۔

جلد کے ذریعہ: جلد سے پانی مستقل evaporate ہوتا رہتا ہے، جس کا احساس بھی ہمیں نہیں ہوتا۔ یہ پانی پسینہ نہیں ہے اور اس کا پسینے سے کوئی تعلق بھی نہیں ہے۔ یہ پانی ان لوگوں کی جلد سے بھی خارج ہوتا رہتا ہے جن کے اندر پیدائشی طور پر پسینے کے غددموجود نہیں ہوتے۔ ہماری جلد سے پانی نفوذ (diffusion) کے ذریعہ باہر آتا ہے اور ہوا میں evaporate ہوتا رہتا ہے۔ اس طرح دن بھر میں تقریباً 300-400 mL پانی جسم سے خارج ہو جاتا ہے۔ ہماری جلد کے اندر موجود کولسٹرول کی نئی cornified layer پانی کے زیادہ نفوذ کو روکتی ہے۔ اگر کسی وجہ سے جلد کی یہ سطح باقی نہ رہے تو جسم سے پانی کی بہت بڑی مقدار ضائع ہو سکتی ہے جیسا کہ ان لوگوں میں ہوتا

ہے جو آگ سے جل جاتے ہیں اسی وجہ سے آتش زدگی کے علاج کا سب سے اہم حصہ یہ ہے کہ یومیہ ضرورت کے علاوہ ضائع شدہ پانی کی مقدار کی تلافی کی جائے۔

پسینہ کے ذریعہ بھی جلد سے پانی کا اخراج ہوتا ہے اور اس کی مقدار بھی کافی حد تک غیر یکساں ہوتی ہے، پسینہ کی مقدار کا یہ اختلاف موسم اور حرکات جسمانی کے اوپر منحصر ہوتا ہے۔ عام حالات میں پسینے کے ذریعہ نی گھنٹہ تقریباً 100 mL پانی خارج ہوتا ہے۔ لیکن گرم موسم میں یا شدید ریاضت کے وقت یہ مقدار 2-1 لیٹر فی گھنٹہ تک ہو سکتی ہے۔ اس سے جسم کے اندر پانی کی کمی خطرناک حد تک ہو سکتی ہے۔ مگر پیاس لگنے کا میکانیہ فوراً متحرک ہو کر جسم کو پانی کی کمی سے بچاتا ہے۔

پھیپھڑوں کے ذریعہ: سانس لیتے وقت پھیپھڑوں میں داخل ہونے والی ہوا بخاری تنفس میں موجود مائی اجزا سے مل کر تر ہو جاتی ہے اور جب یہ باہر خارج ہوتی ہے تو اپنے ساتھ کچھ پانی بھی جسم کے باہر لے جاتی ہے۔ پانی کے اس اخراج کا ہمیں احساس تک نہیں ہوتا بالکل اسی طرح جس طرح کہ جلد سے خارج ہونے والے اس پانی کا جو غیر محسوس طور پر خارج ہوتا ہے۔ اس وجہ سے پانی کی وہ مقدار جو پھیپھڑے اور جلد (پسینے کے علاوہ) سے خارج ہوتی ہے insensible water loss کہلاتی ہے اس کی مقدار تقریباً 700 mL یومیہ ہوتی ہے۔ پھیپھڑوں کے ذریعہ غیر محسوس طریقے سے روزانہ 300-400 mL پانی خارج ہو جاتا ہے۔

قنات غذائی کے ذریعہ: پانی کی ایک معمولی مقدار براز کے ذریعہ بھی روزانہ خارج ہوتی ہے۔ یہ مقدار تقریباً 100 mL ہوتی ہے۔ بعض مخصوص حالات میں یہ مقدار بہت زیادہ ہو سکتی ہے جیسے اسہال وغیرہ۔ اس حالت میں جسم کے اندر غیر معمولی حد تک پانی کی کمی ہو سکتی ہے اور اس صورت میں مریض میں پانی کی اس کمی کو اگر فوراً درست نہ کیا جائے تو اسہال خطرناک ثابت ہو سکتا ہے۔

گردوں کے ذریعہ: جسم سے زیادہ تر پانی کا استفراغ کلیہ سے بول کے ذریعہ ہوتا ہے۔ جسم میں کئی ایسے میکانے ہیں جو بول کی مقدار کو کم یا زیادہ کرنے کے لیے کام کرتے ہیں۔ ان میں سب سے اہم میکانیہ جس سے جسم میں پانی کے intake اور output کے بیچ توازن قائم

رہتا ہے اور ساتھ ہی electrolytes کی مقدار کا توازن بھی برقرار رکھتا ہے، وہ گروہوں کے ذریعہ ان چیزوں کے استفراغ کی مقدار کو منظم کرتا ہے۔ مثلاً بول کی مقدار 1/2 لیٹر روزانہ لے کر 20 لیٹر تک ہو سکتی ہے۔ اسی طرح عادت اور غذا کے لحاظ سے سوڈیم کی یومیہ مقدار ج میں روزانہ داخل ہوتی ہے وہ 20 mEq سے لے کر 500 mEq تک ہو سکتی ہے اس باوجود رطوبات بدن کے اندر سوڈیم ایک خاص مقدار میں ہی برقرار رہتا ہے۔ گروہ پانی electrolytes کے استفراغ کی مقدار ان اجزا کے intake کے اعتبار سے adjust کرتے رہتے ہیں۔ جدول 4.3 میں پانی کی یومیہ آمدورزیاں کا تقابل پیش کیا گیا ہے۔

جدول-4.3

پانی کی یومیہ آمد	پانی کا یومیہ زیاں
2100mL غذا و مشروبات سے حاصل مقدار	450mL جلد کے ذریعہ
200mL استحالہ سے حاصل مقدار	350mL ریه کے ذریعہ
	100mL براز کے ذریعہ
	1400mL بول کے ذریعہ
2300mL آمد کی کل مقدار	2300mL زیاں کی کل مقدار

توازن مائی کی تنظیم (regulation of water balance):

روزانہ بڑی مقدار میں پانی جسم میں مشروبات کی شکل میں داخل ہوتا ہے اور بول کے راستے خارج ہو جاتا ہے۔ پانی کی ان دونوں مقداروں میں یکسانیت قائم نہیں رہتی۔ اس کے باوجود بدن میں پانی کی تقریباً یکساں مقدار برقرار رہتی ہے۔ ایسا اس لیے ممکن ہے کہ جسم، پانی کی آمدورزیاں کے بیچ ایک توازن پیدا کرنے کی صلاحیت رکھتا ہے، جو یقیناً جسم میں ایک ایسے میکانیہ کی موجودگی کو ظاہر کرتا ہے جو یہ توازن برقرار رکھنے کی غیر معمولی اہلیت رکھتا ہے اور یہی حقیقت بھی ہے کہ جسم میں کئی ایسے میکانیہ موجود ہیں جو بدن میں پانی کی مقدار کی تنظیم کرتے

ہیں۔ ان کی تفصیل مندرجہ ذیل ہے:

1- رسیلات (hormones) 2- تنظیم کلیہ (renal regulation)

3- میکانیہ عطش (phenomenon of thirst)

رسیلات : بہت سے رسیلات جو عدد دلا قاتیہ سے جاری ہوتے ہیں پانی کی تنظیم میں مدد دیتے ہیں لیکن ان میں سے مندرجہ ذیل دو رسیلے بہت اہم ہیں۔

1- رسیلہ مانع اورار (ADH): یہ رسیلہ غدہ نخمیہ عصیبہ (neurohypophysis)

سے جاری ہوتا ہے اور کلیہ کے انبوب سے پانی کے انجذاب کو متاثر کرتا ہے اور اس طرح تکوین بول کی مقدار کم کرتا ہے۔ اس رسیلہ کے افراز کا دارو مدار جسم میں پانی کی مقدار پر ہوتا ہے۔ اگر جسم میں کسی وجہ سے پانی کی کمی ہو جائے تو اس رسیلہ کا افراز بڑھ جاتا ہے اور اس طرح یہ جسم سے پانی کا اخراج کم کر دیتا ہے۔

2- الڈوسٹیرون: یہ رسیلہ قشر الکظر (adrenal cortex) سے افراز پانے والے

رسیلات میں ایک اہم رسیلہ ہے۔ اس کا بنیادی کام جسم میں سوڈیم کی مقدار کا توازن برقرار رکھنا ہے۔ چونکہ پانی اور سوڈیم کا انجذاب آپس میں جڑا ہوتا ہے اس لیے جب انوبلی کلیے میں سوڈیم کا انجذاب ہوتا ہے تو پانی بھی اس کے ساتھ جسم میں منجذب ہوتا ہے۔ اگر کسی وجہ سے جسم میں سوڈیم کی کمی ہو جائے تو اس کی وجہ سے پانی بھی جسم میں نہیں رک پاتا ہے۔

الڈوسٹیرون کا افراز مختلف عوامل سے تعلق رکھتا ہے۔ جسم میں electrolytes کی

مقدار، پانی کی مقدار، خون کی مقدار اور ضغط الدم وغیرہ کی تنظیم اس رسیلہ سے خاص طور پر وابستہ ہیں۔ angiotensin II اس رسیلہ کے افراز کو بڑھاتا ہے۔ اگر کسی وجہ سے گردوں کی طرف جانے والے خون کی مقدار کم ہو جائے، جو پانی کی کمی سے ہو سکتا ہے، تو گردوں سے renin کے افراز میں اضافہ ہوتا ہے جو angiotensin II کی تولید کا محرک ہے۔ اس کے نتیجے میں الڈوسٹیرون افراز پا کر جسم میں سوڈیم اور بالواسطہ پانی کو روک کر خون کی مقدار واپس اپنی حالت پر لے آتا ہے۔ رینن کے زیر اثر angiotensin II کی تولید کا میکانیہ خاکہ 4.3 کے ذریعہ سمجھایا گیا ہے۔



خاکہ نمبر 4.3 رنین انجیوٹنسن نظام

تنظیم بذریعہ کلیہ: دو اہم ریسلات الڈوسٹیرون اور رسیلہ مانع ادرار، جن کا ذکر اوپر کیا گیا ہے پانی کی تنظیم کے ذمہ دار ہیں۔ ان کا ذکر اوپر کیا گیا ہے اور یہ دونوں رسیلے کلیہ پر اثر انداز ہو کر پانی کی مقدار کی تنظیم کرتے ہیں یعنی ریسلات گردوں کے واسطے سے پانی کی تنظیم ممکن بناتے ہیں۔ گردے دراصل پانی کی مقدار کو جسم سے خارج کرنے کا اہم ذریعہ ہیں۔

جسم میں پانی کی مقدار کی تنظیم گردوں کے ذریعہ ہی ممکن ہے۔ حالانکہ دوسرے ذرائع سے بھی جسم پانی کو خارج کرتا ہے لیکن وہ پانی کی تنظیم کے لیے زیادہ اہم نہیں ہیں۔ مثال کے طور پر پسینہ کے ذریعہ جسم سے پانی خارج ہوتا ہے لیکن پسینہ کی زیادتی یا کمی کا تعلق دراصل جسم کے درجہ حرارت کی تنظیم سے ہے نہ کہ پانی کی تنظیم سے۔ پس جسم میں پانی کی زیادتی کی صورت میں کلیہ ہی ایک ایسا عضو ہے جس سے پانی کی زائد مقدار خارج ہوتی ہے۔

ایسا نہیں ہے کہ گردے صرف ریسلات کے زیر اثر ہی پانی کا توازن قائم کرتے ہوں بلکہ ان کے علاوہ بھی یہ ایک ایسا میکانیہ رکھتے ہیں، جس سے پانی کی مقدار کی تنظیم ہوتی ہے۔ اس میکانیہ کو pressure diuresis کہتے ہیں۔ اگر جسم میں پانی زیادہ مقدار میں جمع ہو جائے تو اس صورت میں خون کا دباؤ بڑھ جاتا ہے۔ زیادہ دباؤ کی صورت میں کلیہ pressure diuresis کے ذریعہ پانی کی زیادہ مقدار خارج کرتے ہیں۔ تنظیم کا یہ میکانیہ مذکورہ ریسلات کا پابند نہیں ہوتا۔

میکانیہ عطش (phenomenon of thirst): اگر کسی بھی وجہ سے جسم میں پانی کی مقدار کم ہو جائے جیسا کہ اسہال، تھکی، پسینہ کی زیادتی یا انجمار الدم کی صورت میں ہوتا ہے تو انسان پیاس محسوس کرتا ہے اور پانی پی لیتا ہے۔ پیاس ایک طرح سے پانی کی بھوک ہے اور یہ احساس پانی کی کمی کو پورا کرنے کا ایک اہم ذریعہ ہے۔ پیاس کیوں لگتی ہے؟ اس کا میکانیہ کیا ہے؟ اس تعلق سے جو معلومات اب تک حاصل ہوئی ہیں ان میں جسم میں واقع ہونے والی تین اہم تبدیلیاں قابل ذکر ہیں:

- 1- خون کی مقدار کم ہو جانا
 - 2- عروق کے tone میں کمی، خواہ یہ خون کی کمی سے وابستہ ہو یا نا ہو
 - 3- درجہ حرارت کی زیادتی جس سے پانی کی کمی ہونے سے پہلے پیاس لگتی ہے۔ لیکن یہ عمل کچھ جانوروں کے اندر ہی دیکھا گیا ہے، انسانوں میں اس طرح کا کوئی اثر نہیں ملتا۔
- مندرجہ بالا اثرات کا ادراک کرنے والے receptors کے بارے میں بہت کم معلوم ہو سکا ہے حالانکہ ہمارے دماغ کے mid hypothalamic region میں عطش کا مرکز موجود ہوتا ہے۔

خلاصہ کلام یہ ہے کہ جسم میں پانی کی مقدار کی تنظیم اس طرح ہوتی ہے کہ جب جسم میں پانی کی کمی ہوتی ہے تو پیاس کے ذریعہ بدن پانی کی کمی کو پورا کرتا ہے اور ساتھ ہی ساتھ کلیہ بول کی مقدار کو کم کر دیتے ہیں اگر جسم میں پانی کی مقدار زیادہ ہو جائے تو اس کے برعکس ہوتا ہے۔

رطوبت درون خلیہ ہو پیرون خلیہ کے درمیان پانی کا تبادلہ اور اس کی تنظیم:
 رطوبت درون خلیہ اور رطوبت پیرون خلیہ کے درمیان رطوبت کی تقسیم زیادہ تر ان میں موجود چھوٹے اجزاء کے osmotic effect پر منحصر ہوتی ہے جیسے سوڈیم، کلورائیڈ اور دیگر electrolytes وغیرہ۔ اس کی وجہ یہ ہے کہ غشاء الخلیہ پانی کے لئے highly permeable ہوتی ہے لیکن چھوٹے ions کے لئے نسبتاً کم permeable ہوتی ہے۔ اس سے پانی غشاء الخلیہ کے آر پار بہ آسانی آ جاسکتا ہے اور اس طرح ICF اور ECF ہمیشہ ایک دوسرے کے لئے isotonic رہتے ہیں۔

osmosis اور ولوجی دباؤ osmotic pressure کے بنیادی اصول:

osmosis: ایک selectively permeable membrane کے آر پار پانی کا زیادہ ترکز والے حصہ سے پانی کے کم ترکز والے حصہ میں، net diffusion ولوج osmosis کہلاتا ہے۔ جب خالص پانی میں solutes ملا دیے جاتے ہیں تو اس سے محلول میں پانی کا ترکز کم ہو جاتا ہے یعنی کسی محلول میں زیادہ solutes کا مطلب یہ ہے کہ اس میں پانی کا ترکز کم ہوگا گویا پانی کے ترکز اور solute concentration میں معکوس نسبت ہوتی ہے۔ مزید برآں پانی کم solute concentration والے حصے (یعنی زیادہ پانی کا ترکز) سے زیادہ solute concentration والے حصے (کم پانی کے ترکز والا حصہ) کی طرف نفوذ کرتا ہے۔ چونکہ غشاء الخلیہ solutes کے لیے نسبتاً impermeable اور پانی کے لیے permeable (یعنی ایک semi permeable membrane) ہوتی ہے اس لیے جب غشاء الخلیہ کی ایک طرف solute کا ترکز زیادہ ہوتا ہے تو پانی غشاء الخلیہ سے گزر کر کم solute والے حصے سے زیادہ solute والے حصے کی طرف چلا جاتا ہے۔ مثال کے طور پر اگر ECF میں سوڈیم کلورائیڈ ملا دیا جائے تو پانی خلیہ کے اندر سے ECF کی طرف نفوذ کرے گا اور اس وقت تک یہ عمل جاری رہے گا جب تک دونوں طرف پانی کا ترکز برابر نہ ہو جائے۔ اس کے برعکس اگر ECF سے سوڈیم کلورائیڈ نکال دیا جائے تو ECF میں پانی کا ترکز زیادہ ہوگا اور اس کے نتیجے میں پانی ECF سے خلیہ کے اندر داخل ہو جائے گا۔

moles اور osmoles:

چونکہ پانی کا ترکز کسی بھی محلول میں اس کے اندر موجود solute particles کی تعداد پر منحصر ہوتا ہے اس لیے ایک ایسی اصطلاح کی ضرورت محسوس ہوتی ہے جو solute particles کے کل ترکز کو ظاہر کرے۔

محلول میں solutes کی کل تعداد osmoles کے ذریعہ معلوم کی جاتی ہے۔ ایک osmole (osm) solute particle 6.02×10^{23} کے برابر ہوتا ہے۔ مثال کے طور پر ایک محلول جس میں ایک mole glucose فی لیٹر موجود ہے اس کا ترکز 1osm/Litre

ہوگا۔ یعنی اس صورت میں ایک mole اور osmole برابر ہونگے۔ لیکن اگر ایک ایسا molecule جو پانی میں حل ہونے کے بعد دو حصوں میں منقسم ہو جائے جیسے NaCl تو وہ محلول جس میں NaCl ایک mole فی لیٹر ہو اس کا osmolar ترکز 2 osm/L ہوگا۔ پس osmoles کسی بھی محلول میں osmotically active اجزا کی تعداد کو بتاتا ہے۔ جسم کی رطوبات کے ترکز کے لحاظ سے osmole ایک بڑی unit ہے اس لیے بدنی رطوبات کا ترکز عام طور پر milli osmoles (mOsm) سے ظاہر کرتے ہیں یہ ایک osmole کے ہزارویں (1/1000) حصہ کے برابر ہوتا ہے۔

osmolality اور osmolarity :

جب کسی بھی محلول کا osmolar concentration فی لیٹر ظاہر کیا جاتا ہے تو اسے osmolarity کہتے ہیں اور اگر یہی ترکز فی کلو پانی میں ظاہر کیا جائے تو osmolality کہلاتا ہے۔ وہ محلول جس کا ترکز کم ہوتا ہے جیسا کہ ہمارے بدن کی رطوبات، اس صورت میں دونوں اصطلاحات کو ایک دوسرے کے مترادف کے بطور استعمال کیا جاسکتا ہے کیونکہ کم ترکز کی صورت میں دونوں میں کافی کم فرق ہوتا ہے۔ چونکہ فی لیٹر کے حساب سے ترکز کو ظاہر کرنا عموماً آسان رہتا ہے اس لیے طبی تقاضوں کے لیے عام طور پر osmolarity ہی زیادہ مستعمل ہے۔

دو جی دباؤ (osmotic pressure)

ایک semi permeable membrane کے ذریعہ ہونے والی پانی کی osmosis کو روکا جاسکتا ہے بشرطیکہ osmosis کی مخالف سمت میں pressure apply کیا جائے۔ وہ یقینی مقدار جو osmosis کو روکنے کے لیے درکار ہوگی اسے osmotic pressure کہتے ہیں۔ پس osmotic pressure پانی اور اجزا محلولہ کے ترکز کو ظاہر کرنے کا ایک بالواسطہ ذریعہ ہے۔ زیادہ osmotic pressure کا مطلب یہ ہے کہ solution میں اجزا محلولہ کا ترکز زیادہ یا پانی کا ترکز کم ہے۔

رطوبت درون خلیہ اور رطوبت بیرون خلیہ کے درمیان osmotic توازن برقرار رہتا ہے:

اجزاء محلولہ کے ترکز میں معمولی فرق بھی خلیہ کے اندر اور باہر بڑے پیمانے پر osmotic pressure میں تبدیلیاں پیدا کر دیتا ہے۔ ECF میں 1 mOsm کا فرق کسی ایسے solute کا جو غیر نفوذ پذیر ہو قریب 19.3 mmHg osmotic pressure غشاء الخلیہ کے آر پار پیدا کرتا ہے۔ اگر ایک خلیہ کو خالص پانی کے اندر ڈالا جائے تو چونکہ خلیہ کے اندر کا ترکز تقریباً 282 mOsm/L ہوتا ہے تو اس سے پیدا ہونے والا 5400 mmHg osmotic pressure ہوگا۔ اس سے یہ بات ظاہر ہوتی ہے کہ پانی کو غشاء الخلیہ سے گزارے جانے کے لیے بہت قوی طاقت کام کرتی ہے۔ ان قوتوں کے نتیجے میں ECF کے ترکز میں معمولی فرق بھی خلیہ کے volume میں غیر معمولی تبدیلیاں پیدا کر دیتا ہے۔

isotonic اور hypotonic، hypertonic رطوبات:

اگر کسی خلیہ کو ایسے محلول میں رکھا جائے جس میں غیر نفوذ پذیر اجزاء ہوں اور جن کی osmolarity 282 mOsm/L کے برابر ہو تو اس خلیہ کے volume میں کوئی تبدیلی پیدا نہیں ہوگی۔ یہ خلیہ پھیل کر بڑا ہوگا اور نہ سکڑ کر چھوٹا۔ کیونکہ پانی کا ترکز خلیہ کے اندر اور باہر یکساں ہے۔ اس طرح کے محلول کو isotonic کہتے ہیں۔ 0.9% NaCl یا 15% glucose اس کی عمدہ مثالیں ہیں۔ ان دونوں solutions کی معالجے میں کافی اہمیت ہے۔ ان کو خون میں کسی خدشہ کے بغیر داخل کیا جاسکتا ہے کیونکہ ان سے رطوبت درون خلیہ اور رطوبت بیرون خلیہ کے توازن میں کوئی خلل واقع نہیں ہوگا۔

اگر خلیہ کو ایسے محلول میں رکھا جائے جس میں غیر نفوذ پذیر اجزاء کا ترکز 282 mOsm/L سے کم ہو یعنی hypotonic solution میں تو خلیہ کی جسامت پھیل کر بڑی ہو جائے گی۔ اس لیے کہ پانی خلیہ کے اندر نفوذ کر جاتا ہے اور اس وقت تک نفوذ کرتا رہتا ہے جب تک کہ پانی کا ترکز دونوں طرف برابر نہ ہو جائے۔ 0.9% NaCl سے کم ترکز والے محلول hypotonic ہوتے ہیں۔ اگر خلیہ کو hypertonic solution یعنی 282

mOsm/L سے زیادہ ترکز والے محلول میں رکھا جائے تو خلیہ سکڑ ہو کر چھوٹا ہو جائے گا اس لیے کہ پانی خلیہ سے باہر کی طرف نفوذ کرے گا۔

ICF اور ECF کے درمیان توازن بہت جلد پیدا ہوتا ہے:

رطوبت کا تبادلہ غشاء الخلیہ کے آر پار اتنی تیزی سے ہوتا ہے کہ osmolarities میں کوئی بھی فرق دونوں طرف یعنی خلیہ کے اندر اور باہر چند seconds میں ہی برابر ہو جاتا ہے یا زیادہ سے زیادہ چند منٹوں میں۔ اس تیز رفتاری سے رطوبت کے تبادلے کا قطعی یہ مطلب نہیں کہ تمام جسم میں رطوبت بین الخلیہ اور بیرون خلیہ کا مکمل equilibrium بھی اتنے ہی کم وقفے میں ممکن ہے۔ اس کی وجہ یہ ہے کہ جسم میں رطوبت قناتہ غذائی سے گزر کر داخل ہوتی ہے اور پھر خون میں داخل ہو کر تمام انسجہ تک پہنچتی ہے اس کے بعد osmotic equilibrium حاصل ہو سکتا ہے۔ عام طور پر پانی پینے کے قریب 30 منٹ کے بعد تمام جسم میں مکمل osmotic equilibrium ممکن ہو پاتا ہے۔

اطلاقی منافع الاعضاء (applied physiology)

edema (تھج): تھج سے مراد انسجہ میں رطوبت کی زیادتی ہے۔ زیادہ تر تھج extracellular fluid compartment میں پیدا ہوتا ہے لیکن بعض اوقات رطوبت درون خلیہ میں بھی تھج ہو سکتا ہے۔

تھج درون خلیہ (intracellular edema):

خلیہ کے اندر تھج پیدا ہونے کے دو اہم اسباب ہیں (1) انسجہ کے استحالہ کا سبب ہونا اور (2) خلیہ کے تغذیہ میں کمی۔ مثال کے طور پر اگر انسجہ کا دوران خون کم ہو جائے تو اس کی وجہ سے اسے طے والی نسیم اور اس کے تغذیہ میں کمی آ جاتی ہے۔ اگر دوران خون اس حد تک کم ہو جائے کہ انسجہ کے استحالہ کو طبعی حالت پر قائم رکھنا مشکل ہو تو غشاء الخلیہ کے اندر موجود ionic pump سبب پڑ جاتے ہیں۔ نتیجتاً سوڈیم جو خلیہ کے اندر ہمیشہ داخل ہوتا رہتا ہے اسے خلیہ سے باہر نکالنا ناممکن ہو جاتا ہے۔ اس کی وجہ سے سوڈیم کی مقدار خلیہ کے اندر زیادہ ہو جاتی ہے۔ اس وجہ سے پانی کا osmosis خلیہ کے اندر ہو جاتا ہے۔ بعض اوقات خلیہ کے اندر رطوبت کا اضافہ اس حد

تک ہو جاتا ہے کہ جسم کے ایک بڑے حصے میں تھنج پیدا ہو جاتا ہے مثلاً ٹانگوں کے ischaemia میں پوری ٹانگ میں تھنج پیدا ہو جاتا ہے۔

درون خلیہ تھنج التهاب (inflammation) کی صورت میں بھی پیدا ہو سکتا ہے۔ اگر انسجہ میں کسی وجہ سے التهاب پیدا ہو جائے تو اس سے بھی تھنج ہو جاتا ہے۔ اس لیے کہ التهاب، بلا واسطہ طور پر غشاء الخلیہ کی permeability کو متاثر کر اس میں اضافہ کرتا ہے۔ اس کی وجہ سے سوڈیم اور دیگر آوان خلیہ کے اندر طبعی مقدار سے زیادہ داخل ہو جاتے ہیں اور نتیجتاً خلیہ کے اندر زیادہ پانی داخل ہو کر جمع ہو جاتا ہے۔

تھنج بیرون خلیہ (extracellular edema):

تھنج بیرون خلیہ اس وقت پیدا ہوتا ہے جب خلاء بیرون خلیہ میں زیادہ رطوبت جمع ہو جاتی ہے۔ اس کی دو اہم وجوہات ہیں (1) سائل دموی سے خلاء بین الخلیات میں رطوبت کا غیر طبعی رساؤ (2) interstitium سے رطوبت کو واپس خون میں لے جانے میں نظام لفاویہ کی ناکامی جیسے تسد لفاویہ۔ لیکن سب سے عام سبب عروق شعریہ سے رطوبت کا زیادہ رساؤ ہے۔

(1) capillary filtration میں زیادتی:

عروق شعریہ سے رطوبت کا ترشح (filtration) خلاء بیرون خلیہ میں کئی چیزوں پر منحصر ہے۔

(a) Kf- capillary filtration coefficient (permeability x surface area)

(b) Pc- capillary hydrostatic pressure

(c) π_c - capillary colloid osmotic pressure

(d) Pif- interstitial fluid hydrostatic pressure

(e) π_{if} - interstitial fluid colloid osmotic pressure

$$\text{filtration} = Kf \times (Pc - Pif - \pi_c + \pi_{if})$$

اس equation سے ظاہر ہوتا ہے کہ اگر مندرجہ بالا کسی بھی عامل میں تبدیلی آجائے تو

عروق شعریہ کا ترشح متاثر ہوگا۔ capillary filtration coefficient کا زیادہ ہونا،

plasma colloid osmotic pressure زیادہ ہوتا یا capillary hydrostatic pressure کم ہو جانے کی صورت میں عروقِ شعریہ کا ترشح بڑھ جائے گا اس سے رطوبتِ سائلِ دموی سے بیرونِ خلیہ میں زیادہ ترشح ہو کر جمع ہوگی اور تہج پیدا کرے گی۔

(2) عروقِ لمفاویہ میں تسدد:

طبعی حالات میں جب عروقِ شعریہ سے بیرونِ خلیہ میں رطوبت کا ترشح ہوتا ہے تو تھوڑی بہت مقدار میں لحمیاتِ الدم (plasma proteins) بھی مترشح ہو کر آجاتی ہیں۔ لحمیاتِ الدم کی یہ تھوڑی مقدار بھی اگر interstitium میں رک جائے تو رطوبتِ بینِ اخلیات کا colloid osmotic pressure بڑھ جائے گا جو عروقِ شعریہ سے رطوبت کے ترشح میں اضافہ کر دھیرے دھیرے تہج پیدا کر دے گا۔ لیکن ایسا نہیں ہوتا۔ اس لیے کہ لحمیاتِ الدم اور زائد رطوبت جو interstitium میں جمع ہو جاتی ہے اسے عروقِ لمفاویہ وہاں سے نکال کر خون کے اندر دوبارہ داخل کر دیتے ہیں، جس سے رطوبتِ بینِ اخلیات کا colloid osmotic pressure نہیں بڑھتا اور عروقِ شعریہ سے رطوبت کا ترشح طبعی حدود میں رہتا ہے۔ اگر عروقِ لمفاویہ میں تسدد پیدا ہو جائے تو تہج پیدا ہو جاتا ہے۔ اس لیے کہ لحمیاتِ الدم جو عروقِ شعریہ سے interstitium میں آجاتے ہیں، ان کے وہاں سے اخراج کا راستہ بند ہو جاتا ہے۔ نتیجتاً رطوبتِ بینِ اخلیات کا colloid osmotic pressure بڑھتا رہتا ہے اور ساتھ ہی رطوبت کا ترشح بھی، جس کے نتیجے میں شدید تہج ہوتا ہے۔

عروقِ لمفاویہ کا تسدد lymph node کے infection سے پیدا ہوتا ہے جیسے filaria nematode کا infection۔ اسی طرح سرطان کی کچھ اقسام میں یا ایسے جراحی عمل کے بعد جس میں عروقِ لمفاویہ کاٹ دی جاتی ہیں جیسے radical mastectomy میں کیا جاتا ہے۔

تہجِ بیرونِ خلیہ کے اہم اسباب:

جیسا کہ پہلے بیان کیا گیا کہ تہجِ بیرونِ خلیہ کے دو اہم اسباب ہیں۔ ایک عروقِ شعریہ سے رطوبت کا زیادہ ترشح اور دوسرے عروقِ لمفاویہ کا تسدد۔ عروقِ شعریہ سے رطوبت کا زیادہ ترشح تین صورتوں میں ہوتا ہے۔ ایک capillary pressure کا زیادہ ہونا، دوسرے سائلِ دموی

کے colloid osmotic pressure کا کم ہو جانا اور تیسرے عروقِ شعریہ کی permeability کا زیادہ ہو جانا۔ وہ چند امراض جن کی وجہ سے یہ اسباب پیدا ہو جاتے ہیں مندرجہ ذیل ہیں۔

I - capillary pressure زیادہ ہو جاتا ہے:

(a) کلیے زیادہ پانی اور سوڈیم کو جسم میں روکیں

(i) مزمن یا حاد بطلانِ فعلِ کلیہ (kidney failure)

(ii) الڈوسٹیرون کی زیادتی

(b) venous pressure زیادہ ہو جائے

(i) ستھو قلب (heart failure)

(ii) تسد اور ردہ (venous obstruction)

(iii) failure of venous pump

- عضلہ کا مفلوج ہونا (paralysis of muscles)

- جسم کے کسی حصے کا غیر متحرک (immobilize) ہونا

- failure of venous valves

(c) عروقِ شعریہ کی مزاحمت (arteriolar resistance) کم ہو جائے

(i) جسم کی حرارت زیادہ ہو جائے

(ii) insufficiency of sympathetic nervous system

(iii) مفتحِ عروقِ ادویہ (vasodilator drugs)

II - سائلِ دموی کا colloid osmotic pressure کم ہو جاتا ہے:

(a) لحمیاتِ الدم میں کمی

(i) بول کے ذریعہ لحمیاتِ الدم زیادہ خارج ہو جائیں (nephrotic)

(syndrome)

(ii) جلد کے پٹے سے لحمیاتِ ضائع ہو جائیں

- زخم (wounds)

- جلنے کی صورت میں (burns)

(iii) لمبیات الدم کی پیدائش نہ ہو

- امراض کبد

- لحمی غذا کی کمی

III - عروق شعریہ کی permeability زیادہ ہو جاتی ہے:

- histamine کا افزائ مختلف immune reactions میں

- سمیات (toxins) کی وجہ سے

- جراثیمی تعدیہ

- حیاتیات کی کمی خاص طور پر حیاتیات 'C' کی کمی

- جلنے کی وجہ سے (burns)

IV - عروق لفاویہ کا تسدر:

- سرطان

- filaria nematodes کا تعدیہ

- جراحی (surgery)

نظام لمفاویہ (Lymphatic System)

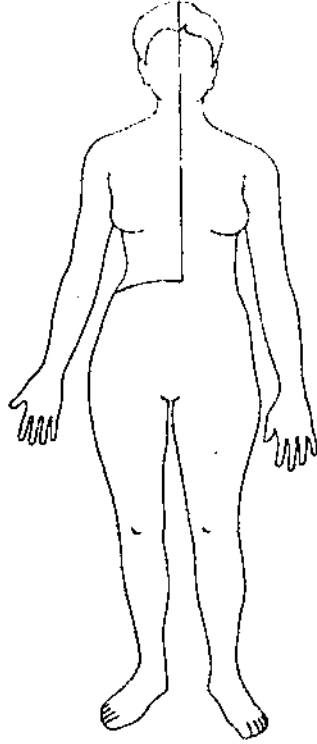
جسم انسانی میں دوران خون کے لیے عروق کا ایک جال پھیلا ہوا ہے جو انسجہ تک خون کی رسد پہنچاتا ہے۔ اس عروقی نظام کے علاوہ ہمارے جسم کے اندر ایک اور عروقی نظام موجود ہے جو نظام لمفاویہ کہلاتا ہے۔ نظام لمفاویہ دراصل ایک اضافی راستہ ہے جس سے رطوبت خلاء بین الخلیات سے خون میں داخل ہوتی ہے۔ خلاء بین الخلیات میں جمع بیشتر رطوبات عروق شعریہ کے ذریعہ دوبارہ دوران خون میں پہنچ جاتی ہیں جہاں سے وہ پہلے مترشح ہو کر آئی تھیں۔ لیکن رطوبت کی کچھ مقدار واپس عروق شعریہ کے راستے خون میں داخل نہیں ہو پاتی۔ اس رطوبت کا انسجہ کی خلاء کے اندر جمع رہنا ان کے لیے مضر ہے پس نظام لمفاویہ کے ذریعہ وہ زائد رطوبت جو انسجہ میں جمع ہو جاتی ہے، واپس خون میں داخل ہو جاتی ہے۔ لیکن نظام لمفاویہ کے تعلق سے سب سے اہم بات یہ ہے کہ یہ لحمیات اور بڑے حجم کے ان سالمات کو خلاء بین الخلیات سے نکالتا ہے جن کا عروق شعریہ کے راستے نکلنا ممکن نہیں ہوتا۔ لحمیات کا خلاء بین الخلیات سے نکلنے کا فعل کافی اہم ہے اس لیے کہ اس کے بغیر 24 گھنٹے کے اندر موت واقع ہو سکتی ہے۔

بدن کی عروق لمفاویہ:

جسم کے تقریباً تمام انسجہ میں عروق لمفاویہ موجود ہوتی ہیں جو زائد رطوبت کا خلاء بین الخلیات سے اخراج کرتی ہیں۔ لیکن جسم کے کچھ حصے جیسے جلد کا سطحی حصہ، مرکزی نظام اعصاب

اور عظام وغیرہ میں عروق لفاویہ نہیں ہوتیں۔ حالانکہ ان انسجہ میں بہت چھوٹے channels ہوتے ہیں جن کو pre-lymphatics کہا جاتا ہے اور جن سے رطوبت کا اخراج ہوتا ہے۔ ان channels سے رطوبت یا تو عروق لفاویہ میں داخل ہوتی ہے یا، جیسا کہ دماغ کی صورت میں ہوتا ہے، رطوبت CSF میں داخل ہو کر پھر خون کے اندر شامل ہو جاتی ہے۔

عروق لفاویہ سے گزرنے والی رطوبت لمف کہلاتی ہے۔ جسم کے نچلے حصے سے آنے والی لفاوی رطوبت، بجرئی صدر (thoracic duct) میں داخل ہو کر پھر وریڈی خون میں شامل



خاکہ نمبر 4.4

ہو جاتی ہے۔ بجرئی صدر نظام وریڈی سے بائیں وریڈی و داج باطن (internal jugular vein) اور وریڈی تحت الترقوہ (subclavian vein) کے مقام اتصال پر آ کر ملتی ہے۔ اسی طرح سر کے بائیں حصے، بائیں بازو اور صدر کے کچھ حصے کی لفاوی رطوبت بھی بجرئی صدر میں داخل ہوتی ہے۔

سر اور گردن کا داہنا حصہ، دائیں بازو اور دائیں صدر کے کچھ حصوں کا لمف، دائیں قنات لفاویہ میں شامل ہوتا ہے۔ دائیں قنات لفاویہ سے لمف وریڈی خون میں دائیں وریڈی تحت الترقوہ اور وریڈی و داج باطن کے مقام اتصال پر داخل ہوتا ہے۔ (خاکہ 4.4)

لمف کے اجزاء ترکیبی اور خواص:

لمف رطوبت بین الخلیات سے حاصل ہوتا ہے اور عروق لفاویہ میں بہتا ہے۔ اس

لیے وہ لمف جو terminal lymphatics میں ہوتا ہے اس کی بناوٹ لگ بھگ رطوبت بین الخلیات جیسی ہوتی ہے۔ لمف درحقیقت modified tissue fluid ہے۔ لمف شفاف پانی جیسی رطوبت ہے جو عروق لمفاویہ میں پائی جاتی ہے یہ اس رطوبت سے حاصل ہوتا ہے جو عروق شعریہ سے چھن کر خلاء بین الخلیات میں آ جاتی ہے۔ خالص لمف کا نمونہ کسی جانور کے thoracic duct سے canula کے ذریعہ حاصل کیا جاسکتا ہے۔ غلو معده کی حالت میں حاصل کیا گیا لمف شفاف، ہلکے زرد رنگ کا ہوتا ہے جو slightly alkaline اور آہستہ آہستہ نچمد ہوتا ہے۔ لمف کا colloid osmotic pressure سائل دموی کے مقابلے کم ہوتا ہے مگر tissue fluid سے زیادہ ہوتا ہے۔

خورد بینی مطالعہ سے پتہ چلتا ہے کہ لمف میں ایک بڑی تعداد leucocytes (زیادہ تر lymphocytes) کی ہوتی ہے جو تقریباً $500-75,000/mm^3$ ہوتی ہے۔ اس میں platelets نہیں ہوتے۔

لحمیات: تمام انسجہ کی رطوبات بین الخلیات میں لحمیات کا تکرز عموماً 2g/dL ہوتا ہے اور تقریباً یہی مقدار ان انسجہ سے نکلنے والے لمف میں ہوتی ہے۔ اس کے برعکس کبد سے بننے والے لمف میں لحمیات 6g/dL تک اور آنتوں سے آنے والے لمف میں 3-4g/dL تک ہوتے ہیں۔ چونکہ thoracic duct میں زیادہ تر لمف انہی دونوں اعضا سے آتا ہے اس لیے thoracic ducts میں موجود لمف میں لحمیات کا تکرز 3-5g/dL تک ہوتا ہے۔

ٹھم (fat): فاقد کی حالت میں لمف میں ٹھم کی مقدار کم ہوتی ہے لیکن مرغن غذائیں کھانے کے بعد یہ مقدار 5-15% تک ہو سکتی ہے۔

نشاستہ (carbohydrate):

- شکر (sugar) : 132.2 mg/100mL

دوسرے اجزاء: (mg/100mL)

	398	
سائل دموی	لمف	
21.7	23.5	urea
1.37	1.4	creatinine
32.6	34.8	non-protein nitrogenous substances
678	711	chlorides
22	11.8	phosphorus
11.7	9.48	calcium

ان کے علاوہ دیگر کئی خامرات (enzymes) اور antibodies بھی موجود ہوتے ہیں۔ مندرجہ بالا اعداد سے لمف اور سائل دموی کی ترکیب کا فرق واضح ہو جاتا ہے۔ لحمیات، نیلشیم اور فاسفورس سائل دموی میں لمف کے مقابلے زیادہ ہوتے ہیں جبکہ کلورائیڈ اور گلوکوز لمف میں زیادہ ہوتے ہیں۔

لمف کے افعال:

1- لحمیات کا اخراج: نظام لمفاوی کا سب سے اہم فعل خلا بین اخلیات سے لحمیات کا اخراج ہے۔ اس کے ذریعہ لحمیات tissue fluid سے خون میں واپس داخل ہوتی ہیں جو براہ راست عروق شعریہ میں داخل نہیں ہو پاتیں۔

2- تغذیہ: یہ جسم کے ان حصوں کو نسیم اور تغذیہ فراہم کرتا ہے جہاں خون نہیں پہنچ پاتا۔

3- شحم کا انجذاب: آنتوں سے ہضم شدہ شحم کا انجذاب لمف کے ذریعہ ہوتا ہے۔

4- مدافعت: لمف کے اندر موجود lymphocytes اور monocytes ایسے خلیات ہیں جو جراثیم کا خاتمہ کرتے ہیں۔ اس طرح یہ جسم کی مخالفت کرتا ہے۔

عدد لمفاویہ (lymph nodes):

غدد لفاویہ چھوٹے بیضوی یا bean shaped اجسام ہیں جو عروق لفاویہ کے راستوں پر مختلف مقامات پر موجود ہوتے ہیں۔ غده لفاویہ دراصل lymphatic tissue کا اجتماع (collection) ہے جو باہر سے ایک connective tissue capsule سے ملفوف رہتا ہے۔ خوردبینی مطالعہ پر غده لفاویہ کے دو واضح حصے نظر آتے ہیں۔ اس کا بیرونی حصہ cortex کہلاتا ہے اور اندرونی حصہ medulla کہلاتا ہے۔

غده cortex: پورے غده لفاویہ میں نسج لفاوی منتشر اور پھیلا ہوا ہوتا ہے لیکن cortex میں یہ چھوٹے جزائر کی شکل میں مجتمع رہتا ہے جو lymphoid follicle کہلاتا ہے۔ یہ follicles حجم میں 0.35-1.0mm ہوتے ہیں اور ہر ایک lymphoid follicle کے بیچ سے ایک چھوٹی رگ گزرتی ہے۔ ان چھوٹے جزائر یعنی lymphoid follicles کا مرکزی حصہ کم dense ہوتا ہے جو ہلکا رنگ لیے ہوتا ہے۔ اس مرکزی ہلکے حصہ کے باہر follicle کا زیادہ تر حصہ واقع ہوتا ہے جس میں lymphocytes موجود ہوتے ہیں۔ مرکزی ہلکا حصہ germinal centre یا secondary nodule اور باہری حصہ cortical nodule یا primary nodule کہلاتا ہے۔ نئے lymphocytes، germinal centre سے بنتے ہیں۔ بعض مرضی حالات میں اس germinal centre کے اندر macrophages نظر آتے ہیں اسی وجہ سے اس کو reactive centre بھی کہتے ہیں۔

غده medulla: غده لفاویہ کا اندرونی حصہ (medulla) کارٹیکس کے مقابلے نسبتاً کم dense ہوتا ہے۔ اس میں lymphoid follicles نہیں ہوتے بلکہ نسج لفاویہ منتشر اور پھیلا ہوا ہوتا ہے۔ Medulla کے اندر lymph cells، مختلف RE cells اور بسا اوقات multi nucleated giant cells موجود ہوتے ہیں۔

مرآة hilus/hilum: غده لفاویہ کی ایک جانب depression ہوتا ہے جسے hilus کہتے ہیں۔ hilus کے مقام پر capsule دبیز ہوتا ہے۔ یہاں پر cortex بھی بہت پتلا ہوتا ہے جس سے medulla سطح کے قریب آجاتا ہے۔ hilus کے مقام پر غده لفاویہ میں ایک artery، ایک vein اور ایک efferent lymph vessel داخل ہوتے ہیں۔ پس ایک غده لفاویہ

میں خون ایک آرٹری کے ذریعہ hilus سے داخل ہوتا ہے اور ایک ورید کے ذریعہ واپس hilus کے مقام سے ہی باہر نکلتا ہے۔ لیکن عروق لفاویہ کے ساتھ ایسا معاملہ نہیں ہے۔ hilus سے صرف efferent lymphatic vessel ہی باہر آتی ہے جبکہ afferent lymph vessels پورے غدہ کی سطح سے capsule کو چھید کر غدہ لفاویہ میں داخل ہوتی ہیں۔

غدہ لفاویہ کے افعال:

- 1- خون کے اندر موجود lymphocytes کی تولید غدہ لفاویہ میں ہوتی ہے۔
- 2- جراثیم کے خلاف دفاع میں اہم کردار ادا کرتے ہیں۔
- 3- غدہ لفاویہ اپنی phagocytic activity سے لطف کی screening کرتے ہیں اور اس بات کو یقینی بناتے ہیں کہ اس میں اگر کہیں جراثیم داخل ہو جائیں تو وہ خون اور پھر جسم میں نہ پھیل سکیں۔
- 4- عارضی طور پر سرطانی خلیات کو پھیلنے سے روکتے ہیں اس لیے کہ ان خلیات کو جسم میں پھیلنے کے لیے غدہ لفاویہ کے راستے سے گزرنا پڑتا ہے۔
- 5- غدہ لفاویہ ایسے filters کی طرح کام کرتے ہیں جو دوران خون میں کسی مواد کو جانے سے روکتے ہیں۔
- 6- غدہ لفاویہ γ -globulin بناتے ہیں جو مناعت کا اہم حصہ ہیں۔

طحال (spleen):

طحال جسم کا سب سے بڑا لفاوی نسیج ہے۔ یہ بیم (bean) کی شکل کا ایک عضو ہے جو خون کا filtration کرتا ہے۔ طحال کی دموی پرورش بہت زیادہ ہوتی ہے۔ اس کا جائے وقوعہ دیافراگما (diaphragm) کے نیچے بائیں hypochondrium میں کلیہ اور descending colon کے اوپر ہے۔ اس کا وزن تقریباً 150 gm ہوتا ہے۔ یہ ایک haemopoietic عضو ہے جو استحالہ اور مدافعت میں بھی اہم کردار ادا کرتا ہے۔ طحال میں efferent lymphatic vessel نہیں ہوتی ہے۔

خورد بینی ساخت: خورد بینی مطالعہ سے طحال میں مندرجہ ذیل ساختیں نظر آتی ہیں۔

red pulp جو white pulp (d) hilum/hilus (c) trabeculae (b) capsule (a)

میں پھیلا ہوا ہوتا ہے (e) red pulp (f) reticular meshwork (g) عروق دموی
capsule: طحال ایک capsule connective tissue میں ملفوف ہوتی ہے۔
 capsule کے باہر peritoneum کی serous membrane اسٹر کرتی ہے۔ capsule
 اور peritoneum آپس میں مضبوطی سے چسپاں رہتے ہیں۔ طحال کی اندرونی جانب ایک خم
 (indentation) ہوتا ہے جو hilum/hilus کہلاتا ہے اور جہاں سے عروق دموی، اعصاب
 اور عروق لفاویہ طحال کے اندر داخل ہوتے ہیں۔ capsule کی اندرونی سطح سے پردے نما
 trabeculae طحال کے اندر کی طرف داخل ہو کر طحال کو کئی غیر واضح حصوں میں منقسم کر دیتے
 ہیں۔ یہ حصے فصیصات (lobules) کہلاتے ہیں۔

مغز طحال (splenic pulp): capsule میں ملفوف طحال کا parenchymal tissue
 مغز طحال کہلاتا ہے۔ مغز طحال میں دو واضح حصے نظر آتے ہیں (a) white pulp (b) red
 pulp۔ white pulp دراصل typical lymphatic tissue ہے جب کہ red pulp
 ایک atypical lymphatic tissue ہوتا ہے۔

white pulp (a): white pulp جو کہ red pulp میں منتشر نظر آتا ہے درحقیقت یہ سلیٹی
 رنگ کے patches ہوتے ہیں۔ ان grey patches کو پہلے malpighian bodies بھی
 کہا جاتا تھا لیکن اب ان کے لیے صرف white pulp کی اصطلاح ہی استعمال ہوتی ہے۔

white pulp نسج لفاویہ کا ایک اجتماع ہے جو ایک عروق دموی کو گھیرے رہتا ہے۔
 اس نسج لفاویہ میں lymphocytes، plasma cells، macro phages اور دیگر free
 cells ایک reticular meshwork میں پھیلے ہوتے ہیں۔

red pulp (b): یہ ایک modified نسج لفاویہ ہے جس کے اندر زیادہ تر خلیات الدم
 infiltrate کیے رہتے ہیں۔ اس کے دو اہم جزو ہیں (i) sinusoids، اور (ii) splenic
 cords

طحال کے افعال:

(1) تولید دم : جنین میں طحال ایک haemopoietic organ کی حیثیت رکھتا ہے۔ یعنی خون کے خلیات کی تولید کرتا ہے لیکن ایک بالغ شخص میں طبعی طور پر طحال کبھی بھی کريات حراء کی تولید نہیں کرتا۔ لیکن کچھ مرضی حالات میں اس کے اندر erythroblast اور megokaryocytes نظر آسکتے ہیں۔

(2) تفرق دم (blood destruction) : خون کے اندر موجود کريات حراء اور کريات بيضاء جب اپنی طبعی مدت حیات پوری کر لیتے ہیں تو انہیں خون سے صاف کرنا ضروری ہوتا ہے۔ یہ کام طحال کرتا ہے یعنی پرانے خلیات الدم کو تباہ کرتا ہے۔ یہ فعل طحال کے اندر موجود RE Cells کرتے ہیں۔ اس طرح طحال خون کے لیے ایک filter کا کام انجام دیتا ہے۔ اس کے علاوہ bilirubin بھی طحال کے اندر بنتا ہے۔ حرمة الدم کے اندر موجود haemoglobin کے ٹوٹنے سے bilirubin بنتا ہے۔

(3) ذخیرۃ الدم (reservoir of blood) : طحال، خون کی ایک اہم ذخیرہ گاہ ہے۔ یہ دیکھا گیا ہے کہ طحال سے قریب 150 mL خون (خصوصاً کريات حراء) کی مقدار عام دوران خون میں آسکتی ہے۔ انفجار الدم، شدید ریاضت یا hight altitude پر جب جسم کو ٹیم کی کمی سے دوچار ہونا پڑتا ہے تو ایسے حالات میں طحال کے اندر انقباض ہوتا ہے جس سے اس کے اندر موجود خون circulation میں داخل ہو جاتا ہے۔ اس فعل کا سب سے بڑا فائدہ carbon monoxide (CO) poisoning میں ہوتا ہے۔ چونکہ طحال کا دوران خون سُست ہوتا ہے اس وجہ سے CO اس کے اندر موجود خون کو پورے طور پر saturate نہیں کر پاتا۔ پس اس کے اندر موجود تازہ RBC's ایسے حالات میں جسم کے لیے oxygen carry کرتے ہیں، جس کی جسم کو شدید ضرورت ہوتی ہے۔

(4) استحالہ فولاد (iron metabolism) : طحال کے اندر حرمة الدم کے destruction کے بعد ان خلیات کے اندر موجود haemoglobin ٹوٹ کر haem اور globin میں علاحدہ ہو جاتا ہے۔ haem پھر مزید دو حصوں iron اور pigment haematodin

میں منقسم ہو جاتا ہے جو بعد میں bilirubin بنتا ہے۔

اس عمل کے نتیجے میں جو فولاد حاصل ہوتا ہے وہ ابتداءً splenic pulp cells میں جمع رہتا ہے پھر وہاں سے بتدریج monocytes اور detached RE cells کے ذریعہ کبد اور مخ العظم (bone marrow) تک پہنچ کر وہاں جمع ہو جاتا ہے۔ یہ فولاد دوبارہ نئی haemoglobin بنانے کے لیے استعمال ہوتا ہے۔ استیصال طحال (splenectomy) یعنی طحال کو جسم سے عمل جراحی سے نکال دیا جائے کے بعد فولاد کو دوبارہ استعمال کرنے کا عمل متاثر ہوتا ہے اور زیادہ فولاد جسم سے خارج ہونے لگتا ہے۔

(5) فصل مدافعت (defensive action) : طحال کے red pulp میں وافر مقدار میں plasma cells موجود ہوتے ہیں اس وجہ سے طحال immune body formation کا اہم مرکز ہے۔ اس کا اثر splenectomised جانوروں کے اندر دیکھا جاسکتا ہے جن میں tetanus toxin کے خلاف immunization نہیں ہو پاتا ہے۔

- طحال میں موجود RE خلیے جراثیم کو نگل کر ان کا خاتمہ کر دیتے ہیں جیسے kala-azar کی L-D bodies اور foreign اجسام۔

- pulp cells کئی سی مواد کو اپنے ساتھ چسپاں کر دوران خون سے باہر نکالتے ہیں۔
- طحال کے lymphoid cells کئی infections میں موافقتی رد عمل کرتے ہیں۔

استیصال طحال (splenectomy) کے اثرات:

بعض امراض میں استیصال طحال کو بطور علاج اپنایا جاتا ہے۔ اس عمل کے بعد جسم کے اندر ہونے والی تبدیلیوں سے اس عضو کے کچھ افعال کی بہتر وضاحت ہوتی ہے۔ قطع طحال کے اثرات مندرجہ ذیل ہیں:

1- anoxia کی حالت میں، جیسا کہ پہلے بیان ہو چکا ہے کہ طحال قریب 150 mL خون circulation میں داخل کرتا ہے جس سے ایک جاندار میں anoxia کو برداشت کرنے کی صلاحیت قائم رہتی ہے۔ اس عضو کے استیصال کے بعد شدید anoxia کو برداشت کرنے کی صلاحیت جانور کھودیتا ہے۔

- 2- تعدیہ کے خلاف قوت مدافعت کمزور ہو جاتی ہے۔
- 3- طحال کا کام حرۃ الدم کو تباہ کرنا ہے لیکن خلاف توقع قطع طحال کے بعد متوسط درجے کا hypochromic anaemia پیدا ہو جاتا ہے جو قطع طحال کے قریب ایک سے ڈیڑھ مہینہ کے بعد عروج پر ہوتا ہے اور پھر دھیرے دھیرے اگلے 3-4 مہینوں میں طبعی حالت پر آ جاتا ہے۔ اس سے یہ اندازہ لگایا گیا کہ طحال کسی ایسی شے کی بھی تولید کرتا ہے جو نخاع العظم میں خلیات الدم بنانے کے عمل کو تخریک دیتا ہے۔
- 4- قطع طحال کے بعد leucocytes (خاص طور پر polymorphs) کی تعداد میں اضافہ ہوتا ہے جو 20000-40000/cu mm تک ہو سکتا ہے۔ اس کی اہم وجہ یہ ہے کہ طحال کی غیر موجودگی میں یہ خلیے تباہ نہیں ہو پاتے ہیں۔

نظام شبکی بطنانی

Mononuclear Phagocyte System / RE System /
Reticuloendothelial System

نظام شبکی بطنانی یا mononuclear phagocyte system (MPS) نظام
مناعت کا ایک حصہ ہے۔ اس میں جسم کے وہ خلیات اکالہ (phagocyte cells) شامل ہیں
جو عام طور پر endothelial lining اور reticular connective tissue میں موجود
ہوتے ہیں اس لیے اس نظام کو reticuloendothelial system بھی کہا جاتا ہے۔ خلیات
اکالہ بنیادی طور پر monocytes اور macrophages ہیں جو غدولفاویہ اور طحال کے اندر
جا کر یکجا ہو جاتے ہیں۔ کبد کے kupffer خلیے اور tissue histocytes بھی اسی خلیاتی
نظام کا حصہ ہیں۔

reticuloendothelial system ایک پرانی اصطلاح ہے۔ دور حاضر میں
mononuclear phagocyte system کی اصطلاح ہی مستعمل ہے۔ اس لیے کہ یہ واضح
ہو چکا ہے کہ زیادہ تر endothelial خلیے macrophages نہیں ہوتے ہیں۔
طحال MPS کا سب سے بڑا unit ہے۔ monocytes نخاع العظم میں تولید پاتے

ہیں اور پھر وہاں سے خون کے اندر منتقل ہو جاتے ہیں۔ یہاں سے انسج کے اندر migrate کر کے یا تو histocyte میں یا macrophages میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔ macrophages کبد (Kupffer cells)، connective tissue، طحال، غدود لمفاویہ (sinus) (histocytes)، ریہ (alveolar macrophages) اور مرکزی اعصاب (microglia) میں منتشر رہتے ہیں۔

phagocytosis کا عمل جسم انسان میں بنیادی طور پر تین گروہ کے خلیات انجام

دیتے ہیں:

1 - mononuclear phagocytes

2 - neutrophils

3 - eosinophils (بہت معمولی حد تک)

مذکورہ خلیوں میں سب سے زیادہ phagocytosis کا عمل mononuclear

phagocytes کرتے ہیں۔ اسی وجہ سے اس نظام کو reticulo endothelial کے بجائے

mononuclear phagocyte system کہا جانے لگا ہے۔

RE خلیات کی تقسیم و اقسام:

mononuclear phagocytes کی دو اہم اقسام مندرجہ ذیل ہیں۔

I - circulating monocytes of peripheral blood

II - fixed tissue macrophages

1 - کبد کے kupffer خلیات

2 - مختلف انسج میں پائے جانے والے histocytes

3 - طحال کے littoral cells

peripheral blood monocytes کو fixed tissue

macrophages کی ابتدائی شکل (precursor) تصور کیا جاتا ہے۔ یہ مانا جاتا ہے کہ

primitive marrow stem خلیات سے monocytes پیدا ہوتے ہیں جو خون کے اندر

1-2 دن تک circulate کر کے بالآخر انسجہ کے اندر داخل ہو جاتے ہیں۔ یہاں مزید mature ہو کر fixed tissue macrophages میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔

نظام RE کے افعال:

1- **phagocytosis** : اس خلیاتی نظام کا بنیادی اور اہم فعل phagocytosis ہے۔ یہ بیرونی اجسام، جراثیم، parasites وغیرہ کو نگل کر ان کا خاتمہ کرتے ہیں۔ اس طرح یہ جسم کا ایک اہم دفاعی میکانیہ تیار کرتے ہیں۔

2- **antibodies** کی تولید: یہ نظام antitoxins اور antibodies بنا تا ہے جو دفاعی نظام کے اہم اجزاء ہیں۔

3- حرۃ الدم کی تولید : ایسا مانا جاتا ہے کہ RE خلیے حرۃ الدم بھی بناتے ہیں۔ اسی طرح granuloocytes اور lymphocytes بھی ان خلیات سے حاصل ہو سکتے ہیں۔

4- حرۃ الدم اور کریات بیضاء کا خاتمہ : جو خلیات الدم اپنی مدت حیات پوری کر چکے ہوتے ہیں RE خلیات انہیں نگل کر ان کا خاتمہ کر دیتے ہیں۔ یہ کام کبد اور طحال کے اندر موجود RE خلیے کرتے ہیں۔

5- **bile pigments** کی تولید: RE خلیے haemoglobin سے bilirubin تیار کرتے ہیں۔

6- **storage function** : lipids، cholesterol اور iron کی ایک بڑی مقدار RE خلیے کے اندر جمع رہتی ہے۔

7- لحمیات دموی کی تولید: globulin اور دیگر لحمیات دموی کی تولید کسی حد تک RE خلیوں میں ہوتی ہے۔

8- **tissue cells** کی تولید: چونکہ اس نظام کے خلیے undifferentiated ہوتے ہیں اس لیے ایک مناسب تحریک ملنے پر دیگر انسجہ کے خلیات میں تبدیل ہو سکتے ہیں خاص طور پر connective tissue کے خلیات میں جیسے fibroblast۔ اس عمل کا مظاہرہ خاص طور پر التهاب کے بعد repair stage میں نظر آتا ہے۔

باب-5

نظام دورانِ خون

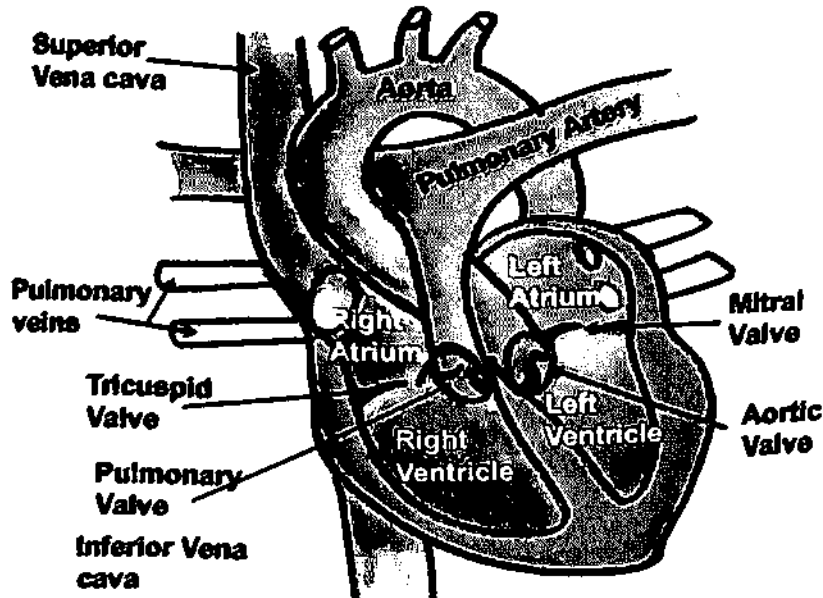
(CARDIO VASCULAR SYSTEM)

نظام دوران خون جسم کا وہ نظام ہے جو خون کے دوران (Circulation of Blood) کے لیے ذمہ دار ہے۔ یہ نظام خون کو پورے جسم میں دورہ کراتا ہے۔ اس کی ترتیب اس طرح ہے کہ جسم میں سب سے پہلے قلب ایک پمپ کی طرح کام کرتا ہے۔ قلب دیوار کے ذریعہ دو حصوں میں تقسیم ہوتا ہے۔ دایاں حصہ اور بائیں حصہ۔ دایاں حصہ خون کو پھیپڑوں کی طرف دوران کراتا ہے جب کہ بائیں حصہ پورے جسم کے Circulation کے لیے ذمہ دار ہے۔ داہنا حصہ آکسیجن کو پھیپڑوں سے لاکر بائیں حصہ کو دیتا ہے اور بائیں حصہ اس آکسیجن کو جسم کے ایک ایک خلیے تک پہنچاتا ہے اور وہاں سے کاربن ڈائی آکسائیڈ کو جمع کر کے خون کے ذریعہ قلب کے داہنے حصے کو پہنچا دیتا ہے اور یہاں سے خون پھیپڑوں میں جا کر کاربن ڈائی آکسائیڈ نکالتا ہے۔ آکسیجن کے ساتھ ساتھ غذائی مواد کی نقل و حمل بھی دوران خون کے ذریعے سے ہوتی ہے۔ نظام دوران خون میں مندرجہ ذیل اعضاء حصہ لیتے ہیں۔

- 1- قلب (Heart)
- 2- شریانیں (Arteries)
- 3- اوریدہ (Veins)

(1) قلب (Heart) :

یہ مخروطی شکل (Cone Shape) کا ہوتا ہے جس کا باقاعدہ Base اور پرکی جانب اور اس Apex نیچے کی جانب ہوتا ہے۔ اس کی لمبائی تقریباً 12 سینٹی میٹر اور چوڑائی 8 سے 9 سینٹی میٹر ہوتی ہے۔ مردوں میں اس کا وزن 280 گرام سے 340 گرام جبکہ عورتوں میں اس کا وزن 230 گرام سے 280 گرام تک ہوتا ہے۔ یہ عمر کے ساتھ بڑھتا رہتا ہے۔ مردوں میں عورتوں کی بہ نسبت یہ اضافہ اور زیادہ ہوتا ہے۔ قلب کے دو حصے ہوتے ہیں۔ اوپر کے حصے کو اذن اور نیچے کے حصے کو بطن کہتے ہیں۔ پھر یہ دونوں حصے دائیں اور بائیں میں تقسیم ہو جاتے ہیں۔ اس طرح سے قلب چار خانوں میں تقسیم ہو جاتا ہے۔ تصویر نمبر 01



تصویر نمبر-01

1- دایاں اذن (Right Atrium)

2- بایاں اذن (Left Atrium)

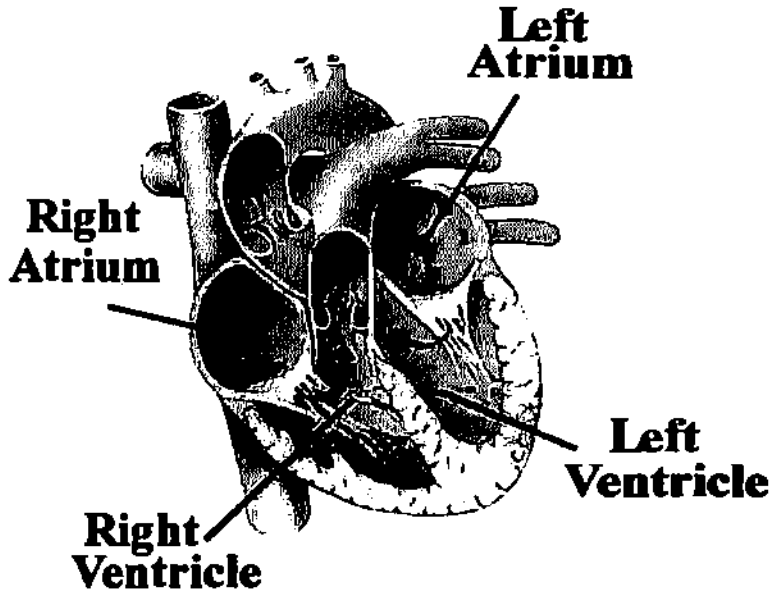
3- دایاں بطن (Right Ventricle)

4- بایاں بطن (Left Ventricle)

یہ چاروں خانے قلب کو چار حصوں میں تقسیم کر دیتے ہیں۔ ہر خانے سے الگ الگ افعال انجام پاتے ہیں اور ان میں Oxygenated Blood اور Deoxygenated Blood علاحدہ علاحدہ رہتا ہے۔ دائیں اور بائیں حصے کو ایک پردہ علاحدہ رکھتا ہے جس کو Septum کہتے ہیں۔

1- دایاں اذن (Right Atrium) :

یہ ایک تجویف (Cavity) ہے جس سے قلب کی داہنی سطح بنتی ہے اور اس میں اجوف صاعد (Inferior vena Cava) اور اجوف نازل (Superior Vena Cava) ہیں اور یہ جسم کے مختلف حصوں سے خون لاکر Right Atrium میں چھوڑ دیتے ہیں۔ اس کے علاوہ اس



میں چھوٹے چھوٹے سوراخ ہوتے ہیں جو منفذ جیب اکللیلی (Sinus Venorum Minimaris) کہلاتے ہیں۔ ان کے ذریعے قلب سے خون واپس آتا ہے ان کے اوپر Valve پایا جاتا ہے جس کی وجہ سے خون واپس نہیں جاتا۔ Right Atrium میں خون پورے جسم سے واپس آتا ہے اور یہ Deoxygenated Blood ہوتا ہے۔

2- دایاں بطن (Right Ventricle) :

یہ راس القلب Apex تک ہوتا ہے۔ اس سے قلب کی قصبی سطح (Costal Surface) بنتی ہے اور نیچے کی جانب حجاب حاجز کے وتر مرکزی (Central Tendon of Diaphragm) تک ہوتا ہے۔ یہ حصہ ایک تجویف کی شکل کا ہوتا ہے جو کہ منفذ اذنی بطنی (Tricuspid Orific) سے شروع ہوتا ہے۔ اس کے اوپر White Fibrous Tissue کی جھلی ہوتی ہے جو اس سوراخ کو گھیرے رہتی ہے اور اسی پترین cusps سے بنا ایک valve ہوتا ہے جس کو Tri Cuspid Valve کہتے ہیں۔ یہ Cusps مثلث شکل کے ہوتے ہیں جو ایک طرف سے قلب کی دیوار سے جڑے رہتے ہیں اور دوسرے طرف سے نسج لینی White Fiarous Tissue کی ڈوریوں کے ذریعے سے جڑے رہتے ہیں جن کو جہال وتریہ (Chordae Tendineae) کہتے ہیں۔ یہ Chordae Tendineae ایک طرف تو Tricuspid Valve سے اور دوسری طرف اذنی ابھاروں سے جڑے رہتے ہیں۔ یہ اذنی ابھار بطن کی دیوار سے جڑے رہتے ہیں جن کو عضلات حلیمہ یا Papillary Muscle کہا جاتا ہے۔ جب بطن میں انقباض ہوتا ہے تو ان عضلات کے ذریعے ہی Valve کے اوپر دباؤ پڑتا ہے جس کی وجہ سے Tri Cuspid Valve بند ہو جاتا ہے۔

منفذ شریان ریوی (Pulmonary Orifice)

یہ بھی گول ہوتا ہے۔ اس کا قطر 3 سینٹی میٹر ہوتا ہے۔ یہ atrio ventricular orifice کے بالائی اور بائیں جانب ہوتا ہے۔ اس کے اوپر ایک والو پایا جاتا ہے جس میں 3 کسب پائے جاتے ہیں۔ یہ کسب ہلالی شکل کے ہوتے ہیں۔ اس لیے ان کو Semilunor Valve کہتے ہیں۔ اس Valve کا کسب شریان ریوی کی دیواروں سے چسپاں رہتا ہے۔ اس

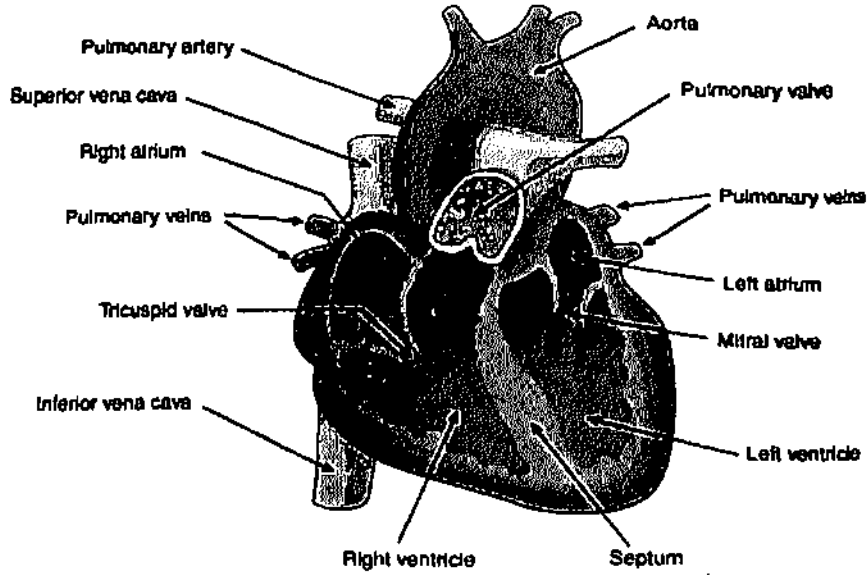
کا ایک کنار اعروق کے کناروں سے چسپاں اور دوسرا سرا آزاد رہتا ہے۔ لیکن ان کی شکل ایک تھیلے کی ہو جاتی ہے۔ جب قلب میں انبساط ہوتا ہے اس وقت خون ان تھیلوں میں بھر جاتا ہے۔ یہ تھیلے بھر کر پوری طرح شریان ریوی اور دائیں بطن کے بیچ کے راستے کو بند کر دیتے ہیں جس کی وجہ سے خون شریان ریوی سے دائیں بطن میں واپس نہیں آسکتا۔

3- بائیں اُذن (Left Atrium)

یہ دائیں اذن کی بہ نسبت چھوٹا ہوتا ہے لیکن اس کی دیواریں موٹی ہوتی ہیں۔ اس کے اندر چار سوراخ ہوتے ہیں۔ جن پر Valve نہیں پائے جاتے۔ ان چاروں سوراخوں میں ورید ریوی (Pulmonary Veins) کھلتی ہیں۔

4- بائیں بطن (Left Ventricle)

یہ دائیں بطن کی بہ نسبت بڑا ہوتا ہے۔ اس کی دیواریں دبیز ہوتی ہیں۔ یہ اس القلب (Apex) بنانے میں حصہ لیتا ہے اس کا اندرونی معائنہ کرنے پر مندرجہ ذیل ساختیں ملتی ہیں۔

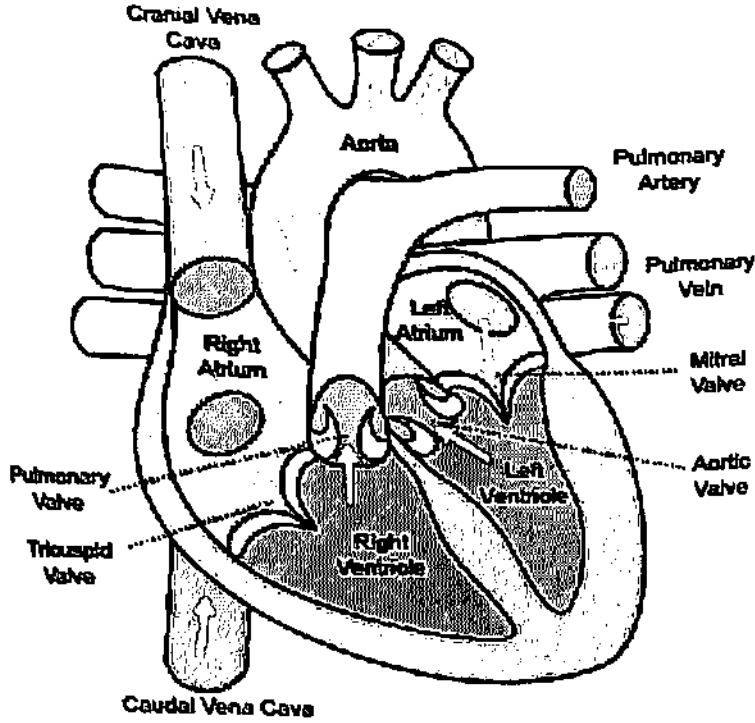


(a) بائیں مغفداذنی بطنی (Left Atrio Ventricular Orifice)

یہ بائیں اذن اور بائیں بطن کے بیچ میں ہوتا ہے۔ دائیں کے مقابلے میں چھوٹا ہوتا ہے۔ اس کے اوپر لٹھی حلقہ (Fibrous Tissue Sheath) پائی جاتی ہے۔

(b) بائیں صمام اذنی بطنی (Mitral Valve)

یہ دو Cusps سے بنتا ہے اور دائیں کے مقابلے میں صمام یا Valve دبیز اور مضبوط ہوتا ہے۔ یہ ایک طرف سے دیوار قلب سے اور دوسری طرف سے جہال وتریہ کے ذریعہ عضلات جلیبہ (Papillary Muscles) سے جڑا رہتا ہے۔ جب انقباض شروع ہوتا ہے تو عضلات جلیبہ میں انقباض پہلے ہو جاتا ہے جس کی وجہ سے جہال وتریہ میں تناؤ پیدا ہو جاتا ہے۔ اس تناؤ کی وجہ سے جہال وتریہ Valve کو اوپر کی جانب ڈھکیل دیتے ہیں۔



تصویر نمبر-04

(c) منفذ اورٹی (Aortic Orifice)

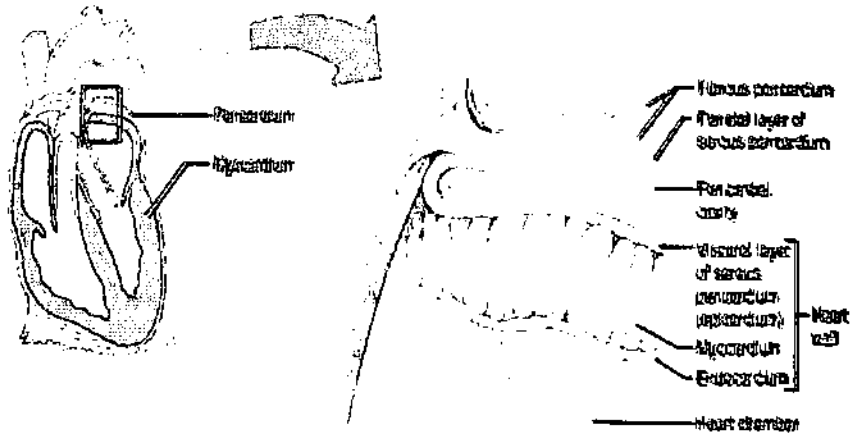
یہ سوراخ گول ہوتا ہے اور منفذ اذنی بطنی کے دائیں جانب ہوتا ہے۔ اس کے اوپر بھی ایک صمام پایا جاتا ہے جس کو Aortic Valve کہتے ہیں۔ یہ بھی Pulmonary Valve کی طرح سے تین Cusps کا بنا ہوتا ہے۔ لیکن اس کے جیوب (Sinuses) بڑے ہوتے ہیں اور اس کی وجہ سے خون Aorta سے واپس بائیں بطن میں نہیں آتا۔

2- غلاف القلب (Pericardium)

قلب میں سب سے پہلا حصہ غلاف القلب کا ہوتا ہے۔ اس کے دو حصے ہوتے ہیں۔

(a) غلاف القلب لینی (Parietal Pericardium) :

یہ ایک تھیلا ہوتا ہے جو کہ لینی جھلی سے بنتا ہے۔ اس کا اوپری حصہ عروق دمویہ کی جڑ سے شروع ہوتا ہے۔ نیچے حجاب حاجز کے مرکزی وتر سے ملتا ہے۔ اس لینی ساخت کا قاعدہ نیچے کی جانب اور اس اوپر کی جانب ہوتا ہے۔ یہ عضلات قلب کی حفاظت کرتا ہے اور قلب کو زیادہ پھیلنے سے روکتا ہے۔



(b) **حشوی غلاف القلب (Visceral Pericardium) :**

یہ قلب کو پوری طرح گھیرے رہتی ہے اور قلب سے چسپاں رہتی ہے۔ اس کے اندر ایک رطوبت کا ترشح مستقل ہوتا رہتا ہے جس سے ضربات قلب کے دوران ہر قسم کے صدمات سے حفاظت ہوتی ہے۔ یعنی غلاف القلب اور حشوی غلاف القلب کے بیچ میں ایک Space پایا جاتا ہے جس کو Potential Space کہتے ہیں۔ اسی فضا کے اندر رطوبت ایک خاص مقدار میں پائی جاتی ہے۔

(2) **عصلہ قلب (Myocardium) :**

یہ مخصوص قسم کے نیچے عضلی سے مرکب ہے جس کو عضلہ قلب کہتے ہیں۔ مایوکارڈیم زاویے (apex) پر سب سے زیادہ دبیز ہوتا ہے اور قاعدہ قلب (Base) پر پتلا ہوتا ہے۔ اس کے اندر دھاریاں پائی جاتی ہیں لیکن اس میں حرکت غیر ارادی ہوتی ہے۔ اس کے الیاف Fibres ایک دوسرے سے ملے ہوتے ہیں اس لیے جب اس میں کوئی تحریک ایک عضلی ٹپے میں پہنچائی جاتی ہے تو وہ قلب کے پورے حصے میں پھیل جاتی ہے۔

(3) **بطانہ قلب (Endo Cardium) :**

یہ قلب کے اندر کی طرف پھیلی ہوتی ہے۔ اس میں چھٹے خلیات بشری ہوتے ہیں۔ یہ خلیات آپس میں مل کر ایک غشاء بنا لیتے ہیں جو عضلات قلب کے خلیات کو آپس میں جوڑتی اور اندرونی حصوں کو ڈھانپتی ہے۔

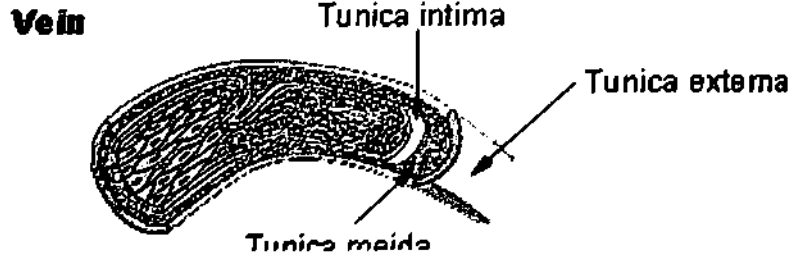
عروق دموویہ کی ساخت (Structure of Blood Vessels)

عروق دموویہ میں تین قسم کی Layers ملتی ہیں۔

(1) **بیرونی طبقہ (Tunica Adventitia) :** یہ طبقہ بیرونی جانب پایا جاتا ہے اور نیچے غلوی اور نیچے لیفی ایبیس (White Fibrous Tissue) سے مل کر بنتا ہے۔ یہ دونوں ایک دوسرے کے متوازی چلتے ہیں۔ اس طبقے میں ٹیک نہیں پائی جاتی بلکہ یہ عروق کی حفاظت کرتا ہے۔ یہ طبقہ ویرید وڈرٹائن دونوں میں پایا جاتا ہے۔

(2) **دوسرا طبقہ (درمیانی طبقہ) (Tunica Media) :** یہ Yellow Elastic

Tissue، نسج مرن اصفر اور عھلہ غیر محظطہ (Non Streated Muscles) سے مل کر بنتا ہے۔ یہ طبقہ بڑی شراکین میں بہت زیادہ ہوتا ہے اور چھوٹی شراکین میں بہت کم پایا جاتا ہے اس



تصویر نمبر-06

کی وجہ سے شراکین میں چلک پیدا ہوتی ہے اور وریڈوں میں یہ طبقہ بہت پتلا پایا جاتا ہے کیونکہ شراکین میں چلک ہوتی ہے اور وریڈوں میں چلک نہیں پائی جاتی۔

(3) اندرونی طبقہ (Tunica Intima): یہ اندر کی جانب ہوتا ہے اس کو Endo-Thelium بھی کہتے ہیں جو کہ غشائے قاعدی پر انحصار کرتی ہے۔ اس کے اندر چھوٹے چھوٹے Folds پائے جاتے ہیں جو چلک کے دوران اندرونی طبقہ کو ٹوٹنے سے روکتے ہیں۔

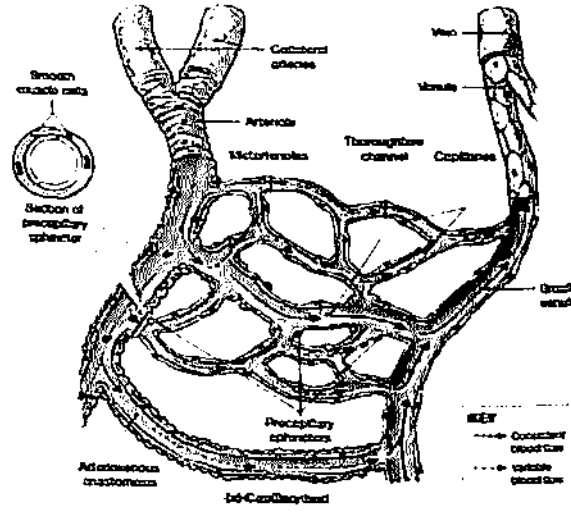
عروق صغیرہ (End Artries)

عموماً شراکین صغیرہ میں خون بذریعہ باریک عروق کے ذریعے سے جاتا ہے۔ جن کو عروق شعر یہ کہتے ہیں۔ یہ دو قسم کے ہوتے ہیں۔

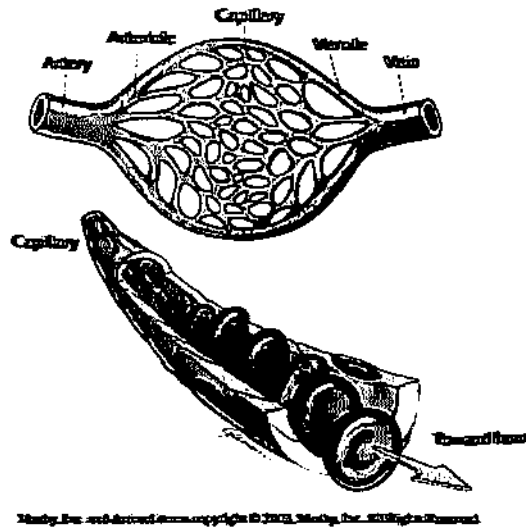
1- شراکین صغیرہ (Arterioles)

2- اوردہ صغیرہ (Venules)

ان کے علاوہ ایک بے قاعدہ شکل کے پھولے ہوئے حصے ہوتے ہیں جس کو Sinusoides کہتے ہیں۔ یہ عام طور پر طحال غدہ درقیہ (Thyroid Gland) اور غدہ کھلر یہ Adrenal Gland میں ملتے ہیں۔



تصویر نمبر - 07



تصویر نمبر - 08

جانچی دوران خون (Collateral Circulation)
 جب جسم کے کسی حصے میں شریانوں کے اندر سدہ آجاتا ہے تو اس کے آس پاس کی

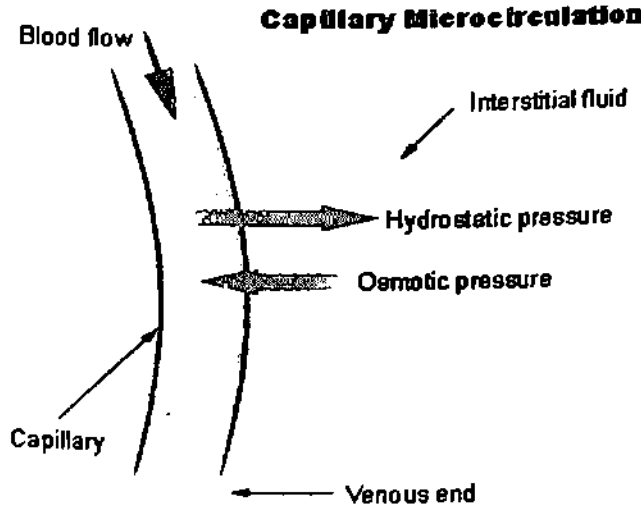
شاخوں سے اس جگہ کا دوران خون جاری ہو جاتا ہے۔ بعض وقت چھوٹی چھوٹی بڑی عروق کا کام اپنے ذمہ لے لیتی ہیں۔ یہ ایک خاص قسم کا جسمانی نظام ہے جو کسی خاص عضو کے دوران خون کو برقرار رکھتا ہے۔ یہ خاص طور سے شریانوں کی آخری شاخوں (Terminal Branches) میں پایا جاتا ہے۔

دوران خون پر اثر انداز ہونے والے عوامل (Factor That Maintains Circulation)

1- قلب بحیثیت پمپ (Pumping Action of the Heart): قلب ایک خاص قسم کا دباؤ پیدا کرتا ہے جس کی وجہ سے خون ایک جگہ سے دوسری جگہ جاتا ہے۔ اس کی خاص وجہ قلب کے اندر پائے جانے والے صمامات ہوتے ہیں جو کہ خون کو صرف ایک راستے سے گزرنے دیتے ہیں۔ لیکن انہی راستوں سے خون واپس لوٹنے نہیں پاتا جس کی وجہ سے خون وریدوں سے شریانوں میں آتا رہتا ہے اور شریانوں سے وریدوں میں آتا ہے۔ اس کا ابتدائی مرحلہ قلب ہی طے کرتا ہے۔

2- شریانوں کی لچک (Elastic Recoil of the Arteries) : شریانوں تصویر نمبر ۰ کے اندر عضلات احشائی اور نیچ مرن اصفر (yellow elastic tissue) کی ایک خاص سطح ہوتی ہے جب قلب میں Systole ہوتا ہے اس کی وجہ سے خون کی ایک خاص مقدار شریانوں میں آتی ہے جس سے شریان اپنے حجم میں بڑھ جاتی ہے اور اس کی دیواروں میں موجود لچک اس خون پر ایک دباؤ برقرار رکھتی ہے جو اس کو آگے بڑھانے میں مدد کرتا ہے۔ جب انقباض کا اثر ختم ہو جاتا ہے اور شریان اپنی پرانی حالت میں واپس آ جاتی ہے یہ خصوصیت Elastic Recoil of the Arteries کہلاتی ہے۔

3- Pressured Gradient : دو مقام میں دباؤ کے اختلاف کو Pressure Gradient کہتے ہیں جو کہ شریانوں میں 120 mm Hg اور عروق شریانیہ میں 15 سے 60 mm Hg ہوتا ہے اور چھوٹی چھوٹی عروق میں 15 mm Hg ہوتا ہے۔ وریدوں میں یہ 0 ہو جاتا ہے۔ یہی دباؤ کی کمی خون کو آگے بڑھنے میں مدد کرتی ہے۔



تصویر نمبر 09

- 4- حرکات تنفس (Respiratory Movements) : Inspiration کے دوران صدر کا اندرونی دباؤ کم ہو جاتا ہے جو جو فہم کا دباؤ بڑھا دیتا ہے اس وجہ سے وریدوں کے اوپر ایک دباؤ پڑتا ہے۔ خون پیٹ سے سینے میں آ جاتا ہے۔ ان حرکات کی وجہ سے وریدی خون کی واپسی ہوتی ہے جس سے دوران خون بنا رہتا ہے۔
- 5- عہلی ریاضت (Muscular Exercise) : جب عضلات میں انقباض ہوتا ہے تو چھوٹی چھوٹی عروق کے اوپر ایک دباؤ پڑتا ہے۔ یہ دباؤ وریدی خون کو آگے بڑھاتا ہے۔ جب یہ دباؤ ہٹ جاتا ہے تو ورید کے اندر موجود صمامات (valve) خون کو واپس آنے نہیں دیتے جس کی وجہ سے خون کا دوران بنا رہتا ہے۔
- 6- Effects of Gravity : قلب سے اوپر کی ساختوں سے جب خون واپس آتا ہے تو اس امر کی وجہ سے خون آسانی کے ساتھ واپس آ جاتا ہے لیکن قلب کے نیچے کی ساختوں سے جب خون واپس آتا ہے تو اس کو اس امر کا کے مقابل کام کرنا پڑتا ہے۔

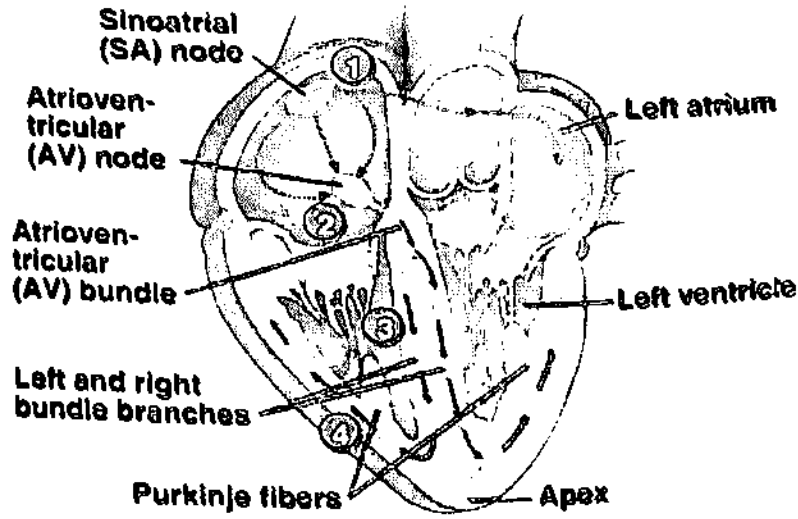
قلب کا نظام ایصال

(Special Junctional Tissue of the Heart)

انسانی قلب ایک خصوصیت کا حامل ہوتا ہے جس کو Rhythm کہتے ہیں۔ یہ انسانی قلب کی ایک ایسی خصوصیت ہوتی ہے جو کہ دوسرے عضلات سے قلب کو ممتاز کرتی ہے۔ وہاں جسم انسانی کو ایک خاص نظام دیتی ہے۔ یہ نظام قلب کے ایک ایک حصے کو آپس میں برقی لحاظ سے جوڑتا ہے اور ضربات قلب میں ایک تناسب رکھتا ہے۔ مثال کے طور پر کسی انسان کا قلب ایک منٹ میں 72 بار دھڑکتا ہے دوسرے انسان کا قلب ایک منٹ میں 90 بار دھڑکتا ہے اور تیسرے انسان کا قلب ایک منٹ میں 60 بار دھڑک رہا ہے۔ لیکن تینوں انسانوں میں ایک چیز مشترک ہے کہ ان کے ضربات کے بیچ کا وقفہ ان کی شرح کے لحاظ سے ایک ہے۔ یعنی جس انسان کا دل 90 بار دھڑک رہا ہے اس میں یہ وقفہ کم ہے اور جس کا 60 بار دھڑک رہا ہے اس میں یہ وقفہ زیادہ ہے۔ انسانی قلب میں ایک خاص نظام اس کے لیے کام کر رہا ہے جس کو Special Junctional Tissue of the Heart کہتے ہیں۔ یہ کئی ساختوں پر مشتمل ہے۔

1- عقدہ حیثیہ اذنیہ (Sino Arterial Node or S.A. Node)

- 2 عقده اذنیہ بطینہ (Atrio Ventricular of A.V. Node)
- 3 بنڈل آف جس (Bundle of His)
- 4 بنڈل آف براچیز (Bundle of Branches)
- 5 الیاف پرکنجی (Purkinje Fibers)



تصویر نمبر-10

- 1 عقده حنیہ اذنیہ (Sino Arterial Node or S.A. Node) :
- یہ دائیں اذن میں ہوتی ہے اور اجوف نازل S.V.C اور دائیں زائندہ اذنیہ آپس میں ملتے ہیں وہاں پر واقع ہوتی ہے۔ اس کے بعد یہ نیچے کی جانب Sulcus Terminalis تک آتی ہے۔ اس کا رقبہ 5x20 ملی میٹر ہوتا ہے۔ یہ عضلات قلب کے الیاف سے بنتی ہے۔ اس کے الیاف چھوٹے چھوٹے ہوتے ہیں جو الیاف عصلہ اذنیہ سے اتصال رکھتے ہیں۔ جو تحریک اس عقده میں پیدا ہوتی ہے وہ پورے اذن میں پھیل جاتی ہے۔ کچھ لوگوں کا خیال ہے کہ اس میں کسی قسم کے الیاف پرکنجی کے مانند الیاف نہیں ملتے۔ صرف اس کا تعلق عضلات اذنیہ سے ہی ہوتا ہے۔ اس سے دو شاخیں نکلتی ہیں ایک شاخ دائیں اذن میں اور دوسری بائیں اذن میں

چلی جاتی ہے۔

افعال

1- اس عقدے میں Impulses ایک منٹ میں 70 سے 80 بار پیدا ہوتی ہیں۔ یہ خود بخود پیدا ہوتی رہتی ہیں۔ یہ کسی باہری سبب کی محتاج نہیں ہوتی۔ اسی لیے اس کو ”پیس میکر“ (Natural Pacemaker) کہا جاتا ہے۔

1- اس Impulse کی پیدائش میں ایک خاص Rhythm پایا جاتا ہے جس کو Sinus Rhythm کہتے ہیں۔

2- عقدہ اذنیہ طینہ (Atrio Ventricular of A.V. Node) :

یہ ایس اے نوڈ سے چھوٹی ہوتی ہے۔ اس کے الیاف موٹے ہوتے ہیں۔ یہ دائیں اذن (Right Atrium) میں Septum کے پچھلے حصہ میں ”جیبہ اکلینی“ (Coronary Sinus) کے اوپر واقع ہوتی ہے۔ یہ ایک طرف ایس اے نوڈ سے تعلق رکھتی ہے تو دوسری طرف الیاف پرکشی سے اس کا تعلق ہوتا ہے۔ اس کا رقبہ 2x5 ملی میٹر ہوتا ہے۔

افعال

1- ایس اے نوڈ سے پیدا ہونے والی تحریکات Impulses کو قبول کرتا ہے اور ان کو بطن میں بھیج دیتا ہے۔

2- جب ایس اے نوڈ اپنا کام کرنا بند کر دیتی ہے یا اس میں کوئی خرابی واقع ہو جاتی ہے اس وقت A.V. Node تحریکات Impulses کو شروع کر دیتا ہے۔ اس کو اس فعل کی بنا پر Reserve Pace Maker کہا جاتا ہے اور اس کے ذریعے سے جو Rhythm برقرار رکھا جاتا ہے اس کو Nodal Rhythm کہتے ہیں اور اس سے پیدا ہونے والی حرکات کی تعداد 40 سے 60 فی منٹ ہوتی ہے۔

3-4- بٹل آف جس (Bundle of His) : یہ A.V. Node سے شروع ہوتے ہوئے Septum کے عضلی حصوں میں پہنچ کر نیچے کی جانب چلے جاتے ہیں۔ ان کی لمبائی 20 ملی میٹر ہوتی ہے۔ پھر اس کے بعد یہ دو شاخوں میں تبدیل ہو جاتا ہے اور جس کو Bundle

Branches کہتے ہیں۔ یہ دائیں اور بائیں دو شاخیں ہوتی ہیں۔ دائیں بڑی ہوتی ہے اور بائیں چھوٹی ہوتی ہے۔ بائیں شاخ دو حصوں میں تقسیم ہوتی ہے۔ بالائی اور زیریں اور یہ شاخیں Endo-Cardium میں پہنچتی ہیں اور وہاں سے عضلہ قلب میں پہنچ جاتی ہیں اور آخر میں الیاف پرکنجی میں تبدیل ہو جاتی ہیں۔

افعال

- 1- ایصال (Conduction) : یہ تمام قلب میں تحریکات کو پہنچاتے ہیں۔
- 2- جب ایس اے نوڈ اور اے وی نوڈ اپنا کام کرنا بند کر دیتی ہیں اس وقت یہ تحریکات کو شروع کرتے ہیں جن کی تعداد 36 فی منٹ ہوتی ہے۔
- 5- الیاف پرکنجی (Purkinje Fibers) : یہ بنڈل شاخوں سے شروع ہو کر Papillary Muscles میں پہنچتے ہیں اور پھر اس کے بعد عضلہ قلب میں پہنچتے ہیں اور ایک ایک Cell میں پہنچ جاتے ہیں۔

افعال

یہ ایصال میں تیزی پیدا کر کے پورے بطن کے اندر تحریکات کو پہنچا دیتے ہیں۔ جب اذن اور بطن میں کوئی تعلق نہیں ہوتا اس وقت یہ تحریکات شروع کرتے ہیں جو 30 ضربات فی منٹ ہوتی ہے۔

قلبی تحریک کا آگے بڑھنا (Spread of Cardiac Impulse)

- 1- ایصال اذنی (Conduction Over Atrium) : سب سے پہلے تحریک ایس اے نوڈ سے شروع ہوتی ہے۔ شروع ہونے کے بعد پورے اذن میں پھیل جاتی ہے۔ جہاں جہاں یہ تحریک پہنچتی ہے وہاں انقباض مکمل ہو جاتا ہے۔ اذن میں یہ تحریک بہت آہستہ چلتی ہے جس کی رفتار 0.05 میٹر فی سیکنڈ ہوتی ہے۔ لیکن جب یہ اے وی نوڈ تک پہنچ جاتی ہے تو اس کی رفتار ایک میٹر فی سیکنڈ ہو جاتی ہے۔ اس کے علاوہ جو دوسری تحریکات ایس اے نوڈ سے شروع ہوتی ہیں وہ سب سیدھی اے وی نوڈ تک پہنچ جاتی ہیں۔
- 2- ایصال عقدہ اذنی (Conduction over A.V. Node) : عقدہ اذنی

بطینہ (A.V. Node) ایصال میں دیری پیدا کرتا ہے۔ یعنی تحریکات کو اس وقت تک اذن میں روکے رکھتا ہے جب تک اذن میں انقباض (Systole) اور بطن میں پوری طرح انبساط (Diastole) نہ ہو جائے۔ اس کا وقفہ تقریباً 0.07 سیکنڈ سے 1 سیکنڈ تک ہوتا ہے۔ جب اے وی نوڈ سے تحریکات آگے بڑھتی ہیں تو اس وقت اس کی رفتار تیز ہو جاتی ہے اور ایس اے نوڈ سے تحریک لے کر Bundle of His کو دے دیتی ہے اور یہ تحریکات کو صرف ایک سمت میں بھیجتی ہے۔

3- ایصال بنڈل آف حس (Conduction over Bundle of His and

Bundle Branches) : جب تحریکات بطن میں داخل ہوتی ہیں تو یہاں رفتار بہت تیز ہوتی ہے۔ تقریباً 4 سے 5 میٹر فی سیکنڈ کے لحاظ سے چلتی ہیں اور بنڈل آف حس کو پار کرتے ہوئے دائیں اور بائیں شاخوں میں چلی جاتی ہے اور وہاں سے الیاف پرکنجی میں پہنچ جاتی ہے۔

4- ایصال نظام پرکنجی (Conduction Over Purkinje System) :

جب تحریکات الیاف پرکنجی میں پہنچتی ہے تو پھر یہ Endo Cardium میں پہنچ جاتی ہیں اور وہاں سے پورے بطن میں پہنچتی ہیں۔

5- عضلات بطن میں ایصال (Conduction Through Ventricular

Muscles) : الیاف پرکنجی کے بعد تحریکات عضلات بطن میں پہنچتی ہیں اور پورا بطن اس سے نہا جاتا ہے۔ اس میں تحریکات تیزی کے ساتھ چلتی ہیں اور Endocardium اور Epicardium میں بھی پہنچ جاتی ہیں۔ اس طرح یہ تحریک پورے بطن میں پھیل جاتی ہے۔

6- ایصال خلیہ (Cell to Cell Conduction) : ایک خلیہ کا تعلق دوسرے

خلیے سے ایک خاص ساخت کے ذریعے سے ہوتا ہے جس کو Inter Cellular Bridge کہتے ہیں۔ اس ساخت کے ذریعے سے دونوں Cell کے Proto Plasm مادہ حیات ایک دوسرے سے جڑے رہتے ہیں۔ ایک خلیہ کا ایصال دوسرے خلیے میں غشاء الخلیہ کے ذریعے سے نہیں پہنچتا بلکہ مادہ حیات کے ذریعے سے تیزی کے ساتھ پہنچتا ہے۔

7- اندرون خلیہ ایصال (Intra Cellular Conduction) : جب خلیے میں

تحریک پہنچتی ہے تو پہلے T-Tube میں پہنچتی ہے۔ وہاں سے L-Tube میں پہنچتی ہے اور اس

کے بعد پورے خلیے میں پہنچ جاتی ہے۔

سکتے قلبیہ (Heart Block)

جب قلب کے نظام ایصال میں کوئی خرابی پیدا ہوتی ہے تو اس کو Heart Block کہتے ہیں۔ اس کی کئی قسمیں ہیں۔

1- **Sino Atrial Block** : جب ایس اے نوڈ اپنا کام کرنا بند کر دیتی ہے جس کے نتیجے میں قلب پورے ایک Beat کو کھودیتا ہے اس کو S.A. Block کہتے ہیں۔

2- **Antrio Ventricular Block** : جب اے وی نوڈ اپنا کام کرنا بند کر دیتی ہے یا اس کے فعل میں کوئی خرابی واقع ہوتی ہے تو اس کو Atrio Ventricular Block کہتے ہیں۔ اس کی کئی شکلیں ہوتی ہیں۔

(a) اے وی نوڈ تحریکات کو آگے تو بڑھاتی ہے لیکن اس میں کافی وقت لگ جاتا ہے جو کہ ایک طبعی وقت سے کچھ زیادہ ہوتا ہے۔

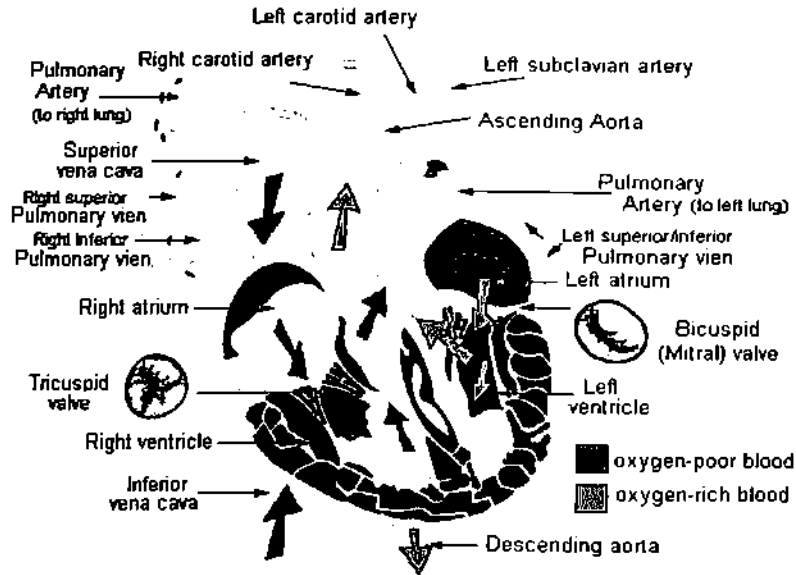
(b) قلب کے دونوں حصوں میں ضربات الگ الگ ہو جائیں یعنی اذن دو Beat ہوں اور بطن میں ایک Beat ہو یا اذن میں 3 ضربات ہوں اور بطن میں ایک ضربہ ہو، تیسری شکل میں اذن میں چار ضربات ہوں اور بطن میں ایک ضربہ ہو۔ اس شکل میں اذن کے ضربات اور بطن کے ضربات میں ایک تناسب پایا جاتا ہے۔ یہ تناسب اذن اور بطن کے ایک تعلق کو ظاہر کرتا ہے۔ یا دوسرے لفظوں میں کسی نہ کسی شکل میں Rhythm موجود ہے۔ تیسری شکل اذن اور بطن کے ضربات میں آپس میں کوئی تعلق نہیں ہوتا۔ اذن میں الگ ضربات ہوتے ہیں۔ بطن میں الگ ضربات ہوتے ہیں۔ اذن کی شرح 60 ضربہ دو منٹ ہوتی ہے اور بطن میں 36 ضربہ فی منٹ ہوتی ہے۔ اس کو Idio Ventricular Rhythm کہا جاتا ہے۔ پہلی دو شکلوں کو Complete Heart Block کہتے ہیں اور تیسری شکل کو Incomplete Heart Block کہا جاتا ہے۔

3- **Bundle Branch Block** : ان دو شاخوں میں سے کسی ایک شاخ میں خرابی پیدا ہوتی ہے۔ اگر دائیں جانب ہے تو Right Bundle Branch Block کہلائے گا اور

اگر بائیں جانب ہو تو Left Bundle Branch Block کہا جاتا ہے۔ اور جس جانب تحریکات پہنچتی ہیں اس جانب سے کچھ دیر کے بعد دوسری جانب بھی تحریکات پہنچ جاتی ہیں۔ اس میں تحریکات کا وقفہ بڑھ جاتا ہے۔

4- **Arborisation Block** : اس کے اندر الیاف پر کئی میں خرابی پیدا ہوتی ہے۔ یہ عموماً Myocardial Damage میں ہوتا ہے۔

عضلہ قلب کی خصوصیات (Properties of Cardiac Muscles)
دیگر عضلات کی طرح عضلہ قلب کی بھی اپنی کچھ خصوصیات ہوتی ہیں جو اس کو دیگر عضلات سے ممتاز کرتی ہیں۔ یہ خصوصیات (Properties) مندرجہ ذیل ہیں۔



تصویر نمبر-11

1- **حرکت منظمہ (Rhythmicity)** : ان عضلات کی ایک خصوصیت یہ ہوتی ہے کہ اس میں Rhythm پایا جاتا ہے۔ یہ عضلہ قلب کو دیگر عضلات سے ممتاز کرتا ہے۔ اس کے لیے سب سے پہلے قلب کا نظام ایصال (Special Junctional Tissue of the

(Heart) اس کا ذمہ دار ہے۔ اگر حرکات S.A. Node سے شروع ہوتی ہیں، اس کی تعداد 70 سے 80 ضربہ فی منٹ ہوتی ہے۔ اگر یہ حرکات A.V. Node سے شروع ہوتی ہیں، 40 سے 60 ضربہ فی منٹ ہوتی ہے۔ اگر A.V. Node کام کرنا بند کر دیتی ہے تو عضلات بطن اس کام کو لے لیتے ہیں جن کی رفتار 20 سے 40 ضربہ فی منٹ ہوتی ہے۔ یہ نظام (System) عہلہ قلب کے Rhythm کو برقرار رکھنے کی پوری کوشش کرتا ہے۔ دوسرے Rhythm کے لیے Transmbrane Potential بھی ذمہ دار ہے۔ ہر Cell کے اندر ایک Potential پاپا جاتا ہے جو کہ Cell Membrane کے باہر ہوتا ہے جس کا Potential (-80 mv -90mv) ہوتا ہے۔ یہ آرام کی حالت میں ہوتا ہے جب اس کے اندر تحریک آتی ہے تو یہ +20 mv Potential ہو جاتا ہے۔ اس Level کے پہنچنے کے بعد پھر آہستہ آہستہ اپنی پرانی حالت میں آ جاتی ہے۔ اس تبدیلی کے ساتھ Cell کے اندر بھی تبدیلی ہوتی ہے۔ آرام کی حالت میں Na^+ باہر زیادہ ہوتے ہیں اور جب تحریک آتی شروع ہوتی ہے تو Na^+ اندر کی جانب آنے شروع ہوتے ہیں۔ جب +20 mv Potential ہو جاتا ہے تو Na^+ اندر آنا کم ہو جاتے ہیں اور Potassium باہر آنا شروع ہو جاتے ہیں۔ اس کو Repolarisation کہتے ہیں۔ اس وقت قلب میں پوری طرح انقباض ہو جاتا ہے پھر Depolarisation شروع ہو جاتا ہے۔ یہ حالت انبساط کی ہوتی ہے اور اس وقت 50mv Potential پہنچ جاتا ہے۔

تیسری چیز قلب کے Rhythm کے لیے اعصاب بھی ذمہ دار ہوتے ہیں۔ جب Vagus Nerve کے اندر تحریک زیادہ ہوتی ہے تو حرکات قلب سست ہو جایا کرتے ہیں اور اس کا اثر پورے قلبی نظام کے اوپر پڑتا ہے۔ اس کے ساتھ Sympathetic Nerve میں تحریک زیادہ ہونے سے قلبی حرکات بڑھ جایا کرتی ہیں اور اس کے اندر پورے نظام میں سرعت پیدا ہو جاتی ہے۔ لیکن اس بات کا دھیان رکھنا چاہیے کہ قلب کے Rhythm کے لیے خاص طور سے قلب کا نظام ایصال ہی ذمہ دار ہے۔

2- ایصال پذیری (Conductivity): عہلہ قلب کی یہ خصوصیت ہوتی ہے کہ جو تحریک S.A. Node سے شروع ہوتی ہے وہ قلب کے ایک ایک خلیے تک پہنچتی ہے۔ اس سے

پورا قلب متاثر ہو جاتا ہے۔ جہاں جہاں یہ تحریک پہنچتی ہے اس جگہ انقباض ہو جاتا ہے جہاں تحریک نہیں پہنچتی وہاں انقباض نہیں ہوتا۔

3- تحریک و انقباض پذیری (Excitability Contractivity) : دوسرے عضلات کی طرح سے قلب میں جب کوئی تحریک پہنچائی جاتی ہے تو اس کا نتیجہ انقباض کی شکل میں سامنے آتا ہے۔ Myofibrils میں Actin اور Myosin دو پروٹین ہوتی ہیں جب عضلہ قلب میں تحریک پہنچتی ہے تو A.T.P. کی موجودگی میں یہ دونوں مل جایا کرتی ہیں جسے sliding mechanism کہتے ہیں جس کی وجہ سے عضلے میں انقباض ہو جاتا ہے اور A.D.P. خارج جاتی ہے۔

4- All or Non Law : اگر کسی عضلہ قلب میں کوئی تحریک پہنچائی جائے تو اس کے نتیجہ میں عضلہ میں انقباض ہو جاتا ہے۔ اسی عضلہ میں جب دوبارہ قوت کے ساتھ تحریک پہنچائی جاتی ہے باوجود قوت زیادہ ہونے کے اس کے نتیجہ میں ہونے والا انقباض پہلے انقباض سے قوی نہیں ہوتا اسی کو All or Non Law کہتے ہیں۔

5- یہ عضلہ ارادہ میں زیادہ واضح ہوتا ہے Stair Case جب کہ اس کو ایک عرصے کے بعد تحریک دی جاتی ہے تو شروع میں یہ تحریک کمزور ہوتی ہے بعد میں ایک ٹھہراؤ آ جاتا ہے۔ اگر قلب میں ایک وقفہ کے بعد تحریک دی جاتی ہے تو شروع میں حرکت بہت کمزور ہوتی ہے مگر چند ضربہ کے بعد یہ پھر شروع کی حالت میں پہنچ جاتی ہے اس کو Stair Case کہتے ہیں۔

6- جب ایک تحریک پہنچانے کے بعد انقباض ہوتا ہے اگر دوسری تحریک پہنچائی جائے تو اس وقت تک انقباض نہیں ہوتا جب تک کہ ایک خاص وقفہ نہ گزر جائے اسی کو Refractory Period کہتے ہیں۔ یہ دو قسم کا ہوتا ہے۔

(a) Absolute Refractory Period : یہ وقفہ ہوتا ہے جس کے دوران عضلہ قلب یا دوسری عضلات کو کسی بھی قسم کی تحریک سے نہ ہو سکتی ہو چنانچہ اس وقفہ میں انقباض ناممکن ہوتا ہے۔

(b) Relative Refractory Period : Absolute Refractory Period کے بعد شروع ہوتا ہے اور انبساط کے پہلے حصہ تک رہتا ہے اس دوران قوی تحریک سے

قلب کو منقبض کیا جاسکتا ہے۔

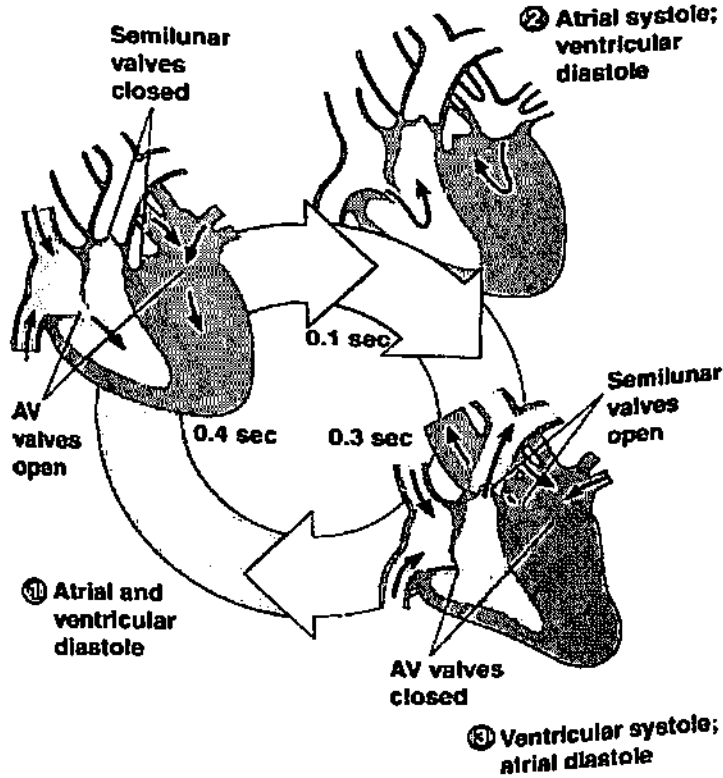
7- اکماش (Tone) : عطلہ قلب میں بھی ایک نیم انقباضی کیفیت پائی جاتی ہے اسے Tone کہتے ہیں۔ اس کا انحصار اعصاب پر نہیں ہوتا۔

مندرجہ بالا خواص تمام عضلات قلب میں یکساں نہیں پائے جاتے بلکہ اس کا انحصار

الیاف قلب اور Glycogen پر ہے۔

دورہ قلبیہ (Cardiac Cycle)

قلب میں جو تبدیلیاں ایک ضربہ (Beat) میں ہوتی ہیں پھر وہی تبدیلیاں دوسرے ضربہ (Beat) میں ہوتی ہیں۔ ان تبدیلیوں کے بار بار ہونے کو Cardiac Cycle کہتے ہیں۔ اس دورہ (Cycle) میں پہلے انقباض ہوتا ہے پھر انبساط ہوتا ہے۔ پہلے دونوں اذن (Atrium)



میں انقباض (Systole) ہوتا ہے بعد میں Diastole انبساط ہوتا ہے۔ اس کے بعد بطن میں انقباض (Systole) ہوتا ہے۔ بعد میں بطن (Ventricle) میں انبساط ہوتا ہے۔ اس کے بعد Atrium کا Systole انقباض شروع ہو جاتا ہے اس طرح ایک دورہ مکمل ہوتا ہے۔
طبعی حرکات : 72 فی منٹ ہوتی ہے۔ اس ایک ضربہ (Beat) کا وقت 8:60/75 سیکنڈ ہوتا ہے اس کا وقفہ حرکات کے ساتھ گھٹتا بڑھتا رہتا ہے۔

جب S.A. Node میں تحریک پیدا ہو کر Atrium میں Systole ہوتا ہے جس کا وقفہ 0.1 سیکنڈ ہوتا ہے بعد میں اذن میں Diastole انبساط ہوتا ہے جس کا وقفہ 0.7 سیکنڈ ہوتا ہے۔ دونوں کو ملا کر کل وقفہ 0.8 سیکنڈ ہوتا ہے۔

اس کے بعد بطن میں انقباض (Systole) شروع ہوتا ہے جس کا وقفہ 0.3 سیکنڈ ہوتا ہے۔ اس کے بعد انبساط (Diastole) ہوتا ہے جس کا وقفہ 0.5 سیکنڈ ہوتا ہے۔ کل ملا کر 0.8 سیکنڈ ہوتا ہے۔

جب اذن میں انقباض (Systole) ہوتا ہے اس وقت اس کا اندرونی دباؤ (Intra Atrial Pressure) بڑھ جاتا ہے۔ اور یہ دباؤ خون کو اذن سے بطن میں منتقل (Transfer) کر دیتا ہے اور خون بطن میں آ جاتا ہے۔ شروع کے آدھے وقفے میں یہ کم ہوتا ہے جب آدھے وقفے کے بعد دباؤ بڑھ جاتا ہے کیوں کہ اذن میں انقباض ہوتا ہے۔

اذن کے انقباض کے بعد اس میں انبساط (Diastole) ہوتا ہے۔ اس وقت اس میں Relaxation ہوتا ہے جس کی وجہ سے دائیں اذن میں اجوف صاعد (I.V.C.) اور اجوف نازل (S.V.C.) کے ذریعہ خون میں واپس آ جاتا ہے۔ بائیں اذن میں Pulmonary Vein کے ذریعہ خون واپس آتا ہے اور Relaxation کے دوران جو دباؤ کم ہوتا ہے اس کو یہ خون واپس آ کر بڑھاتا ہے۔

اذن کے انقباض ختم ہونے کے بعد بطن میں انقباض شروع ہوتا ہے۔ اس وقت صمامات اذنیہ بطنیہ (A.V. Valve) بند ہو جاتے ہیں۔ اس کے بند ہونے کے نتیجے میں ایک آواز پیدا ہوتی ہے جس کو پہلی آواز یا (First Sound) کہا جاتا ہے۔ اس Valve کے بند

ہونے کے بعد صمامات ہلالیہ (Semilunar Valve) کھل جاتے ہیں۔ صمامات اذنیہ بطنیہ کے بند ہونے اور صمامات ہلالیہ کے کھلنے کے بیچ میں ایک وقفہ پایا جاتا ہے جس کو Isometric Concentration Period کہتے ہیں جس کا وقفہ تقریباً 0.5 سیکنڈ ہوتا ہے۔ اس وقت بطن کے اندر انقباض ہوتا ہے۔ انقباض کے نتیجہ میں اندرون جوف سکڑ جاتا ہے جس کی وجہ سے بطن کا اندرونی دباؤ (Intraventricular Pressure) تیزی کے ساتھ بڑھتا ہے اور اس دباؤ کی وجہ سے خون آگے بڑھتا ہے اور صمامات ہلالیہ کے اوپر ایک دباؤ چھوڑتا ہے جس سے وہ کھل جایا کرتے ہیں اور جوف بطن خالی ہونے لگتا ہے۔ اس خالی ہونے کو Ejection کہا جاتا ہے۔ اس میں جو وقفہ لگتا ہے اس کو Ejection Period کہتے ہیں۔ شروع میں جوف تیزی کے ساتھ خالی ہوتا ہے Maximum Ejection Period جس کو کہ 0.11 سیکنڈ ہوتا ہے۔ جب یہ تیزی ختم ہوتی ہے اور خون کے بہاؤ کی شدت کم ہوتی ہے اس وقت میں جوف بطن آہستہ آہستہ خالی ہوتا ہے جس کو Reduced Ejection Period کہتے ہیں جس کا وقفہ تقریباً 0.14 سیکنڈ ہوتا ہے۔ اس کے بعد پورا جوف خالی ہو جاتا ہے اور انقباض بھی ختم ہو جاتا ہے اور انبساط شروع ہو جاتا ہے۔

جب بطن میں انبساط شروع ہوتا ہے اور انبساط شروع ہونے کے بعد خون بڑی شریانوں سے جوف بطن میں واپس آنا چاہتا ہے۔ لیکن اس وقت خون صمامات ہلالیہ کے Cusps میں بھر جاتا ہے جس کی وجہ سے یہ Cusps پھول جاتے ہیں اور یہ Valve بند ہو جاتا ہے۔ اس طرح سے انبساط کے شروع ہونے اور صمامات ہلالیہ کے بند ہونے کے بیچ میں ایک تھوڑا سا وقفہ پایا جاتا ہے جس کو Protodiastolic Period کہتے ہیں جو کہ تقریباً 0.4 سیکنڈ ہوتا ہے۔ اس وقت میں ایک آواز پیدا ہوتی ہے جس کو دوسری آواز یا Second Sound کہا جاتا ہے۔ جب بطن میں انبساط ہوتا ہے اس وقت A.V. Valve کھل جاتے ہیں۔ صمامات اذنیہ بطنیہ (A.V. Valve) اور صمامات ہلالیہ کے بند ہونے کے بیچ میں ایک وقفہ پایا جاتا ہے جس کو Isometric Relaxation period کہتے ہیں جس کا وقفہ تقریباً 0.8 سیکنڈ ہوتا ہے۔

نوٹ : یہاں اس بات کا دھیان رکھنا چاہیے کہ صمامات ہلالیہ کے کھلنے بند ہونے کا تعلق دوران

خون سے ہوتا ہے۔ یعنی جب بطن میں انقباض ہوتا ہے اس وقت خون زیادہ ہوتا ہے اور جوف بطن چھوٹا ہونے لگتا ہے۔ خون صمامات ہلالیہ کے Cusps اوپر باہر سے دباؤ ڈالتا ہے جس کی وجہ سے وہ کھل جاتے ہیں۔ جب جوف بطن خالی ہو جاتا ہے اور اس میں انبساط بھی ہونے لگتا ہے اس وقت میں خون جوف میں واپس آنا چاہتا ہے لیکن وہ فوراً Cusps میں بھر کر صمامات ہلالیہ کے بند ہونے کا سبب بن جاتا ہے اور صمامات اذنیہ بطنیہ کا Chordae Tendineae ”حبال وتریہ“ کے ذریعہ سے عضلات حلیہ Papillary Muscles سے ہوتا ہے اور عضلات حلیہ کا تعلق دیوار بطن سے ہوتا ہے اس لیے صمامات اذنیہ بطنیہ کا کھلنا بند ہونا بطن کے انقباض و انبساط سے تعلق رکھتا ہے۔ اس لیے اس کے کھلنے میں تھوڑا سا وقفہ زیادہ لگتا ہے اور صمامات ہلالیہ پہلے بند ہو جاتے ہیں۔ اس وقت میں بطن پھیل جاتا ہے اور اس کے اندر خون بہنا کم ہوتا ہے جس کی وجہ سے بطن کا دباؤ بہت کم ہوتا ہے جیسے A.V. Valve کھلتا ہے اس وقت میں خون تیزی کے ساتھ جوف بطن کو بھرتا ہے جس کو Filling Phase کہا جاتا ہے اس Filling کو تین حصوں میں تقسیم کیا جاتا ہے۔

- 1- **Rapid Filling Phase** : اس میں بھراؤ تیزی کے ساتھ ہوتا ہے اور اس وقت میں آواز پیدا ہوتی ہے جس کو تیسری آواز کہا جاتا ہے اور اس کا وقفہ 0.113 سیکنڈ ہوتا ہے۔
- 2- **Slow Inflow Phase** : اس میں بھراؤ آہستہ ہو جاتا ہے۔ اس کا وقفہ 0.167 سیکنڈ ہوتا ہے۔

3- **Last Rapid Filling Phase** : اس وقت انبساط تقریباً ختم ہو چکا ہوتا ہے اور انقباض شروع ہو جاتا ہے۔ اسی وجہ سے خون تیزی کے ساتھ بھرتا ہے۔ اس وقت ایک آواز پیدا ہوتی ہے جس کو چوتھی آواز (4th Sound) کہا جاتا ہے۔ اب انقباض دوبارہ شروع ہو جاتا ہے اور مندرجہ بالا تبدیلیاں ہونے لگتی ہیں اور اس طرح سے یہ Cycle مستقل بنی رہتی ہے۔

قلب کی آوازیں (Heart Sounds)

دورہ قلبیہ کے اندریوں تو چار آوازوں کا ذکر کیا گیا ہے لیکن صرف دو آوازوں کو سنا جاسکتا ہے اور ان کو آلہ مسامع الصدر کے ذریعے سے آسانی سے سنا جاسکتا ہے۔ اور تیسری اور

چوتھی آواز کو میں نہیں سن سکتے۔ جس کو گراف کے ذریعہ سے ہی دیکھا جاسکتا ہے۔ قلب کی دونوں آوازوں کے بیچ میں ایک وقفہ پایا جاتا ہے جس کو زمانہ سکون (Pause) کہا جاتا ہے۔ ان کو آج کل سب سے زیادہ آلہ سماع الصدر کے ذریعے سے ہی سنا جاتا ہے۔ کسی طبیب کے لیے جہاں ان آوازوں کو پہچاننا ضروری ہے وہاں ان جگہوں کا پہچاننا بھی ضروری ہے جہاں سے یہ سنی جاسکتی ہیں کیونکہ طبیب کا دھیان تنفس کے بعد جس طرف جاتا ہے وہ قلب کی آوازیں ہیں۔ انہی کو محسوس کر کے طبیب اس بات کا اندازہ لگاتا ہے کہ مریض زندہ ہے یا اس کی موت واقع ہوگئی ہے۔

قلب کی دونوں آوازیں لب اور ڈب کی مانند ہوتی ہیں۔ پہلی آواز صاف ہوتی ہے اور دوسری آواز ہلکی ہوتی ہے۔

1- پہلی آواز (First Sound) : یہ لب کی مانند ہوتی ہے اس کا وقفہ 0.1 سیکنڈ ہوتا ہے۔ یہ پانچویں فائے بین الاضلاع کے اندر خط ترقوی وسطانی (Mid Clavicular Line) سے ایک انچ دوری پر سنی جاسکتی ہے۔ یہ Apex Best بھی کہلاتی ہے اور یہ دوسری آواز سے نمایاں ہوتی ہے۔

سبب (Causes)

1- صمامات اذنیہ بطیبہ کے بند ہونے اور دیوار بطن کے دیوار صدر سے ٹکرانے اور بطن سے خون کے خالی ہونے کے نتیجہ میں پیدا ہوتی ہے۔

Significance : اس آواز سے کئی چیزوں کا پتہ چلتا ہے۔

- 1- بطن میں انقباض ٹھیک طرح سے ہو رہا ہے۔
- 2- عضلہ قلبیہ کی حالت صحت کو بتلاتا ہے۔
- 3- صمامات اذنیہ بطیبہ صحیح حالت میں بند ہو رہے ہیں۔ یہ اس وقت ممکن ہے جب یہ آواز صاف اور اپنے طبعی وقت کے ساتھ ہو۔

2- دوسری آواز (Second Sound) : یہ ہلکی ہوتی ہے۔ چھوٹی ہوتی ہے۔ ڈب کی مانند ہوتی ہے۔ اس کا وقفہ 0.1 سے 0.14 سیکنڈ ہوتا ہے۔

سبب (Causes) : یہ آواز صمات ہلالیہ کے بند ہونے کے نتیجہ میں پیدا ہوتی ہے۔ اگر شریان ریوی و اورٹی میں Pressure زیادہ ہوتا ہے۔ اس وقت خون تیزی کے ساتھ واپس آتا ہے جس کی وجہ سے یہ آواز تیز سنائی دیتی ہے۔ اسی لیے اس آواز کا تیز ہونا ضغط الدم قوی پر دلالت کرتا ہے۔ اس کی پہچان اس کی خاص آواز سے اور زمانہ سکون اور پہلی آواز کے تعلق سے ہوتی ہے۔ یہ دوسری فضائے بین الاخلاع میں بائیں طرف سنائی دیتی ہے۔

: Significance

- 1- اس سے انقباض کے ختم ہونے اور انبساط کے شروع ہونے کا پتہ چلتا ہے۔
- 2- یہ Low Pitch ہوتی ہے۔ اگر اس کی آواز تیز ہے تو یہ ضغط الدم قوی (Hypertension) کو بتلاتی ہے۔ پہلی آواز اور دوسری آواز کے بیچ کے وقفے کو Pause کہا جاتا ہے۔

اس کے علاوہ تیسری اور چوتھی آواز اور ہوتی ہے جس کو آلہ مسامع الصدر کے ذریعے سے نہیں سنا جاسکتا ہے۔ اس لیے اس کا ذکر ان آوازوں کے ساتھ نہیں کرتے اور ان کے بارے میں پوری معلومات دورہ قلبیہ سے دیکھی جاسکتی ہے۔

قلب کے اعصاب اور ان کے افعال (Nerve of the Heart and Their Action)

- قلب میں دو طرح کے اعصاب پائے جاتے ہیں۔ ایک وہ جو قلب سے دماغ کی طرف جاتے ہیں دوسرے دماغ سے قلب کی طرف آتے ہیں۔
- 1- اعصاب صاعد (Afferent Nerves): یہ وہ اعصاب ہوتے ہیں جو کہ قلب سے اور دوسرے حصوں سے دماغ تک جاتے ہیں۔ اس کے تین حصے ہوتے ہیں۔
- (a) عصب راجع کے ذریعے قوس اورٹی (Arch of Aorta) سے شروع ہو کر medulla تک پہنچتے ہیں۔
- (b) قلب سے ہو کر Cervical Ganglia اور پہلے چار Thoracic Ganglia سے ہوتے ہوئے نخاع Spinal Cord تک آتے ہیں۔
- (c) Carotid Sinus جیب سباتی سے Sinus Nerve شروع ہوتی ہے جو بعد میں Glasso pharyngeal کے ذریعے medulla میں پہنچتے ہیں۔
- 3- Efferent Nerve : یہ وہ اعصاب ہوتے ہیں جو medulla سے شروع ہو کر قلب میں آتے ہیں۔ یہ دو طرح کے ہوتے ہیں۔
- (a) عصب راجع (Vagus Nerve)

(b) عصبِ شریکہ (Sympathetic Nerve)

(c) عصبِ راجع (Vagus Nerve)

یہ دسویں دماغی عصب ہے اور Dorsal Nucleus سے شروع ہوتی ہے جو کہ میڈولہ میں پایا جاتا ہے۔ شروع ہونے کے بعد یہ عصب نیچے اترتی ہے اور کچھ الیاف اس کے ساتھ ساتھ ہوتے ہیں لیکن وہ اس عصب سے علاحدہ ہوتے ہیں اور علاحدہ الیاف قلب میں چلے جاتے ہیں۔ اور قلب میں پہنچنے کے بعد ان میں Intra Ganglionic Cell سے مل جاتے ہیں۔ یہاں سے یہ پھر S.A. Node میں چلے جاتے ہیں وہاں سے A.V. Node میں پہنچتے ہیں اور پورے قلب میں پھیل جاتے ہیں۔ اس کے کچھ الیاف شریان اکلیلی میں بھی پہنچتے ہیں۔

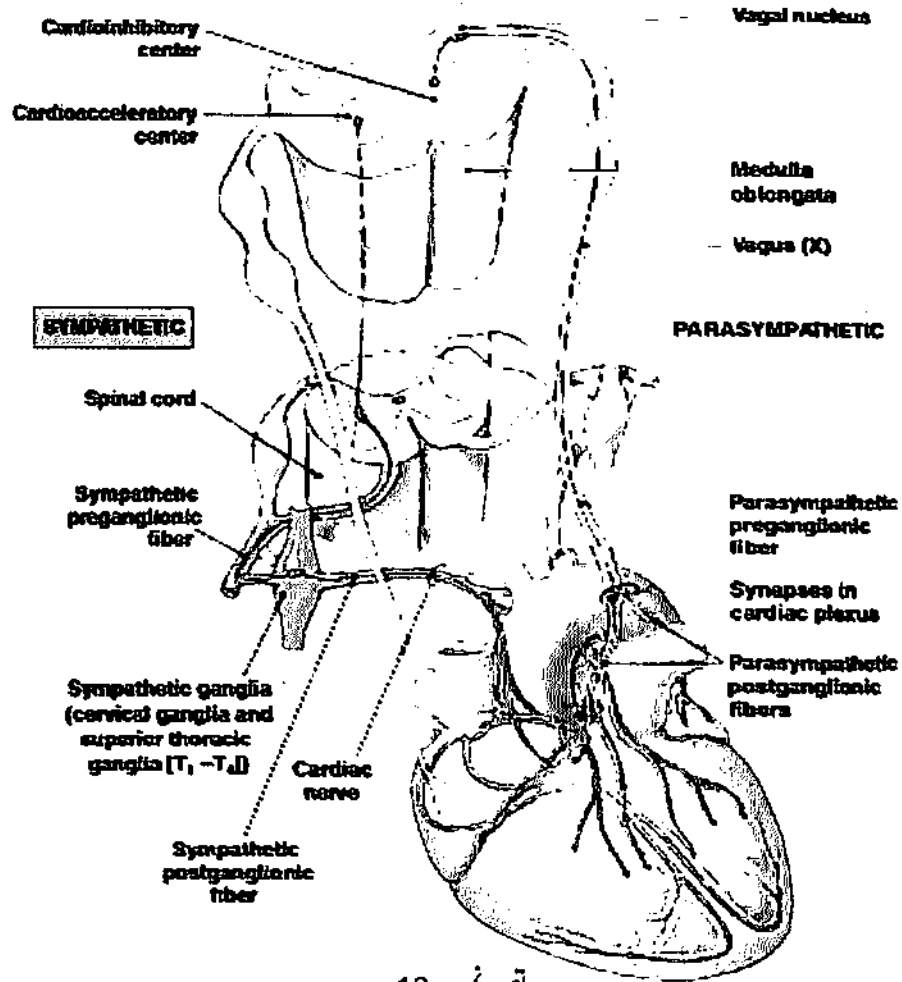
عصبِ راجع کا ٹونک فعل Tonic Action of the Vague عصبِ راجع قلب کے Tone کو قائم رکھنے میں مدد کرتا ہے۔ اس کی تحریک سے قلب کے فعل میں کمی آجاتی ہے۔ سب سے پہلے تحریکات Glassopharyngeal Nerve کے ذریعہ medulla میں پہنچتی ہے۔ وہاں سے Heart کے فعل میں سستی پیدا ہوتی ہے۔ جب اس Nerve کی تحریکات ختم ہوتی ہیں تو Vagal tone دب جاتی ہے اور حرکات قلب میں سرعت پیدا ہو جاتی ہے۔

عصبِ راجع کی تحریکات کے اثرات

(Effect of Vagus Stimulations)

جب عصبِ راجع میں تحریک پیدا ہوتی ہے تو قلب کے مختلف حصوں میں مختلف اثرات پیدا ہوتے ہیں۔

- 1- حرکات قلب میں سستی پیدا ہوتی ہے۔ جب عصبِ راجع میں تحریک پیدا ہوتی ہے تو S.A. Node میں تحریکات Impulse کی مقدار کم ہو جایا کرتی ہے۔ اس لیے رفتار قلب بھی سست ہو جاتی ہے۔ اس فعل کو عصبِ راجع کا Chromotropic Action کہتے ہیں۔
- 2- Bundle of His میں ایصال (Conduction) کم ہو جاتا ہے۔ ہلکا سا Heart Block پیدا ہو جاتا ہے اس کو Dromotropic Action کہتے ہیں۔



تصویر نمبر 13

3۔ قلب کی قوت انقباض (Force of Contraction) کم ہو جاتی ہے کیونکہ عصب راجح سیدھے عضلہ بطن کے اوپر اثر انداز ہوتی ہے جس کا اثر ایک کمزور قوت انقباض کی شکل میں ظاہر ہوتا ہے اس کو Entropic Effect کہتے ہیں۔

4- وقفہ انقباض کم ہو جاتا ہے اور وقفہ انبساط بڑھ جاتا ہے۔

5-Refractory Period کم ہو جاتا ہے۔

6- قلب کی احساس پذیری (Excitability) کم ہو جاتی ہے اس کو Negative

Bathotropic Action کہتے ہیں۔

ان تمام اثرات کے پیش نظر ہم کہہ سکتے ہیں کہ عصب راجع میں جب تحریک پیدا ہوتی

ہے حرکات قلب ست اور قوت انقباض کم ہو جاتی ہے۔

عصب راجع کا جال (Vagus Escape)

اس سے مراد وہ انعکاسات (Reflexes) ہوتے ہیں جن کے نتیجہ میں Vagus

Nerve عصب راجع میں تحریک پیدا ہوتی ہے اور قلب کے فعل میں سستی آ جاتی ہے۔ اس پورے

Mechanism کو Vagus Escape کہتے ہیں۔ یہ چار قسم کا ہوتا ہے۔

(a) Bain Bridge Reflex : جب دائیں اذن (Right Atrium) اور اس

(Appex) میں واقع Great Veins میں خون بھر جاتا ہے (Engorgement) اس وجہ

سے یہاں موجود اعصاب کی شاخوں میں تحریک پیدا ہوتی ہے جس کی وجہ سے Vasomotor

Centre میں تحریک کے نتیجہ میں رفتار قلب بڑھ جاتی ہے اس طرح سے رفتار کے بڑھنے کو

Brain Bridge Reflex کہتے ہیں۔

(b) سائٹو اڈرٹک ریفلکس (Sino Aortic Reflex) : جب ضغط الدم

(Blood Pressure) متحرک ہوتے ہیں جس کی وجہ سے Vagus میں تحریک پیدا ہوتی ہے

اس کے اثر سے قلب میں سستی پیدا ہوتی ہے۔ جب Blood Pressure کم ہوتا ہے اس وقت

اس کی تحریک پیدا ہونے کی وجہ سے حرکت قلب بڑھ جایا کرتی ہے جس کی وجہ سے Blood

Pressure ضغط الدم بڑھ جاتا ہے۔ کیونکہ Vagal Tone میں سستی پیدا ہو جاتی ہے۔

(c) جب قلب میں Complete Block ہوتا ہے جس کے نتیجہ میں اذن سے پیدا

ہونے والی تحریکات بطن میں نہیں پہنچتیں اور عصب راجع کے الیاف بھی اذن سے بطن میں نہیں

آتے وہ صرف اذن تک رہ جاتے ہیں۔ لیکن بطن میں خاص قسم کا Rhythm پیدا ہو جاتا ہے۔

اسی کو Idioventricular Rhythm کہتے ہیں۔ اس سے Vagus کا تعلق ٹھیک نہیں ہوتا جس کی وجہ سے وہ تحریکات جو عصب راجع سے آتی ہیں اذن سے آگے نہیں بڑھ پاتی اور S.A. Node اور A.V. Node کا تعلق صرف اوپری حصہ سے رہ جاتا ہے۔

(d) عصب راجع اور Sympathetic کے بیچ تعلق (Relation Between Sympathetic and Vagus)

(Vagus and Sympathetic) : جب Vagus کے الیاف اور Sympathetic کے الیاف ساتھ ساتھ چلتے ہیں اگر اس Trunk میں تحریک ہوتی ہے تو یہ تحریک Vagus کو متحرک (Stimulate) کرتی ہے۔ اگر یہ تحریک بار بار پہنچائی جائے تو عصب راجع کی تحریک ختم ہو جاتی ہے۔

Sympathetic Nerve

یہ Spinal Cord کے صدری حصوں سے شروع ہوتی ہے اور جن خلیات سے ان کا تعلق ہوتا ہے وہ Sympathetic کے Connector Cell کہلاتے ہیں۔ یہ Connector Cell صدری حصوں کے پہلے حصے سے پانچویں یا چھٹے حصے تک پائے جاتے ہیں۔ پھر ان کا تعلق Exciter Cell سے ہوتا ہے جو کہ بالائی وسطی اور زیریں عملی گینگلیاں Superior, Inferior Middle Cervical Ganglion سے ہوتا ہے اور یہاں سے یہ الیاف سیدھے قلب میں چلے جاتے ہیں اور قلب میں جانے کے بعد S.A. Node اور A.V. Node وہاں سے بطن میں پہنچ جاتے ہیں اور اس سے کچھ شریان اکلٹی کو بھی پہنچ جاتے ہیں جو کہ عروق کو پھیلا دیتے ہیں۔ اس کی تحریک کو آگے بڑھانے میں Adrenaline اہم کام کرتی ہے اور اس کی وجہ سے حرکات میں سرعت (تیزی) پیدا ہوتی ہے۔

اعصاب شرکی کے متحرک ہونے کے اثرات

(Effects of Sympathetic Stimulation)

(1) حرکات قلب بڑھ جاتی ہے کیونکہ اس کی وجہ سے S.A. Node میں تحریک پیدا ہوتی ہے۔ اس تحریک کے پیدا ہونے سے حرکات قلب بڑھ جایا کرتی ہے اس کو کرڈوٹروپک اثر کہتے ہیں۔

- (2) قوت انقباض بڑھ جایا کرتی ہے اس کے اثرات کی وجہ سے عضلات میں قوت پیدا ہوتی ہے اور اس قوت کا اثر انقباض کی شکل میں ظاہر ہوتا ہے۔ اس کو Inotropic اثر کہتے ہیں۔
- (3) احساس پذیری بڑھ جایا کرتی ہے۔ ان لوگوں میں بڑھ جایا کرتی ہے جن لوگوں میں Sympathetic Tone زیادہ ہوتی ہے ان لوگوں کے اندر قوت احساس زیادہ ہوتا ہے اور ذرا سی بھی کوئی تحریک خواہ وہ جسمانی ہو یا بیرونی ہو دونوں کا اثر حرکات قلب میں سرعت کے نتیجے میں ظاہر ہوتا ہے۔ خاص کر عورتوں میں دیکھنے کو ملتا ہے۔ ذرا بھی احساس سے حرکات قلب بڑھ جایا کرتی ہے۔

4- ایصال پذیری بڑھ جاتی ہے جس کی وجہ سے کوئی بھی تحریک تیزی کے ساتھ S.A. Node سے بنڈل آف حس میں پہنچتی ہے۔ پورے بطن میں پھیل جایا کرتی ہے۔ اس طرح سے یہ نتیجہ نکلتا ہے کہ جب قلب میں Sympathetic تحریک پہنچے گی تو عہلہ قلب میں سرعت پیدا ہو جائے گی۔

مراکز قلبیہ (Cardiac Centres)

Sympathetic اور عصب راجع کے لیے الگ الگ Centres پائے جاتے ہیں جن کے بارے میں خاص طور سے ابھی یہ پتہ نہیں ہے کہ ان کا صحیح مقام کہاں ہے اور اس کے لیے ایک الگ تحقیق کی ضرورت ہے۔ لیکن Vagus (عصب راجع) کا تعلق Dorsal Motor Nucleus نوات شرکی کی ظہری سے ہوتا ہے جو کہ Medulla میں پایا جاتا ہے اور اس کو Cardio Inhibitory Centres بھی کہا جاتا ہے اور اس مرکز کا تعلق Chemo Receptors اور Boro Receptors سے آنے والے اعصاب سے ہوتا ہے۔ اور اس کی وجہ سے قلب میں سستی پیدا ہوتی ہے جس کو Brady Cardia کہتے ہیں۔

Sympathetic Cardiac Centre

یہ نواح میں پائے جاتے ہیں جو کہ Upper Thoracic Segments سے ہوتا ہے۔ بعد میں یہ گینگیان میں پہنچ جاتے ہیں اور اس کے بعد قلب میں پہنچتے ہیں۔ اس مرکز کی تحریک کی وجہ سے قلب میں سرعت پیدا ہوتی ہے۔ لیکن اس کے اعلیٰ مرکز کا ابھی تک کوئی پتہ

نہیں۔ لیکن یہ خیال کیا جاتا ہے کہ اس کا کنٹرول Hypothalamus اور Cerebral Cortex سے ہوتا ہے۔ Cerebral Cortex میں یہ Pre Motor Area اور Motor Area میں پایا جاتا ہے۔ یہ مراکز اگر متحرک ہوتے ہیں تو حرکت قلب بڑھ جایا کرتی ہے اور Blood Pressure بڑھ جاتا ہے۔

شرح ضربات قلب (Heart Rate)

تعریف: ایک منٹ میں قلب جتنی بار حرکت کرتا ہے اسے Heart Rate کہتے ہیں
 طبعی تعداد: مردوں میں بحالت سکون 80-70 بار ایک منٹ میں حرکت کرتا ہے اور عورتوں میں اس کی تعداد تھوڑی سی زیادہ ہوتی ہے کیونکہ عورتوں میں Blood Pressure تھوڑا کم ہوتا ہے اور ان میں Sympathetic Tone کچھ زیادہ ہوتی ہے جس کی وجہ سے حرکات قلب بڑھی ہوئی ہوتی ہے اور ذرا سی تحریک کا اثر حرکت قلب پر پڑتا ہے۔
 اس کے علاوہ اور بھی عوامل ہوتے ہیں جو کہ حرکات قلب کی طبعی تعداد پر اثر انداز ہوتے ہیں۔

1- عمر (Age): عمر بھی حرکات قلب پر اثر انداز ہوتی ہے۔ جیسے جیسے عمر بڑھتی ہے حرکات قلب کم ہو جاتی ہیں۔ جب جنسی زندگی میں قلب حرکت کرنا شروع کرتا ہے تو اس کی حرکات 150-160 فی منٹ ہوتی ہیں۔ نوزائیدہ بچوں میں 130-140 فی منٹ ہوتی ہیں۔ پہلے سال میں 115-130 فی منٹ، دوسرے سال میں 90-80 فی منٹ اور 15 سال میں 80-70 فی منٹ اور بڑھاپے میں تھوڑی سی بڑھ جایا کرتی ہے کیونکہ بڑھاپے میں کمزوری کے سبب بنیادی استحالہ کم ہوتا ہے اور دوسرے دوران خون آہستہ آہستہ کمزور ہو جاتا ہے تو طبیعت انسانہ حرکات قلب کو بڑھا کر اس نقصان کو پورا کرنے کی کوشش کرتی ہے۔

2- بنیادی استحالہ (Basal Metabolism): جب بنیادی استحالہ بڑھتا ہے تو حرکات قلب بھی بڑھ جایا کرتی ہے اور جیسے جیسے یہ کم ہوتا ہے حرکات قلب بھی کم ہو جایا کرتی ہیں۔ اس کے ساتھ ساتھ جذبات میں عضلی ریاضت میں بھی اثر ہوتا ہے کیونکہ یہ دونوں چیزیں بنیادی استحالہ کو بڑھایا کرتی ہیں۔

(2) قوت انقباض بڑھ جایا کرتی ہے اس کے اثرات کی وجہ سے عضلات میں قوت پیدا ہوتی ہے اور اس قوت کا اثر انقباض کی شکل میں ظاہر ہوتا ہے۔ اس کو Inotropic اثر کہتے ہیں۔

(3) احساس پذیری بڑھ جایا کرتی ہے۔ ان لوگوں میں بڑھ جایا کرتی ہے جن لوگوں میں Sympathetic Tone زیادہ ہوتی ہے ان لوگوں کے اندر قوت احساس زیادہ ہوتا ہے اور ذرا سی بھی کوئی تحریک خواہ وہ جسمانی ہو یا بیرونی ہو دونوں کا اثر حرکات قلب میں سرعت کے نتیجہ میں ظاہر ہوتا ہے۔ خاص کر عورتوں میں دیکھنے کو ملتا ہے۔ ذرا بھی احساس سے حرکات قلب بڑھ جایا کرتی ہے۔

4۔ ایصال پذیری بڑھ جاتی ہے جس کی وجہ سے کوئی بھی تحریک تیزی کے ساتھ S.A. Node سے بنڈل آف حس میں پہنچتی ہے۔ پورے بطن میں پھیل جایا کرتی ہے۔ اس طرح سے یہ نتیجہ نکلتا ہے کہ جب قلب میں Sympathetic تحریک پہنچے گی تو عضلہ قلب میں سرعت پیدا ہو جائے گی۔

مراکز قلبیہ (Cardiac Centres)

Sympathetic اور عصب راجع کے لیے الگ الگ Centres پائے جاتے ہیں جن کے بارے میں خاص طور سے ابھی یہ پتہ نہیں ہے کہ ان کا صحیح مقام کہاں ہے اور اس کے لیے ایک الگ تحقیق کی ضرورت ہے۔ لیکن Vagus (عصب راجع) کا تعلق Dorsal Motor Nucleus نوات شرکی کی ظہری سے ہوتا ہے جو کہ Medulla میں پایا جاتا ہے اور اس کو Cardio Inhibitory Centres بھی کہا جاتا ہے اور اس مرکز کا تعلق Chemo Receptors اور Boro Receptors سے آنے والے اعصاب سے ہوتا ہے۔ اور اس کی وجہ سے قلب میں سستی پیدا ہوتی ہے جس کو Brady Cardia کہتے ہیں۔

Sympathetic Cardiac Centre

یہ نواح میں پائے جاتے ہیں جو کہ Upper Thoracic Segments سے ہوتا ہے۔ بعد میں یہ کینٹگیان میں پہنچ جاتے ہیں اور اس کے بعد قلب میں پہنچتے ہیں۔ اس مرکز کی تحریک کی وجہ سے قلب میں سرعت پیدا ہوتی ہے۔ لیکن اس کے اعلیٰ مرکز کا ابھی تک کوئی پتہ

نہیں۔ لیکن یہ خیال کیا جاتا ہے کہ اس کا کنٹرول Hypothalamus اور Cereberal Cortex سے ہوتا ہے۔ Cerebral Cortex میں یہ Pre Motor Area اور Motor Area میں پایا جاتا ہے۔ یہ مراکز اگر متحرک ہوتے ہیں تو حرکت قلب بڑھ جایا کرتی ہے اور Blood Pressure بڑھ جاتا ہے۔

شرح ضربات قلب (Heart Rate)

تعریف: ایک منٹ میں قلب جتنی بار حرکت کرتا ہے اسے Heart Rate کہتے ہیں
طبعی تعداد: مردوں میں بحالت سکون 80-70 بار ایک منٹ میں حرکت کرتا ہے اور عورتوں میں اس کی تعداد تھوڑی سی زیادہ ہوتی ہے کیونکہ عورتوں میں Blood Pressure تھوڑا کم ہوتا ہے اور ان میں Sympathetic Tone کچھ زیادہ ہوتی ہے جس کی وجہ سے حرکات قلب بڑھی ہوئی ہوتی ہے اور ذرا سی تحریک کا اثر حرکت قلب پر پڑتا ہے۔

اس کے علاوہ اور بھی عوامل ہوتے ہیں جو کہ حرکات قلب کی طبعی تعداد پر اثر انداز

ہوتے ہیں۔

1- عمر (Age): عمر بھی حرکات قلب پر اثر انداز ہوتی ہے۔ جیسے جیسے عمر بڑھتی ہے حرکات قلب کم ہو جاتی ہیں۔ جب جنینی زندگی میں قلب حرکت کرنا شروع کرتا ہے تو اس کی حرکات 150-160 فی منٹ ہوتی ہیں۔ نوزائیدہ بچوں میں 130-140 فی منٹ ہوتی ہیں۔ پہلے سال میں 115-130 فی منٹ، دوسرے سال میں 90-80 فی منٹ اور 15 سال میں 80-70 فی منٹ اور بڑھاپے میں تھوڑی سی بڑھ جایا کرتی ہے کیونکہ بڑھاپے میں کمزوری کے سبب بنیادی استحالہ کم ہوتا ہے اور دوسرے دوران خون آہستہ آہستہ کمزور ہو جاتا ہے تو طبیعت انسانیہ حرکات قلب کو بڑھا کر اس نقصان کو پورا کرنے کی کوشش کرتی ہے۔

2- بنیادی استحالہ (Basal Metabolism): جب بنیادی استحالہ بڑھتا ہے تو حرکات قلب بھی بڑھ جایا کرتی ہے اور جیسے جیسے یہ کم ہوتا ہے حرکات قلب بھی کم ہو جایا کرتی ہیں۔ اس کے ساتھ ساتھ جذبات میں عصبی ریاضت میں بھی یہی اثر ہوتا ہے کیونکہ یہ دونوں چیزیں بنیادی استحالہ کو بڑھایا کرتی ہیں۔

3- تنفس (Respiration) : حرکات قلب اور حرکات تنفس ایک دوسرے کے متوازن چلتے ہیں جب حرکات قلب بڑھتی ہیں تو کچھ دیر کے بعد حرکات تنفس بھی تیز ہو جاتی ہیں اس کے برعکس جب حرکات قلب کم ہوتی ہیں تو حرکات تنفس بھی کم ہو جایا کرتی ہیں۔

حرکات قلب کا توازن

(Regulation of the Heart Rate)

جسم کی بنیادی ضروریات کے تحت حرکات قلب ہو کرتی ہے جس سے استحالہ کے لحاظ سے خون مہیا کیا جاسکے۔ مثال کے طور پر دوران ریاضت حرکات قلب بڑھ جایا کرتی ہیں اور نیند کے دوران حرکات قلب کم ہو جاتی ہیں۔ اس کے علاوہ انسان اپنی 24 گھنٹے کی زندگی جس ماحول میں گزارتا ہے اور وہ جس طرح کی محنت و مشقت کرتا ہے اس کے لحاظ سے اس کے بدن میں استحالہ ہوتا ہے جیسے کوئی کسان مستقل جسمانی محنت کرتا ہے اور کوئی دماغی کام کرنے والا مستقل دماغی محنت کرتا ہے دونوں کی بنیادی ضرورتیں مختلف ہوں گی اور دونوں کا جسمانی استحالہ مختلف ہوگا اور اسی کے لحاظ سے اس کا Blood Pressure ہوگا۔ یہ حرکات قلب (Heart Rate) کو طبعی بنائے رکھتی ہیں جس کی وجہ سے خون انسجہ کو ان کی ضرورت کے لحاظ سے پہنچتا ہے۔ اس میکانیہ کو تنظیم کا میکانیہ (Mechanism of Regulation) کہتے ہیں۔ اس کے دو حصے ہوتے ہیں۔

1- مقامی میکانیہ (Local Mechanism)

2- عصبی میکانیہ (Nervous Mechanism)

1- مقامی میکانیہ (Local Mechanism) : اس کے لیے قلب کے اندر خود ایک نظام پایا جاتا ہے جس کو قلب کا نظام ایصال کہا جاتا ہے۔ یہ S.A. Node اور A.V. Node وغیرہ پر مشتمل ہوتا ہے۔

2- عصبی میکانیہ (Nervous Mechanism) : اس نظام کے تحت دو مرکز کام کرتے ہیں۔

(a) رفتار میں سستی پیدا کرنے والا مرکز (Cardio Inhibitory Centres) : یہ Vagus عصب راجع سے تعلق رکھتا ہے

(b) سرعت پیدا کرنے والا مرکز (Cardio Acceleratory Centre) : یہ Sympathetic Nerve سے تعلق رکھتا ہے۔

عصب راجع کی تحریک سے رفتار سست ہوتی ہے اور Sympathetic کے متحرک ہونے سے رفتار قلب میں سستی پیدا ہوتی ہے۔ لیکن عصب راجع میں Tonic فعل زیادہ ہونے کی وجہ سے Sympathetic کا اثر زیادہ نہیں ہو پاتا اور حرکات قلب ایک دائرہ کنٹرول میں رہتی ہیں اور اس کو Alteration of Vagal Tone کہتے ہیں۔ یہ Alteration دو طریقوں سے ہوتا ہے۔

(i) By Affecting Local Mechanism : مقامی میکانیہ پر اثر انداز ہو کر اس میں نظام ایصالی کام کرتا ہے۔

(ii) عصبی میکانیہ میں الٹریشن کے ذریعہ (By Acting Through the Nervous Mechanism) : اس میں مرکز قلبیہ (Cardiac Centre) دو طریقوں سے شامل ہوتا ہے یا تو وہ سیدھے قلب پر اثر انداز ہو کر اس کی رفتار میں کمی یا زیادتی کر دے سیدھے اثر انداز ہونے والے مندرجہ ذیل ہیں۔

1- اونچے مراکز سے آنے والی تحریکات (Impulses from Higher Centres): جذبات میں حرکات قلب بڑھ جایا کرتی ہے اور صدے کی حالت میں حرکات قلب کم ہو جاتی ہے اور یہ عام طور سے Hypothalamus اور Cerebral Cortex کی وجہ سے ہوتا ہے۔

2- تنفس (Respiration) : حرکات تنفس کے مختلف وقتوں میں حرکات قلب مختلف ہوتی ہیں۔ Inspiration کے دوران حرکات قلب بڑھ جاتی ہیں اور Expiration کے دوران کم ہو جاتی ہیں۔ اس کے لیے مختلف میکانیہ (Mechanism) ذمہ دار ہوتے ہیں۔

1- Inspiration کے دوران عصب راجع سے پیدا ہونے والی تحریک رک جایا کرتی ہے جس کی وجہ سے حرکات قلب بڑھ جایا کرتی ہیں۔

- 2- Inspiration کے دوران وریڈوں سے خون زیادہ مقدار میں واپس آتا ہے اور دائیں اذن میں بھر جایا کرتا ہے جس کی وجہ سے برج النکاس میں تحریک پیدا ہو جاتی ہے۔
- 3- Inspiration کے دوران مختلف تحریکات مرکز تنفس سے چلتی ہیں اور ان کا اثر اپنے قریب مرکز قلبیہ میں آتا ہے جس کی وجہ سے عصب راجع سے پیدا ہونے والی تحریکات رک جایا کرتی ہیں۔ اس کے اثر کی وجہ سے حرکات قلب بڑھ جایا کرتی ہیں۔
- 3- انعکاسات (Reflexes) : حرکات قلب پر تین طرح کے انعکاسات کام کرتے ہیں۔

(a) انعکاسات قلبیہ بطئیہ (Cardio Inhibitory Reflexes)

(b) انعکاسات قلبیہ سرعیہ (Cardio Acceleratory Reflexes)

(c) جسم کے دوسرے حصوں سے آنے والے انعکاسات Reflexes from Other Parts of the Body

(a) انعکاسات قلبیہ بطئیہ (Cardio Inhibitory Reflexes) : جب ضغط الدم (Blood Pressure) بڑھتا ہے اس وقت قوس اور طلی (Arch of Aorta) اور Carotid Sinus جیب سہاتی کے اندر موجود اعصاب حیہ کے اندر تحریک پیدا ہوتی ہے اور یہ تحریک Sino Aortic Nerve کے ذریعہ دماغ میں پہنچتی ہے جس کی وجہ سے عصب راجع میں تحریک پیدا ہوتی ہے اور یہ تحریک پہلے تو حرکات قلب کو کم کرتی ہے اور قوت انقباض کو کم کر کے یہ B.P. میں ہونے والے اضافے کو روک دیتی ہے۔ ساتھ ہی ساتھ کچھ تحریکات Vasomotor مرکز شری عروقی کی تحریکات کو کم کر کے اطراف کے عروقی کو کشادہ کر دیتی ہے۔ اس طرح دونوں عوامل Blood Pressure اضافے کی کمی یا طبعی کی طرف لوٹا دیتے ہیں۔

(b) انعکاسات قلبیہ سرعیہ (Cardio Acceleratory Reflexes) : جب دائیں اذن میں وریڈی خون زیادہ آتا ہے اس وقت اعصاب حیہ کی شاخوں میں تحریک پیدا ہوتی ہے جس کی وجہ سے عصب راجع کی تحریک رک جاتی ہے اور حرکات قلب میں سرعت پیدا ہو جاتی ہے اور یہ فعل عظمی ریاضت اور C.H.F. میں ہوتی ہے۔

(c) جسم کے دوسرے حصوں سے آنے والے انعکاسات Reflexes from Other

(Parts of the Body) : عام حسی احساسات جو کہ جسم کے مختلف حصوں سے آتے ہیں حرکات قلب کو کم کر دیتے ہیں اور کبھی حرکات قلب کو بڑھا دیتے ہیں اس کے ساتھ اچانک پیدا ہونے والا درد بھی حرکات قلب میں سرعت (تیزی) پیدا کرتا ہے۔ طحال اور آنتوں میں پیدا ہونے والے درد یا اچانک پیدا ہونے والے درد حرکات قلب کو کم کر دیتے ہیں۔

4- قلت آکسیجن (Hypoxia) : یہ حرکات قلب کو بڑھاتا ہے۔ جیسے جیسے آکسیجن کی کمی ہوتی ہے اتنی ہی حرکات قلب بڑھتی ہیں۔ یہ سیدھے ہی مرکز قلب پر اثر انداز ہوتا ہے یا انعکاسی طور پر Reflexly بھی اثر انداز ہوتا ہے۔ یہ اثر Chemo Receptor میں پیدا شدہ تحریک کے نتیجے میں ہوتے ہیں جو کہ قوس اورٹی (Arch of Aorta) اور Carotid Sinus میں موجود ہوتے ہیں۔ ان کی وجہ سے حرکات قلب میں سرعت پیدا ہوتی ہے۔ یہ قلت الدم (Anaemia) جریان الدم (Haemorrhage) اونچے مقامات اور کاربن مونو آکسائیڈ کی سمیت کے نتیجے میں بھی دیکھنے کو ملتی ہے۔

5- CO₂ کی زیادتی : جب CO₂ شروع میں زیادہ ہوتی ہے اس وقت حرکات قلب میں سرعت پیدا ہوتی ہے۔ یہ اثر بھی سیدھے مرکز قلب پر ہوتا ہے اور انعکاسی طور پر بھی ہوتا ہے۔ لیکن CO₂ کی مقدار بہت زیادہ ہوتی ہے تو اس کی وجہ سے Heart Block پیدا ہوتا ہے جس کا اثر سیدھے حرکات قلب پر پڑتا ہے ان میں کمی واقع ہو جاتی ہے۔ اس بات کو یاد رکھیے کہ O₂ کی کمی پہلے دوران خون پر اثر انداز ہوتی ہے اور CO₂ کی زیادتی تنفس میں تحریک پیدا کرتی ہے۔

6- بدنی حرارت (Body Temperature) : جب بدنی حرارت زیادہ ہوتی ہے اس کا سبب بخار، عضلی ریاضت یا Hyperthyroidism کے نتیجے میں ہوتی ہے جس کی وجہ سے حرکات قلب بڑھ جایا کرتی ہے۔ اس کے دو سبب ہوتے ہیں (1) نظام ایصالی پر اثر انداز ہو کر (2) Cardio Accelerator Centre پر اثر انداز ہو کر حرکات قلب کو بڑھایا کرتی ہے۔

7- دباؤ اندرون ٹھف (Intra Carnial Pressure) : یہ دباؤ جب بڑھ جاتا ہے اس کے نتیجے میں عصب راجع میں تحریک پیدا ہوتی ہے جس کی وجہ سے حرکت قلب ست (Slow) ہو جاتی ہے۔

- 8- **Adrenaline** : اس کے سیدھے اثرات سے حرکات قلب بڑھتی ہیں۔ لیکن انعکاسی طور پر Reflexly یہ حرکات قلب کو کم کرتا ہے۔ دوسرے یہ عروق کو سکڑتا ہے جس کی وجہ سے ضغط الدم (Blood Pressure) بڑھ جاتا ہے جس کی وجہ سے Heart Rate کم ہو جاتا ہے۔ Sino Aortic Nerve کی وجہ سے بھی Heart Rate کم ہو جاتا ہے۔
- 9- **Thyroxin** : اس سے حرکات قلب بڑھ جایا کرتی ہے اور یہ تین طرح سے اثر انداز ہو کر حرکات قلب کو بڑھاتی ہے۔
- (a) یہ سیدھے S.A. Node کا شرح استحالہ (Metabolic Rate) بڑھاتی ہے۔
- (b) یہ جسم کا Basal Metabolism بنیادی استحالہ بڑھاتی ہے۔
- (c) یہ Sympathetic میں تحریک پیدا کرتی ہے۔
- 10- **عضلی ریاضت (Muscular Exercise)** : یہ Heart Rate کو بڑھاتا ہے۔ یہ اثر جذبات اور دوسرے امور کے نتیجہ میں ہوتا ہے۔

قلبی ماحصل (Cardiac Output)

تعریف : یہ قلب کی فی حرکت خارج کردہ مقدار ہوتی ہے۔ یہ مقدار دوران خون کو برقرار رکھنے میں مددگار ہوتی ہے اور جسم میں O_2 کی ضرورت کو CO_2 کی پیدائش پر منحصر ہے۔ اس کی وجہ سے دوران خون اور حرکات قلب میں آہنگی پیدا ہوتی ہے۔ اس کو دو حصوں میں تقسیم کر سکتے ہیں۔

(1) **انقباضی مقدار (Stroke Volume)**

(2) **منٹ مقدار (Minute Volume)**

(1) **انقباضی مقدار (Stroke Volume)** : ایک انقباض میں جتنا خون عام

دوران خون آتا ہے اس کو انقباضی مقدار (Stroke Volume) کہتے ہیں۔

(2) **منٹ مقدار (Minute Volume)** : ایک منٹ میں ہونے والی حرکات میں

جتنا خون عام دوران خون میں جاتا ہے اس کو Minute Volume کہتے ہیں۔ اس کی طبعی

مقدار چار سے پانچ لیٹر ہوتی ہے۔ انقباضی مقدار (Stroke Volume) کی طبعی مقدار 70 ملی لیٹر ہوتی ہے اور منٹ مقدار تقریباً چار سے پانچ لیٹر ہوتی ہے۔ جتنا خون بائیں طرف سے خارج ہوتا ہے وہ پورے جسم میں آجاتا ہے۔ ٹھیک اسی طرح سے دائیں طرف بھی تقریباً یہی مقدار خارج ہوتی ہے۔

Cardiac Index قلبی ما حاصل کا تعلق سیدھا Basal Metabolism سے ہوتا ہے۔ یہ Metabolism جتنا زیادہ ہوتا ہے اتنی ہی خون کی مقدار زیادہ ہوتی ہے۔ جب اس کا تعلق Body Weight اور Surface Area سے ہوتا ہے تو اس کو Cardiac Index کہتے ہیں۔ یہ بھی دو طرح کا ہوتا ہے۔

1- Stroke Volume Index : خون کی وہ مقدار جو کہ ایک میٹر جسم کی سطح کو جاتا ہے اس کو Stroke Volume Index ایک منٹ میں جتنی مقدار ایک خاص وزن میں اور ایک میٹر جسم میں آتی ہے اس کو منٹ Minute Volume Index کہتے ہیں۔ اس کی طبعی مقدار 3.3 لیٹر ہوتی ہے۔

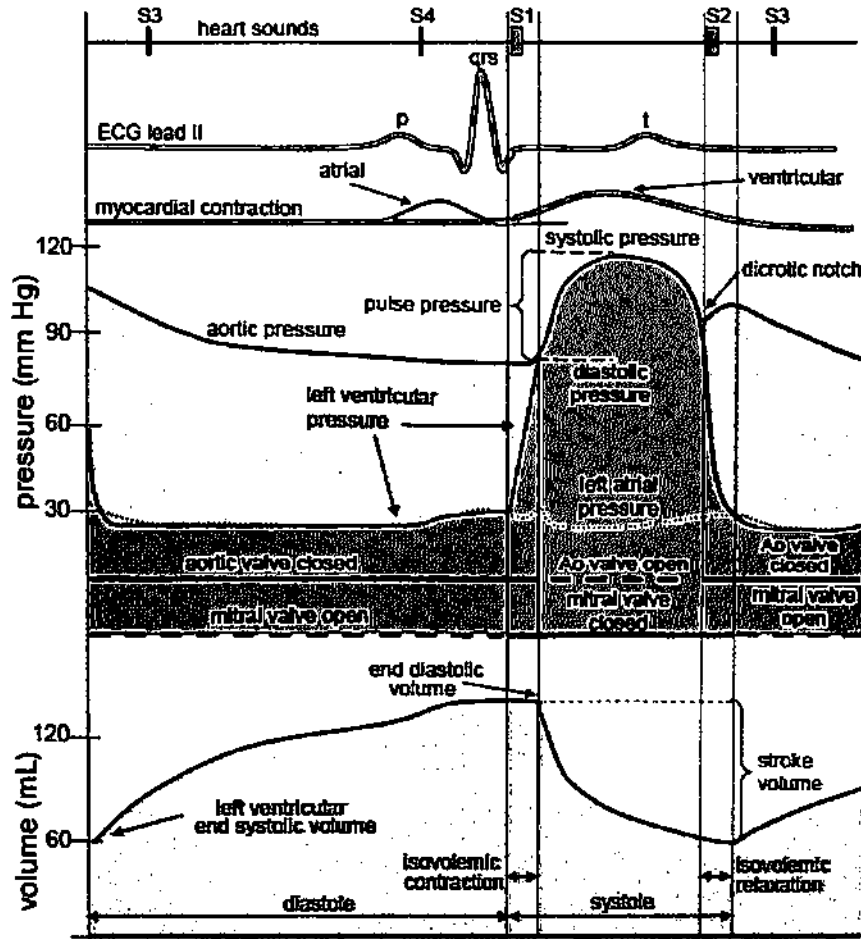
Distribution of Cardiac Output : جتنا خون ایک منٹ میں طبعی طور سے آتا ہے اس کو Minute Volume کہا جاتا ہے۔ یہ مقدار وریدی خون کی واپسی پر منحصر ہے۔ جتنی مقدار وریدی خون سے آئے گی اتنی مقدار عام دوران خون میں واپس جائے گی۔ اس کی طبعی مقدار 5 لیٹر ہوتی ہے اور جب یہ جسم میں دورہ کرتی ہے تو مختلف اعضا میں فعل کے لحاظ سے ضرورت کے لحاظ سے مختلف مقدار ہوتی ہے۔ جیسے گردوں میں جانے والا خون آکسیجن تو لے ہی جاتا ہے خاص کام یہاں خون سے اجزاء ر بولیہ کا نکل کر پیشاب کے ذریعہ خارج ہونا ہے۔ اس وجہ سے یہاں خون زیادہ آتا ہے اس کی تعداد مختلف اعضا میں مختلف ہوتی ہے جو کہ مندرجہ ذیل ہے۔

- (1) گردوں میں 1300 ملی لیٹر
- (2) دماغ 700 سے 800 ملی لیٹر
- (3) دوران خون اکللی 200 ملی لیٹر
- (4) عضلات 600 سے 800 ملی لیٹر

(5) جگر 1500 ملی لیٹر

یہ تعداد تقریباً 4500 لیٹر ہوتی ہے۔ باقی تعداد کم و بیش ہو کر جلد، ہڈیوں اور معدہ و

آنتوں میں جاتی ہے۔



خاکہ نمبر 14

اس مقدار کا جب بطن میں انقباض ہوتا ہے تو دائیں بطن اور بائیں بطن سے مختلف

مقدار خارج ہوتی ہے۔ یہ مقدار کا فرق Translocation of Blood کہلاتا ہے۔ جب

Translocation of بائیں جانب مقدار زیادہ ہوتی ہے دائیں جانب کم ہوتی ہے تو اس کو
 Blood from Systematic Circulation to Pulmonary Circulation
 Translocation of Blood اگر یہ تعداد دائیں جانب زیادہ ہے بائیں جانب کم ہے تو
 from Pulmonary Circulation to Systemic Circulation کہلاتا ہے۔

Cardiac Reserve : قلب کا فعل جب زیادہ ہوتا ہے اس کو
 کہتے ہیں۔ یہ کوئی چیز نہیں ہے بلکہ قلب کی مختلف حالات میں فعلیت کو ظاہر کرتا ہے۔

قلبی ماحصل کا کنٹرول (Control of Cardiac Output)

اس کا کنٹرول کئی چیزوں سے تعلق رکھتا ہے۔

1- **وریڈی خون کی واپسی (Venous Return)** : جیسے جیسے وریڈی خون کی واپسی
 ہوتی ہے اسی طرح سے پہلے خون پھیپھڑوں کو جاتا ہے اور وہاں سے واپس قلب میں آتا ہے اور
 پھر قلب سے پورے جسم میں پھیل جاتا ہے۔ جتنی وریڈی خون کی زیادتی ہوگی اتنا ہی خون عام
 دوران خون میں جائے گا۔ وریڈی خون کی واپسی کے لیے مختلف امور ذمہ دار ہوتے ہیں۔ جیسے
 عضلی ریاضت، تنفسی حرکات، عروق شعریہ اور چھوٹی چھوٹی وریڈوں میں دباؤ کا فرق، اس کے
 علاوہ نظام شرکی عروقی بھی ذمہ دار ہے جو عروق کے سوراخ کو خون کی مقدار کے لحاظ سے پھیلاتا
 سکیڑتا ہے۔ وریڈی خون کی واپسی کے لیے یہ تمام امور ذمہ دار ہوتے ہیں۔ اور جیسے جیسے انسان کی
 عمر بڑھتی ہے تو ان امور میں کمزوری واقع ہوتی ہے جس کی وجہ سے ان کے دوران میں خلل واقع
 ہو جاتا ہے اور اس کا اثر قلبی ماحصل پر پڑتا ہے۔ اسی لیے جو بوڑھے لوگ اپنی حرکات کو برقرار
 رکھتے ہیں ان میں وریڈی خون کی واپسی آسان ہوتی ہے اور دوران خون کا توازن برقرار رہتا ہے
 اسی لیے بوڑھے لوگوں کو یہ کہا جاتا ہے کہ وہ اپنے چلنے پھرنے کو برقرار رکھیں جس سے ان کا قلبی
 ماحصل برقرار رہتا ہے اور دوران خون بھی اپنی طبعی حالت میں برقرار رہے گا۔

2- **قلب کی قوت انقباضی (Force of Heart Contraction)** : قلبی
 ماحصل کو برقرار رکھنے کے لیے قلب کی قوت انقباضی اہم رول ادا کرتی ہے۔ قلب کی قوت انقباضی
 کئی امور پر منحصر ہے۔

(a) عہلہ قلب کی لمبائی : اس کی ایک خاص لمبائی قوت انقباض کو برقرار رکھتی ہے۔ اگر یہ لمبائی اور بڑھ جائے تو قوت انقباض کم ہو جاتی ہے، اس کے الیاف چھوٹے ہو جائیں تو یہ بڑھ جایا کرتی ہے۔

(b) انبساط کا وقفہ : اگر انبساط کا وقفہ بڑھ جاتا ہے تو قوت انقباض بڑھ جاتی ہے اور وریڈی خون بھی واپس آ جاتا ہے۔ اگر یہ کم ہو جاتا ہے تو قوت انقباض کم ہو جاتی ہے۔

(c) غذا اور آکسیجن کی رسد (Nutrition and Oxygen Supply) : یہ دونوں چیزیں اپنی پوری مقدار میں فعل کے لحاظ سے پہنچتی رہتی ہیں تو قلبی ماحصل برقرار رہتا ہے۔ اسی طرح سے حرارت اور دباؤ بھی قلبی ماحصل کو برقرار رکھتا ہے۔

3- شرح حرکات قلب (Frequency of Heart Beat) : حرکات قلب بھی قلبی ماحصل پر اثر انداز ہوتی ہیں۔ اگر حرکات قلب بڑھ جایا کرتی ہیں تو ایک حرکت میں خارج ہونے والا خون کم ہو جایا کرتا ہے اور منٹ مقدار اپنی جگہ پر برقرار رہتی ہے۔ اگر ایک ضربہ میں میں خون کم خارج ہونے لگے تو اس وقت حرکت قلب بڑھ جاتی ہیں اور طبعی خون کی مقدار جسم میں پہنچ جاتی ہے۔ اس کے ساتھ ساتھ Blood Pressure کا تعلق بھی سیدھے حرکات قلب سے ہوا کرتا ہے جس کی وجہ سے خون کے دباؤ کے زیادہ ہونے کے نتیجہ میں حرکات قلب کم ہو جاتی ہیں۔ عروق کشادہ ہو جاتی ہیں جس سے خون کا دباؤ کم ہو جاتا ہے۔

4- محیطی مزاحمت سے تعلق (Peripheral Resistance) : محیطی مزاحمت عام دوران خون کے اوپر اثر انداز ہوتی ہے۔ لیکن خون کا دباؤ اس مزاحمت کو ختم کر دیتا ہے جس سے خون ایک جگہ سے دوسری جگہ جاتا ہے۔ اور اگر یہ دباؤ کم ہو جائے تو یہ مزاحمت خون کے دوران میں رکاوٹ پیدا کرتی ہے جس کا سیدھا اثر قلبی ماحصل پر پڑتا ہے۔ جتنا محیطی مزاحمت زیادہ ہوگی وریڈی خون کم واپس آئے گا اور قلبی ماحصل بھی کم ہو جائے گا۔ اگر مزاحمت کم ہو جائے تو قلبی ماحصل زیادہ ہو جائے گا۔

قلبی ماحصل دیکھنے کا طریقہ

(Method of Determination)

انسانوں میں اس کا اندازہ لگانا مشکل ہے لیکن مسٹر رائے کے طریقے کے مطابق قلب کو کسی ایسے خانے میں بند کر دیا جائے جس کے اندر ہوا کا گزرنہ ہو اور اس خانے کو ایسے آلے کے ساتھ ملا دیا جائے جو خارج شدہ ہوا کی مقدار کو بتلاتا رہے تو ہر ایک انبساط کے زمانے میں قلب زیادہ جگہ کو گھیرے گا اور جو ہوا خارج ہوگی اس کی مقدار اس آلے سے معلوم ہو جائے گی۔ اس سے قلب کے انقباض و انبساط کے وقت حجم کا تغیر و تبدیل ہوگا۔ اگر قلب کو کسی ایسے برتن سے جوڑ دیا جائے جس میں ایک طرف سے سیال داخل ہو اور دوسری طرف سے خارج ہوتا رہے تو اس طریقے سے ہمیں فی منٹ حرکات کے لحاظ سے خون کی مقدار معلوم ہو جائے گی۔ اس سے مندرجہ ذیل باتیں معلوم ہوتی ہیں۔

1- کس قدر خون و رید کے ذریعہ واپس ہوگا اسی تناسب سے شرائین کے ذریعہ خارج ہوگا۔

2- اگر چند حرکات بڑھ جائیں تو خارج شدہ خون کی مقدار میں کوئی فرق نہیں پیدا ہوتا۔ لیکن اگر یہ وریڈی دباؤ مستقل بڑھ جائے تو قلب میں انقباض قوت کے ساتھ ہونے لگتے ہیں اور قلب اس مزاحمت پر قابو پالیتا ہے کہ خون کا اخراج زیادہ ہو کر توازن قائم ہو جاتا ہے جیسا کہ بحالت ورزش ہوا کرتا ہے۔

3- جب وریڈی خون میں کمی واقع ہوتی ہے اور اس وقت بھی اخراج خون میں کوئی کمی واقع نہیں ہوتی لیکن اگر یہ کمی برقرار رہے تو پھر قلب سے خارج ہونے والا خون بھی کم ہو جایا کرتا ہے

وہ امور جو قلبی ماحصل پر اثر انداز ہوتے ہیں۔

(1) عضلی ریاضت (Relation with Exercise) : عضلی ریاضت جیسے جیسے بڑھتی ہے ویسے ہی قلبی ماحصل بھی بڑھتا جاتا ہے اور جب انسان عضلی ریاضت کو بڑھا دیتا ہے تو

یہ قلبی ماحصل کی مقدار 30 سے 40 لیٹرن تک پہنچ جاتی ہے۔ عضلی ریاضت کو بڑھاتے وقت اس بات کا خیال رکھنا چاہیے کہ یہ ایک دم نہ بڑھے بلکہ آہستہ آہستہ بڑھے جس سے قلبی ماحصل 30 سے 40 لیٹرن تک پہنچ جاتا ہے۔

(2) Posture : بیٹھے یا لیٹے ہونے کی حالت میں قلبی ماحصل بڑھ جاتا ہے اور کھڑے ہونے کی حالت میں قلبی ماحصل کم ہو جاتا ہے۔

ضغط الدم (Blood Pressure)

یہ ایک طبعی دباؤ ہے جو کہ شریانوں میں خون کے بہتے وقت محسوس کیا جاتا ہے۔ اس کی موجودگی کی وجہ سے خون میں ایک خاص قسم کا فورس (Force) پیدا ہوتا ہے۔ یہ فورس خون کو ایک جگہ سے دوسری جگہ پہنچانے میں مددگار ثابت ہوتا ہے۔ اس کے برعکس اگر یہ دباؤ کم ہو جائے تو خون کو ایک جگہ سے دوسری جگہ جانے میں پریشانی ہوتی ہے اور اعضا کو پوری طرح سے غذا اور آکسیجن نہیں پہنچ پاتی۔

اگر خون کا دباؤ بڑھ جایا کرتا ہے تو طبیعت انسان یہ اس کو کم کرنے کی کوشش کرتی ہے اور تندرست انسان کے اندر اس کی یہ کوشش کامیاب ہوتی ہے اور اسی کوشش میں جب شروع میں خون کا دباؤ بڑھنا شروع ہوتا ہے اس کی دو صورتیں ہیں۔ اگر آہستہ آہستہ بڑھتا ہے تو طبیعت انسان یہ اس کو Adjust کرتی ہے اور خون کا دباؤ اونچائی پر پہنچ جاتا ہے اور خون کا دباؤ ایسے انسان کا طبعی سے زیادہ ہو جاتا ہے۔ اگر معالج اس کو کم کرنے میں جلدی کرتا ہے تو مریض کے اوپر وہی اثرات ہوتے ہیں جو بلڈ پریشر (Blood Pressure) کم ہو جانے کی وجہ سے ہوا کرتے ہیں۔ خون کا دباؤ جہاں ان باتوں کو بتاتا ہے وہاں قلب کی حالت کو بتلایا کرتا ہے۔ نبض جہاں اس بات کا پتہ دیتی ہے کہ انسان زندہ ہے یا مردہ وہاں ضغط الدم بھی قلب کے اندر ہونے والی

تبدیلیوں کو بتلاتا ہے۔ اسی لیے جب کسی حادثے کے نتیجے میں کوئی مریض اسپتال میں لایا جاتا ہے تو سب سے پہلے معالج یہ جاننے کی کوشش کرتا ہے کہ مریض زندہ ہے یا مردہ۔ اگر مریض زندہ ہے تو پھر اس کے خون کا دباؤ دیکھتا ہے۔ کہیں خون کے دباؤ میں مستقل کمی و زیادتی تو نہیں ہو رہی ہے۔ یا خون کا دباؤ کم تو نہیں ہو گیا ہے۔ یہ ساری حالتیں اس بات کا پتہ دیتی ہیں کہ قلب اپنا کام کرنا بند کر رہا ہے۔ اگر ضغط الدم (Blood Pressure) اپنی طبعی حالت میں ہے تو قلب کی صحت کو بتلاتا ہے اور معالج کو اس بات سے بے فکر کرتا ہے کہ قلب اپنا کام ٹھیک کر رہا ہے۔ ان تمام باتوں کے علاوہ ہم یہ کہہ سکتے ہیں Blood Pressure کا طبعی حالت میں رہنا ضروری ہے۔ اگر یہ زیادہ ہوگا تو عروق کی دیواروں کے اوپر دباؤ زیادہ بڑھے گا اور یہ کسی وقت بھی پھٹ سکتی ہیں۔ اگر یہ دباؤ طبعی سے کم ہے تو خون کو ایک جگہ سے دوسری جگہ پہنچنے میں دشواری ہوگی اور اعضا کو غذا نہیں ملے گی۔

تعریف (Definition) :

”یہ ایک طرح کا جانی دباؤ ہے جو خون بہتے وقت عروق کی دیواروں کے اوپر ڈالتا ہے۔“

جب قلب کے اندر انقباض ہوتا ہے اور قوت انقباض کی وجہ سے خون قلب سے اور طی میں پھر وہاں سے دوسری شریانوں میں منتقل ہوتا ہے۔ جس وقت خون شریانوں میں منتقل ہوتا ہے اس وقت ایک خاص قسم کا دباؤ بھی قلب کے ذریعہ سے شریانوں میں آتا ہے۔ یہ دباؤ خون کو آگے بڑھنے میں مجبور کرتا ہے۔ اور ایک عضو سے دوسرے عضو میں لے جاتا ہے۔ اس وقت شریانوں میں دباؤ پایا جاتا ہے جس کو انقباضی ضغط الدم کہتے ہیں اور جب قلب میں انبساط ہوتا ہے اس وقت شریانوں میں یہ دباؤ ختم ہو جاتا ہے لیکن پھر ایک خاص دباؤ باقی رہ جاتا ہے جس کو انبساطی ضغط الدم کہتے ہیں۔ ان دونوں کے فرق کو ضغط النبض (Pulse Pressure) کہتے ہیں۔ ان دونوں کے اوسط کو مین پریشر کہتے ہیں۔

طبعی ضغط الدم (Normal Value)

بالغوں میں 110 Systolic Pressure سے 130 mm Hg تک ہوتا ہے

جسکے 70 Diastolic Pressure سے 90mm Hg ہوتا ہے۔

بنیادی ضغط الدم (Basal Blood Pressure)

کسی انسان میں اس کے فعل کے لحاظ سے اور اس کی روزانہ ضروریات کے لحاظ سے جو خون کا دباؤ ہوتا ہے وہ Basal Blood Pressure کہلاتا ہے اور یہ ہر انسان میں علاحدہ علاحدہ ہوتا ہے اور اس کے ساتھ ساتھ مختلف حالتوں میں مختلف ہوتا ہے۔ جب انسان کھانا کھاتا ہے تو کھانا کھانے کے کچھ دیر بعد B.P. بڑھ جاتا ہے یا سونے کی حالت میں کم ہو جاتا ہے اور آرام کی حالت میں تقریباً 40-30 منٹ کے بعد کم ہو جاتا ہے۔

فعلیاتی تبدیلیاں (Physiological Variations)

مختلف فعلیاتی امور کی بنا پر ضغط الدم میں کمی و بیشی ہو جایا کرتی ہے۔

1- عمر : عمر کے بڑھنے کے ساتھ ساتھ ضغط الدم بھی بڑھتا ہے۔ یہ اصول بڑھاپے تک چلتا ہے لیکن آخر عمر میں اس میں تھوڑی کمی ہو سکتی ہے۔ بچپن میں انقباضی ضغط الدم 90-110 mm Hg، بلوغت میں 110-120 mm Hg تک ہوتا ہے۔ بڑھاپے میں 140-150 mm Hg ہوتا ہے۔ اگر کسی کا ضغط الدم مستقل 150 mm Hg ہوتا ہے تو اس کو Hypertension میں شمار کرنا چاہیے۔ اسی طریقے سے ضغط الدم انبساطی 100 سے زیادہ ہو جائے تو اس کو Hypertension میں شمار کرنا چاہیے۔

2- جنس : عورتوں کا انقباضی ضغط الدم مردوں کے مقابلے میں زیادہ ہوتا ہے۔

3- ترکیب و ساخت (Built) : فریبہ انسان کا ضغط الدم زیادہ ہوتا ہے۔

4- ریاضت (Exercise) : زیادہ سخت ورزش کی حالت میں انقباضی ضغط الدم بہت بڑھ جاتا ہے اور یہ 160 mm Hg تک پہنچ جاتا ہے اور اوسط درجے کی ورزش میں بھی بڑھوتری کسی قدر کم ہوتی ہے۔

5- وضع (Posture) : کھڑے ہونے کی حالت میں انبساطی ضغط الدم کسی قدر بڑھ جاتا ہے، جھکنے کی حالت میں کم ہو جاتا ہے اور بیٹھنے کی حالت میں بھی کم ہو جاتا ہے۔

6- نیند (Sleep) : سونے کی حالت میں ضغط الدم تقریباً 15-20 mm Hg کم ہو جاتا

ہے۔

7- غذا کے بعد (After Meal) : کھانا کھانے کے بعد ضغط الدم بڑھ جاتا ہے۔

8- انفعالات نفسانیہ و جذبات (Emotional Excitement) : ان سے انقباضی ضغط الدم بڑھ جاتا ہے۔

ضغط الدم کی اہمیت (Significance of Blood Pressure)

روزانہ کی زندگی انسانی جذبات اور ورزش اور غذا میں میں کمی بیشی ہوتی رہتی ہے۔ ان تمام چیزوں کا اثر ضغط الدم کے اوپر سیدھے پڑتا ہے۔ یعنی جب ان میں زیادتی ہوگی تو ضغط الدم بڑھ جائے گا۔ جب ان میں کمی ہوگی یا انسان آرام کی حالت میں ہوگا تو ضغط الدم کم ہو جائے گا۔ کسی بھی انسان کا ضغط الدم طبعی ہے تو یہ مندرجہ ذیل علامتوں کو ظاہر کرتا ہے۔

1- قلب کا فعل درست ہے۔

2- قلب طبعی قوت کے ساتھ کام کر رہا ہے۔

3- شراہین کی دیواریں خون کے ذریعہ ڈالے گئے دباؤ کو برداشت کر رہی ہیں۔

انبساطی ضغط الدم میں بحالت صحت بہت کم اختلاف ہوتا ہے کیوں کہ یہ ٹھیلی مزاحمت (Peripheral Resistance) کا مکمل آئینہ دار ہے اور کسی بھی مرض میں انبساطی ضغط الدم کی کمی و زیادتی ایک اہمیت رکھتی ہے اور انجام مرض ضغط الدم انبساطی کے اوپر منحصر ہوتا ہے اس لیے معالج کو ضغط الدم انقباضی کے ساتھ ساتھ انبساطی ضغط الدم کا بھی بہت کچھ خیال کرنا پڑتا ہے کیونکہ اس کی زیادتی کا انجام ٹھیک نہیں ہوتا۔

ضغط الدم کا طبعی افعال

(Normal Function of Blood Pressure)

طبعی طور سے ضغط الدم دو طرح کے فعل انجام دیتا ہے۔

1- یہ خاص قسم کا فورس پیدا کرتا ہے جس کی وجہ سے خون ایک جگہ سے دوسری جگہ جاتا ہے۔

2- ایک خاص قسم کا دباؤ یا Pressure بناتا ہے جس کی وجہ گردوں کے اندر اجزاء بولیہ

چھٹنے اور پیشاب بنتا ہے۔

اس طرح سے اس بات کا پتہ چلتا ہے کہ اگر یہ اپنی طبعی حد سے کم ہو جائے تو خون کے دوران کو متاثر کرتا ہے جس کی وجہ سے اعضاء کو آکسیجن نہیں مل پاتی، غذا کو پہنچنے میں پریشانی کا سامنا کرنا پڑتا ہے۔ ایسے مریض جب کھڑے ہوتے ہیں تو ان میں دماغ کو خون جانے میں دشواری ہو جاتی ہے جس کی وجہ سے Cerebral Hypoxia پیدا ہو جاتا ہے۔ دوسرے پیشاب کی کمی ہو جاتی ہے۔

جب خون کا دباؤ بڑھ جایا کرتا ہے اس حالت میں عروق کی دیواروں کے اوپر بہت زیادہ دباؤ پڑتا ہے جس کی وجہ سے یہ پھٹ سکتی ہیں۔ جیسا کہ Brain Haemorrhage میں دیکھنے کو ملتا ہے۔

ضغظ الدم کو دیکھنے کا طریقہ

اس کے اندر ایک آلہ استعمال کیا جاتا ہے جس کو Sphygmomanometer کہتے ہیں۔ اس کے اندر ایک ٹلی ہوتی ہے جس میں پارہ بھرا رہتا ہے۔ اس ٹلی میں 0-300 تک کے نشانات رہتے ہیں۔ یہ ٹلی ایک طرف سے ربر کی تھیلیوں سے جڑی رہتی ہے۔ دوسری طرف اس کا تعلق ایک پمپ سے ہوتا ہے۔ اس پمپ میں ایک سنج لگا ہوتا ہے جس کے ذریعہ سے ہوا کو کم کیا جاسکتا ہے۔ عام طور سے مطب کے اندر دو طریقوں سے دیکھا جاتا ہے۔

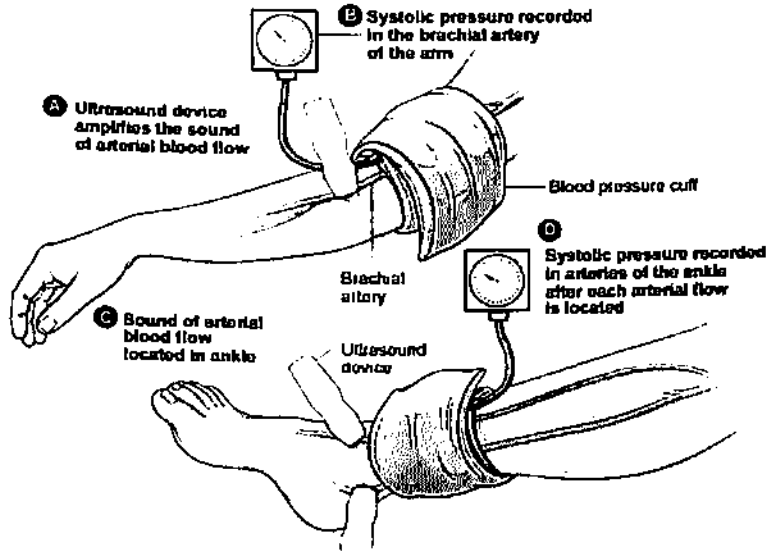
1- Palpatory Method

2- Auscultatory Method

1- Palppatory Method : اس طریقے میں ربر کی تھیلی کو شریان عضدی (Palpatory Method) کے اوپر باندھنے کے بعد نبض کو محسوس کرتے ہیں اور محسوس کرنے کے بعد پمپ سے ہوا بھرنا شروع کرتے ہیں۔ Radial Pulse نبض کو محسوس کرتے ہوئے ہوا بھرتے ہیں۔ جہاں پر نبض کا محسوس ہونا بند ہو جائے ہوا کا بھرنا بند کر دیتے ہیں اور آہستہ آہستہ ہوا کو نکالتے ہیں۔ جہاں پر ہوا نکلنے کے بعد نبض دوبارہ شروع ہو جاتی ہے اس دباؤ کو نوٹ کر لیتے ہیں۔ یہی دباؤ ضغظ الدم انقباضی ہوتا ہے۔ لیکن اس طریقے میں ضغظ الدم انبساطی

(Diastolic Pressure) کا پتہ نہیں چلتا۔

2- **Auscultatory Method** : اس میں تھیلی کو شریان عضدی کے اوپر باندھتے ہیں اور آلہ سماع الصدر کو شریان عضدی کے اوپر رکھتے ہیں پھر ہوا کا بھرنا شروع کرتے ہیں۔ اچھا طریقہ تو یہ ہے کہ پہلے ہم Palpatory Method کے ذریعہ سے دباؤ دیکھیں اور جو دباؤ آئے اس سے دس نشان اوپر تک پارے کو لے جائیں۔ آہستہ آہستہ ہوا کو خارج کریں۔ جہاں سے شریان کی حرکت سنائی دے وہ ضغط الدم انقباضی ہوتا ہے اور جہاں پر یہ آواز بند ہو جائے وہ ضغط الدم انبساطی ہوتا ہے۔



خاکہ نمبر 15

وہ امور جو ضغط الدم کے اوپر اثر انداز ہوتے ہیں

(Factors Affecting Blood Pressure)

1- قلب کا فعل، بحیثیت پمپ (Pumping Action of Heart): جب قلب

بحیثیت پمپ ٹھیک طرح سے کام کرتا ہے تو اس کا اثر قلبی ماہصل پر پڑتا ہے جس کی وجہ سے خون کی ایک خاص مقدار اور طئی کے ذریعہ سے عام دوران خون میں جاتی ہے۔ قلب کے ذریعہ سے جب خون اور طئی میں منتقل ہوتا ہے تو ایک خاص قسم کا دباؤ بھی اور طئی میں آجاتا ہے جس کی وجہ سے ضغط الدم (Blood Pressure) کو جانا جاتا ہے۔ اگر پمپ ٹھیک طرح سے کام نہ کرے تو اس کے برخلاف اثرات ہوتے ہیں۔

2- قلبی ماہصل (Cardiac Output): قلبی ماہصل کا تعلق خون کے دباؤ سے سیدھا ہوتا ہے۔ جتنا زیادہ ایک انقباض کے ذریعہ خون اور طئی میں جائے گا اتنا ہی Blood Pressure زیادہ ہوگا، جتنا ہی کم ہوگا اتنا ہی Blood Pressure بھی کم ہوگا۔

3- محیطی مزاحمت (Peripheral Resistance): جب خون قلب سے جسم کے دوسرے حصوں میں جاتا ہے اس وقت اس کے بہنے میں ایک رکاوٹ پیدا ہوتی ہے جس کو محیطی مزاحمت کہتے ہیں۔ اگر خون تیز دباؤ کے ساتھ بہ رہا ہے تو اس رکاوٹ (Resistance) کو ختم کر کے آگے بڑھتا رہتا ہے لیکن Resistance میں کوئی کمی یا خون کے دوران میں کوئی سستی ہوتی ہے تو یہ رکاوٹ اثر انداز ہو جاتی ہے۔ خون کا آگے بڑھنا مشکل ہو جاتا ہے اس لیے محیطی مزاحمت خون کے دباؤ کے الٹی ہوتی ہے۔ اگر مزاحمت زیادہ ہے تو خون کا دباؤ کم ہوگا۔ اسی قسم کی مزاحمت عام طور سے عروق شعریہ میں اثر انداز ہوتی ہے کیونکہ بڑی عروق میں دباؤ زیادہ ہونے کی وجہ سے خون آگے بڑھتا رہتا ہے لیکن جب آخر میں خون کا دباؤ کم ہو جاتا ہے تو خون کو آگے بڑھنے میں پریشانی ہوتی ہے۔ یہ کئی چیزوں کے اوپر منحصر ہے۔

1- خون کی رفتار (Velocity of the Blood)

2- خون کی لزوجت (Viscosity of the Blood)

3- شریانوں کی لچک (Elasticity of the Arterial Wall)

4- عروق کے دہانے (Lumen of Blood Vessels)

شریانوں کی لچک کے لیے بیچ کا طبقہ ذمہ دار ہے۔ اس میں جتنا بیچ مرن (Elastic Tissue) ہوگا اتنا ہی لچک اس کے اندر پائی جائے گی اور خون بڑھنے میں مدد ملے گی اور جیسے جیسے

بڑھاپا آئے گا شریانوں میں کوئی تبدیلی واقع ہوگی جس کی وجہ سے پگھلے ہو جائے گی اور ضغط الدم بڑھ جائے گا۔

4- خون کی مقدار (Blood Volume) : جتنا زیادہ خون کی مقدار ہوگی اتنا قلبی ماہصل بڑھا ہوا ہوگا جس کی وجہ سے ضغط الدم بڑھ جائے گا۔

5- خون کی لزوجت (Viscosity of the Blood) : خون کی لزوجت جتنی زیادہ ہوگی خون کو بہنے میں دشواری پیش آئے گی جس کی وجہ سے ضغط الدم کم ہو جائے گا اور جب لزوجت کم ہوگی تو ضغط الدم بڑھ جائے گا۔

6- عروق کے دہانے (Lumen of the Vessels) : عروق کے دہانے خون کے دباؤ کو کنٹرول کرنے میں اہم رول ادا کرتے ہیں اور طبیعت انسانہ ان کو خون کی مقدار کے لحاظ سے ان کی چوڑائی کا تعین کرتی ہے۔ اگر کون کی مقدار زیادہ ہے اور ضغط الدم بھی زیادہ ہے اس وقت میں یہ پھیل جایا کرتے ہیں جس کی وجہ سے خون کا دباؤ کم ہو جاتا ہے۔ جب خون کی مقدار کم ہوتی ہے تو اس وقت عروق سکڑ جایا کرتی ہیں اور مقدار کے لحاظ سے خون آگے بڑھنے لگتا ہے۔ لیکن یہ Adjustment محیطی رکاوٹ کو توڑنے میں مددگار ثابت ہوتا ہے جس کی وجہ سے ضغط الدم طبعی حالت میں رہتا ہے۔

ضغط الدم کی ہم آہنگی (Adjustment of Blood Pressure)

کسی بھی انسان کے اندر ضغط الدم حالات کے لحاظ سے کم یا زیادہ ہو سکتا ہے۔ انسان کا جسم اس کو طبعی حالت کے ہم آہنگ کرتا ہے۔ اگر خون کا دباؤ زیادہ ہے جیسا کہ جذبات کے وقت یا کچھ غذاؤں کے استعمال کی وجہ سے ہو جایا کرتا ہے اور ایک عام انسان کو پتہ بھی نہیں چلتا کہ اس کا ضغط الدم بڑھا ہوا ہے اور جسم انسانی اس پر مختلف طریقوں سے اثر انداز ہو کر اس کو طبعی لیول پر لے آتا ہے۔ اس کے برعکس صدمے کی حالت یا کسی اور وجہ سے خون کا دباؤ کم ہو جایا کرتا ہے، اس کو بھی جسم انسانی مختلف طریقوں سے اثر انداز ہو کر اس کو طبعی لیول پر لے آتا ہے۔ اس طرح سے بڑھے ہوئے ضغط الدم کو کم کرنا اور طبعی لیول سے کم ضغط الدم کو بڑھا کر طبعی لیول پر لے آنا، اس کے اندر ایک پورا میکانیہ کام کرتا ہے جس کو Adjustment of Blood

Pressure کہتے ہیں۔ اس میں دو طرح کے اعصاب (Nerves) حصہ لیتے ہیں۔

1۔ باہر لانے والا راستہ (Efferent Pathway)

2۔ اندر کو جانے والا راستہ (Afferent Pathway)

1۔ باہر لانے والا راستہ (Efferent Pathway) : اس کے اندر دو اعصاب حصہ لیتے

ہیں۔ (1) Sympathetic Nerve (2) Vagus Nerve۔ یہ دونوں چیزیں

ضغط الدم کے اوپر اثر انداز ہوتی ہیں اور کئی طرح سے کام کرتی ہیں۔

1۔ حرکات قلب کو ضرورت کے لحاظ سے زیادہ یا کم کرنا۔

2۔ قلبی ماہ حاصل کا کم یا زیادہ کرنا

3۔ عروق کے دہانے (Lumen) کو ضرورت کے لحاظ سے سیکڑنا یا پھیلانا۔ اس فعل کو خاص قسم کا

نظام انجام دیتا ہے جس کو Vasomotor System نظام شرح کی عروقی کہتے ہیں۔ یہ نظام

تین حصوں میں بنا ہوتا ہے۔

1۔ عصب قابض العروق (Vasoconstrictor Nerve)

2۔ عصب باسط العروق (Vasodilator Nerve)

ان دونوں اعصاب کو ایک سینٹر کنٹرول کرتا ہے جس کو مرکز شرکی عروقی

(Vasomotor Centre) کہتے ہیں۔ اس سینٹر کا تعلق ان دونوں اعصاب سے ہوا کرتا ہے اور

اس مرکز کے ذریعہ یہ دونوں اعصاب کسی خاص عضو کے فعل کے لحاظ سے اور ضرورت کے لحاظ سے

دوران خون میں ہم آہنگی پیدا کرتے ہیں اور ان کا تعلق حرکات قلب کو بھی کنٹرول کرتا ہے۔

مرکز شرکی عروقی Vasomotor Centre

یہ چوتھی خلا (Fourth Ventricle) کے فرش جو کہ ریٹیکولر فارمیشن میں پایا جاتا ہے

اور نیچے کی طرف جس (Pons) کے نچلے حصے تک جاتا ہے اور وہاں پر نیورون کے جال میں مل

جاتا ہے اور اس کے دو حصے ہو جاتے ہیں۔ ایک حصہ Pressure Centre کہلاتا ہے جو خون

کے دباؤ کو بڑھاتا ہے دوسرا Depressure Centre جو کہ خون کے دباؤ کو کم کرتا ہے لیکن

ڈیپریسز سینٹر عروق کو کشادہ نہیں کرتا بلکہ عروق کو سیکڑنے والی ٹون (Tone) کو کم کر دیتا ہے اور اس

کی وجہ سے پریشر سینٹر کا کام تعطل میں پڑ جاتا ہے اور عروق کشادہ ہو جاتی ہیں۔ اس سے مرکز سے تحریکات نخاع (Spinal Cord) میں آتی ہیں اور وہاں سے Lateral Horn کے ذریعہ سے پورے جسم میں پھیل جاتی ہیں۔

اس کو مختلف انعکاسات کے ذریعہ سے کنٹرول کیا جاتا ہے جس کو انعکاسات شری عروقی

(Vasomotor Reflexes) کہتے ہیں۔ یہ دو طرح کے ہوتے ہیں۔

1- انعکاسات ڈپریشر (Depressure Reflexes) : اس انعکاس کی وجہ سے عروقی کشادہ ہو جاتی ہیں جس کی وجہ سے خون کا دباؤ کم ہو جاتا ہے۔ جب خون کا دباؤ بڑھ جایا کرتا ہے تو قوس اور طئی (Arch of Aorta) اور جیب سباتی (Carotid Sinus) میں موجود ریپٹرس کے اندر تحریک پیدا ہوتی ہے جس کی وجہ سے رفتار قلب کم ہو جاتی ہے اور عروق کشادہ ہو جایا کرتی ہیں جس کی وجہ سے خون کا دباؤ کم ہو جاتا ہے اور انسان خون کے دباؤ کی زیادتی (Hypertension) کے ضرر سے بچ جاتا ہے۔

2- انعکاس پریشر (Pressure Reflex) : جب خون کا دباؤ کم ہوتا ہے اس وقت اعصاب کی چھوٹی چھوٹی شاخوں میں تحریک پیدا ہوتی ہے جس کی وجہ سے عصب راجع (Vagal Tone) ختم ہو جایا کرتی ہے اور عروق سکڑ جایا کرتی ہیں اور خون کا دباؤ بڑھ جاتا ہے۔ یہ اعصاب کی شاخیں (Arch of Aorta) میں ہوتی ہیں جن کو کیورسپٹر کہا جاتا ہے۔

مرکز شری عروقی کا کنٹرول (Control of Vasomotor Centre)

یہ مرکز بالائی مراکز سے کنٹرول ہوتا ہے جو کہ سیری برم اور ہائی پوتھیلامس میں ہوتے ہیں جیسے جذبات وغیرہ وغیرہ میں خون کا دباؤ بڑھتا ہے۔ صدے کی حالت میں یکثرت خون کا دباؤ کم ہو جاتا ہے جیسا عام طور سے Vaso Vagal Attack میں دیکھنے کو ملتا ہے۔

تنفس (Respiration)

Inspiration کے دوران خون کا دباؤ کم ہوتا ہے اور Respiration کے دوران بڑھ جایا کرتا ہے۔ ایسا خون کی واپسی اور قلبی ماحصل کے نتیجہ میں ہوتا ہے لیکن ابھی تک اس بات کا

پتا نہیں ہے کہ مرکز تنفس پر اس کا کوئی اثر ہوتا ہے۔

کاربن ڈائی آکسائیڈ کی زیادتی (CO₂ Excess)

کاربن ڈائی آکسائیڈ کی زیادتی مرکز شری عروقی پر اثر انداز ہوتی ہے جس کی وجہ سے خون کا دباؤ کم ہو جاتا ہے۔

آکسیجن کی کمی (Anoxia)

آکسیجن کی کمی کا اثر انعکاسی طور پر مرکز شری عروقی پر ہوتا ہے اور یہ خاص طور سے سائنو ایورٹیکل زد کی وجہ سے ہوتا ہے۔ اس کا مرکز کے اد پر سیدھے اثر نہیں ہوتا۔ اگر ہوتا بھی ہے تو بہت ہلکا ہوتا ہے۔

عصب خیب اور طلی (Sino Aortic Nerve)

جب خون کے دباؤ میں کمی یا زیادتی ہوتی ہے چاہے وہ کاربن ڈائی آکسائیڈ کے دباؤ یا آکسیجن کے دباؤ کی وجہ سے ہو، اس عصب کے ذریعہ سے انعکاسی طور پر اس خون کے دباؤ کو طبعی لیول میں لایا جاتا ہے۔ جب خون کا دباؤ زیادہ ہو، اس وقت میں مرکز شری عروقی غیر متحرک ہو جاتا ہے۔ عروق کشادہ ہوتی ہیں جس کی وجہ سے خون کا دباؤ اپنے طبعی لیول میں آ جاتا ہے۔ جب خون کا دباؤ کم ہو، اس وقت میں یہ مرکز عروق کو سکھیڑتا ہے جس کی وجہ سے خون کا دباؤ بڑھ جاتا ہے۔

Other Afferents

جسم کے مختلف حصوں میں Boro Receptors اور Chemoreceptors ہوتے ہیں۔ یہ Receptors دائیں بطن میں قوس اور طلی میں اور بالائی شریان درقوی اور Common Carotid Artery کے طنے کی جگہ پر ہوتے ہیں۔ اس کے ساتھ ساتھ مقامی طور سے بھی عام طور سے بطن اور پورے جسم کی عروق میں ہوتے ہیں۔ اس کے ساتھ ساتھ مقامی طور سے بھی Chemoreceptors اثر انداز ہوتے ہیں جن کے اندر تحریک مقامی استمالے کے نتیجہ میں جمع ہونے والے مواد کی وجہ سے ہوتی ہے۔ اسی وجہ سے حرارت عروق کو کشادہ کرتی ہے اور سردی عروق کو سکھیڑتی ہے۔ یہ دونوں اثرات انعکاسی طور پر پیدا شدہ تحریک کے نتیجہ میں ہوتے ہیں۔ اس طرح پورے جسم کے اندر دو اعصاب پائے جاتے ہیں۔ ایک وہ جو عروق کو کشادہ کرتے ہیں

دوسرے جو عروق کو منقبض کرتے ہیں۔

1- عروق کو منقبض کرنے والے اعصاب (Vaso Constrictor)

: Nerve)

یہ اعصاب نخاع کے پہلے صدری قطعے سے لے کر دوسرے بطنی قطعے تک پائے جاتے

ہیں اور یہ پورے جسم کے عروق کو منقبض کرتے ہیں۔

1- جلد اور عضلات کو جانے والے اعصاب: یہ تمام نخاع سے نخائی اعصاب کے ذریعے شروع ہوتے ہیں اور عام اعصاب حسیہ اور اعصاب شریکیہ کے ساتھ پورے جسم میں پھیل جاتے ہیں جس کی وجہ سے جلد کی عروق میں جب تحریک ہوتی ہے تو یہ سکڑ جاتی ہیں۔

2- گردن اور سر: یہ پہلے صدری قطعے سے لے کر چوتھے صدری قطعے سے شروع ہوتے ہیں اور بالائی عصبی گینگلیاں (Superior Cervical Ganglion) میں آتے ہیں اور یہاں سے ان کا رخ شریان سباتی (Carotid Artery) اور اس کی شاخوں کی طرف ہو جاتا ہے۔

3- اطراف اعلیٰ (Upper Limb): یہ چوتھے صدری قطعے (Thoracic Fourth Segments) سے لے کر دسویں صدری قطعے سے شروع ہوتے ہیں اور Stellate Ganglion میں آ جاتے ہیں اور یہاں سے اس کے الیاف (Fibres) بالائی اطراف کے عروق میں چلے جاتے ہیں۔

4- اطراف اسفل (Lower Limb): یہ گیارہویں صدری قطعے سے دوسرے بطنی قطعے سے شروع ہوتے ہیں اور شروع ہونے کے بعد بالائی عصبی گینگلیاں میں آتے ہیں اور یہاں سے ان کے الیاف ضفیرہ عجزی (Sacral Plexes) کے ذریعہ اطراف اسفل کی عروق میں پھیل جاتے ہیں۔

5- احشاء بطنی (Abdominal Viscera): یہ نچلے صدری قطعے اور بالائی بطنی قطعے سے شروع ہوتے ہیں اور Coeliac Ganglion کے ذریعہ Splanchnic Nerve میں پہنچتے ہیں۔ پھر یہاں سے ان کے الیاف بطنی عروق میں پہنچ کر پورے بطنی عروق میں پھیل جاتی ہیں۔

6- صدری احشاء : قلب میں یہ الیاف عصب راجع کے ذریعے آتے ہیں اور پھیپھڑوں میں Sympathetic to the Thoracic Viscera کے ذریعے آتے ہیں۔

2- عروق کو کشادہ کرنے والے اعصاب (Vasodilator Nerve) :

پورے جسم میں تین طرح کے اعصاب پائے جاتے ہیں جو کہ جسم کے مختلف حصوں پر اثر انداز ہوتے ہیں۔ یہ تین طرح کے ہوتے ہیں۔

1 - Para Sympathetic Vasodilator

2 - Sympathetic Vasolidator

3 - Antidromic Fibre

1 - Para Sympathetic Vasolidator : اس میں دو طرح کے اعصاب حصہ لیتے ہیں:

(a) یہ اعصاب سیدھے دماغ سے اٹھتے ہیں اور تینوں غدود لعا بیہ اور زبان کے عروق میں جاتے ہیں۔

(b) یہ عصب ضغیرہ عجزی کے ساتھ آتے ہیں اور اعضاء تناسلیہ کے عروق میں جاتے ہیں۔

2 - Sympathetic Vasolidator : ویسے تو یہ عروق کو منقبض کرتے ہیں لیکن کچھ

اعصاب عروق کو کشادہ بھی کرتے ہیں۔

1- شریان اکلیلی کو کشادہ کرتے ہیں۔

2- ٹھٹلی اعصاب کو جانے والی عروق کو کشادہ کرتے ہیں۔

3- گردے کی عروق کو کشادہ کرتے ہیں۔

3 - Antidormic Fibre : یہ بھی نضاع کے پچھلے حصے سے شروع ہوتے ہیں اور اس کے

بعد Ganglion کے ذریعے پورے جسم میں پھیل جاتے ہیں اور جب سے اعصاب متحرک ہوتے

ہیں تو تمام جلد کی عروق کشادہ ہو جاتی ہیں۔

2 - Afferent Pathway : اس میں دو طرح کے ریسیپٹرس حصہ لیتے ہیں جو کہ مختلف

جگہوں سے دوران خون میں ہونے والی تبدیلیوں کو مرکز قلبیہ تک پہنچاتے ہیں اور یہ ضغط الدم

(Blood Pressure) کو کم یا زیادہ کرتے ہیں اور ان کی وجہ سے خون کا دباؤ حرکات قلب اور مرکز شری عروقی میں تحریکات پہنچتی ہیں اور انہیں تحریکات کی وجہ سے ایڈریٹلین اور نارایڈریٹلین کا ترشح ہوتا ہے اس کے علاوہ بہت سے کیمیائی اجزاء بھی خون کو زیادہ کرتے ہیں جیسے کاربن ڈائی آکسائیڈ کی زیادتی، ہسٹامین، الکوہل وغیرہ بھی B.P. پر اثر انداز ہوتے ہیں۔ ایسٹائل کولین بھی شریان اکھلی کو کشادہ کرتی ہیں۔

نبض (Radial Pulse)

نبض اس حرکت کا نام ہے جو کہ شریان کے انقباض و انبساط سے حاصل ہوتی ہے۔ یہ حرکت قلب کے انقباض کی وجہ سے شریان میں پیدا ہوتی ہے اور خون کی نقل و حمل کی وجہ سے یہ حرکت تمام بدن میں محسوس ہوتی ہے لیکن شریان کے نیچے ہونے کی وجہ سے اس کو کچھ مخصوص جگہ پر محسوس کیا جاسکتا ہے۔ خاص طور سے طیب اپنے مطب میں شریان کمری (Radial Artery) پر محسوس کر سکتا ہے۔ اسی لیے شریان کمری کو شریان النبض یا Radial Pulse کہا جاتا ہے۔ اس کے علاوہ اور جگہوں پر شریان کی تڑپ کو محسوس کیا جاسکتا ہے۔ لیکن عام طور سے شریان کمری سے ہی محسوس کی جاتی ہے۔

نبض کی اہمیت (Significance of the Pulse)

اطباء قدیم کے یہاں نبض کو ایک خاص اہمیت حاصل ہے۔ ایک طرف جہاں اطباء حرکت قلب کا اندازہ کرتے تھے وہاں نبض کے ذریعہ سے بہت سے امراض کی تشخیص بھی کرتے تھے۔ جیسے جیسے زمانہ آگے بڑھتا گیا اور نئے نئے آلات آتے گئے اور نبض کی اہمیت بھی کم ہوتی گئی۔ موجودہ دور آلات کا دور کہا جاسکتا ہے۔ لیکن آج بھی نبض کی اپنی جگہ اہمیت ہے کہ مریض کی موت اور زندگی کی پہچان کا ذریعہ صرف نبض ہی ہے۔ آج بھی اگر کسی مریض کے بارے میں ہم یہ معلوم کرنا چاہیں کہ مریض زندہ ہے یا مردہ، اس کا اندازہ بھی بہت کم وقت میں نبض کے ذریعہ کیا جاسکتا ہے۔ اس کے علاوہ نبض سے کچھ اور چیزوں کا بھی پتہ چلتا ہے۔

1- نبض کی تعداد (Pulse Rate): اس سے عموماً حرکات قلب کی شرح معلوم ہوتی ہے۔ اگر حرکات قلب کی تعداد طبعی سے زیادہ ہے تو اسے سرعت قلب (Tachycardia) کہتے ہیں۔

اگر یہ طبعی سے کم ہو جائے تو اسے بطور قلب (Bradycardia) کہتے ہیں۔

2- قوت نبض (Tension of the Pulse): اس کا احساس نبض کے چھونے سے ہوتا ہے۔ اگر کم دبانے پر زیادہ احساس ہوتا ہے تو اسے نبض قوی کہتے ہیں۔ اگر چھونے پر زیادہ دباؤ کے بعد نبض کی حرکت کا احساس ہوتا ہے تو اسے نبض ضعیف کہتے ہیں۔ اس سے قلب کی قوت انقباض کا پتہ چلتا ہے۔

3- نبض منتظم یا غیر منتظم (Regular or Irregular): اس کو Rhythm بھی کہا جاتا ہے۔ اس سے مراد دو حرکات کے بیچ کا وقفہ ہے جو مختلف حرکات کے بیچ میں یکساں ہوتا ہے۔ اگر یہ یکساں نہیں ہے تو وہ غیر منتظم کہلاتا ہے۔ منتظم حرکات کی آج کے دور میں ایک الگ اہمیت ہے۔ اگر قلب کی حرکات منتظم یا Regular ہیں، یہ اس بات کی علامت ہے کہ قلب کا نظام ایصالی (Conductive System) ٹھیک طرح سے کام کر رہا ہے۔ اگر ایسا نہیں ہے کہ مختلف حرکات کے بیچ میں وقفہ بھی الگ الگ ہے یہ اس بات کی علامت ہے کہ قلب کا نظام ایصالی خراب ہے۔ اطباء کہتے ہیں کہ حرکات قلب کا کم یا زیادہ ہونا خطرناک نہیں ہے جتنا خطرناک حرکات کے بیچ میں Rhythm کا نہ ہونا۔

4- دبانے پر نبض بھری ہوئی معلوم دے اس کو نبض کا Volume کہا جاتا ہے۔ اور اس سے Stroke Volume کا پتہ چلتا ہے۔

ان تمام چیزوں کے اثرات نبض پر پڑتے ہیں جن کا اثر حرکات قلب پر ہوتا ہے۔

مقامی دوران خون (Regional Circulation)

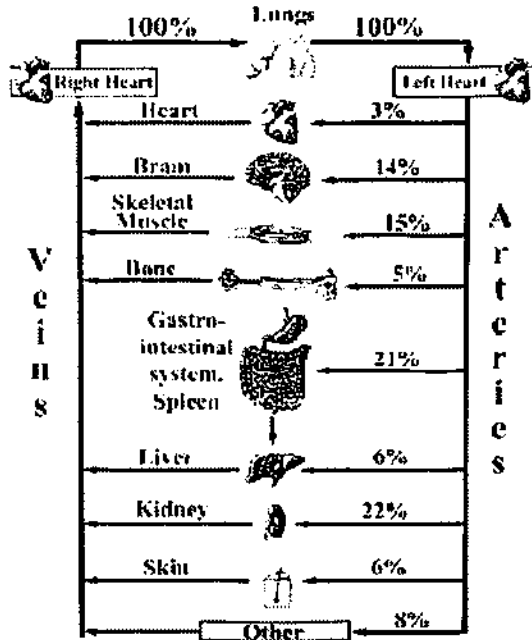
کسی بھی عضو یا مقام کا دوران خون اس جگہ کے فعل پر منحصر ہے اور اس کو دو طریقوں سے ہم آہنگ کیا جاتا ہے۔

- 1- عمومی دوران خون میں تبدیلی پیدا کر کے جیسے حرکات قلب کو کم یا زیادہ کر کے۔
- 2- مقامی طور سے عروق کے اندرونی سوراخ کو کم یا زیادہ کر کے جیسے جب کوئی عضو کام کر رہا ہوتا ہے اس وقت اس کی مقامی عروق پھیل جایا کرتی ہیں جس کی وجہ سے اس عروق کو زیادہ سے زیادہ خون پہنچ جاتا ہے۔ جب کسی عضو کے فعل کی ضرورت نہیں ہوتی اس وقت مقامی عروق سکڑ جایا

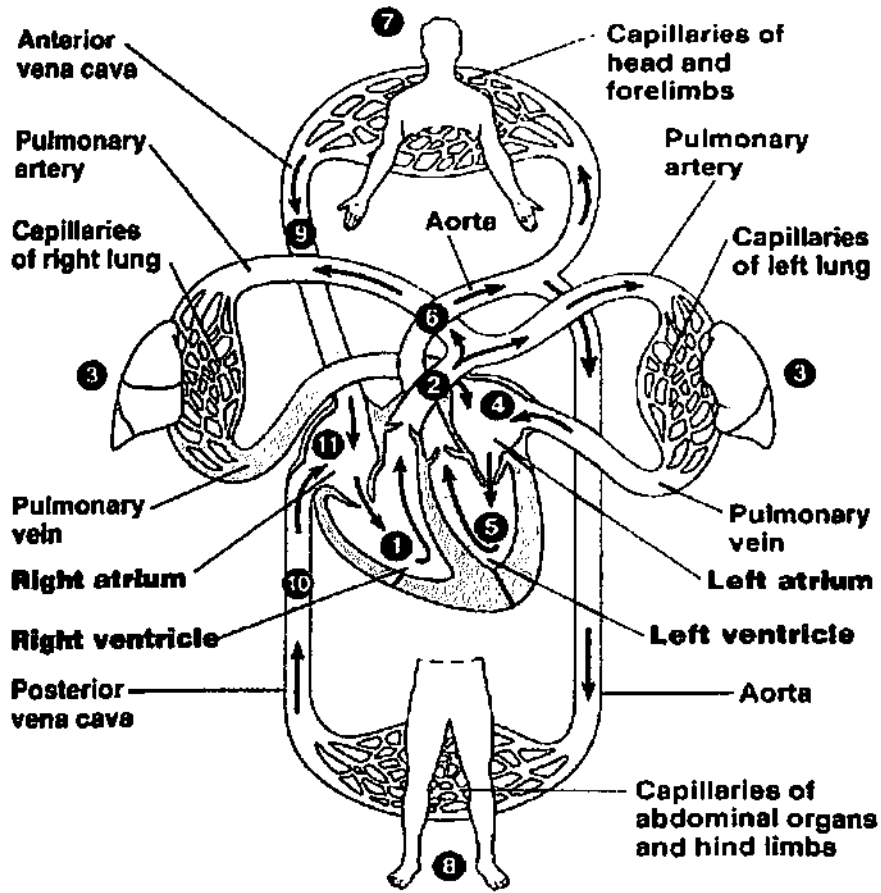
کرتی ہیں جس سے کم خون اس عضو کو پہنچے۔

اعضاء کے افعال کے لحاظ سے خاص قسم کے دوران خون مندرجہ ذیل ہیں۔

- 1- دوران خون اکللی (Coronary Circulation)
- 2- دوران خون دماغی (Cerebral Circulation)
- 3- دوران خون ریوی (Pulmonary Circulation)
- 4- دوران خون کبدی (Hepatic Circulation)
- 5- دوران خون طحالی (Splenic Circulation)
- 6- دوران خون کلوی (Renal Circulation)
- 7- دوران خون شمری (Capillary Circulation)
- 8- دوران خون جلدی (Cutaneous Circulation)
- 9- دوران خون عظمی (Skeletal Muscle Circulation)



1- دوران خون اگلیسی (Coronary Circulation) : یہ دوران خون قلب کے فعل کا ذمہ دار ہے۔ اس دوران خون کے ذریعہ قلب کو غذا اور آکسیجن پہنچتی ہے۔ اگر قلب کی دھوی رسد میں کوئی خرابی یا کمی لاحق ہوتی ہے اس کا سیدھا تعلق انسانی زندگی سے ہوتا ہے۔ عام جسم میں جب فعل زیادہ ہوتا ہے جیسے عقلی ریاضت وغیرہ یا بدنی استحاله بڑھ جایا کرتا ہے، ایسی صورت میں قلب کو زیادہ کام کرنا پڑتا ہے۔ اس کو غذا اور آکسیجن کی زیادہ ضرورت ہوتی ہے۔ اس سے اس کا دوران خون بھی زیادہ ہو جاتا ہے۔

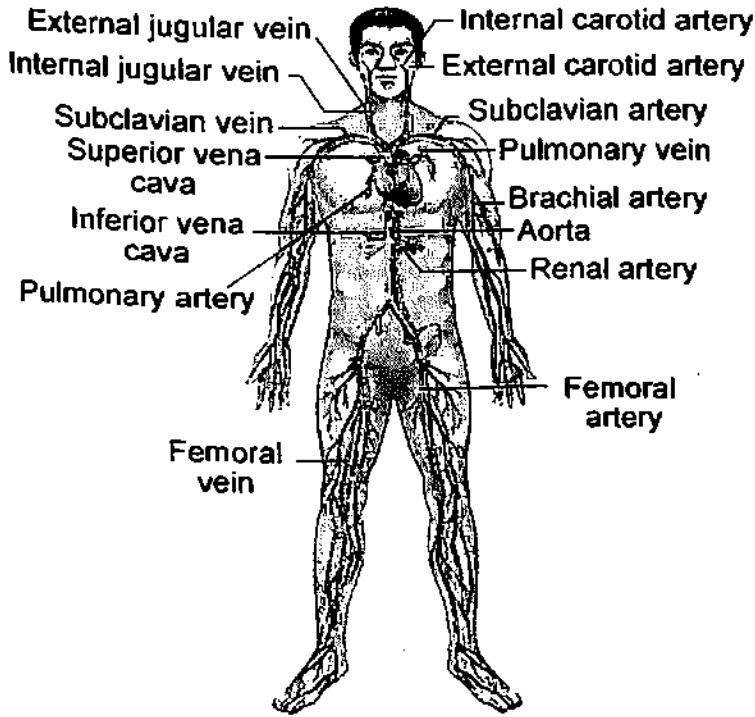


تشریح (Anatomy)

شروع میں قلب کا دوران خون دو شریان اگلیلی (Coronary Ateries) سے ہوتا ہے۔ ایک شریان بائیں طرف جاتی ہے جس کو بائیں شریان اگلیلی جو دائیں طرف آتی ہیں اس کو دائیں شریان اگلیلی کہتے ہیں۔ یہ دونوں شریانیں صمامات اورٹلی (Aortic Valve) کے اوپر سے شروع ہوتی ہیں۔

(1) مقدم (Anterior) (2) نازل (Descending Branch) (3) Circumflex Artery

نازل شاخ نیچے اتر کر اس (Apex) تک آتی ہے۔ نازل شاخ (Descending Branch) نیچے اتر کر Posterior Descending میں تبدیل ہو جاتی ہے۔ دائیں شریان



اکلیسی کئی شاخوں میں تبدیل ہو کر دونوں بطنوں (Ventricles) میں پھیل جاتی ہیں۔ بائیں شریان اکلیسی سے 50 فی صدی خون کی رسد پہنچتی ہے۔ دائیں شریان اکلیسی 20 فی صدی رسد پہنچتی ہے۔ دونوں شریانیں مل کر باقی 30 فی صدی رسد کو پورا کرتی ہیں۔ یہ دونوں شاخیں بہت سی عروق شعریہ میں تبدیل ہو جایا کرتی ہیں اور پورے قلب میں پھیل جاتی ہیں۔ اس کے بعد مختلف وریدوں کے ذریعہ خون واپس آتا ہے۔

سطحی نظام وریدی (Superficial Venous System)

- یہ نظام Epicardium کے نیچے ہوتا ہے اور کئی وریدوں سے مل کر بنتا ہے۔
- 1- جیب وریدی (Coronary Sinus) : یہ بائیں شریان اکلیسی اور دائیں شریان اکلیسی کے کچھ حصے سے خون واپس آتا ہے۔ یعنی دائیں بطن کے کچھ حصے سے واپس آتا ہے۔
 - 2- Anterior Cardiac Vein : وریدی قلبی عظیم کے ذریعے خون بائیں بطن سے آتا ہے۔ آنے کے بعد اپنے خون جیب وریدی (Coronary Sinus) میں ڈالتی ہے۔
 - 3- وریدی قلبی مقدم (Anterior Cardiac Vein) : یہ تعداد میں دو یا تین ہوتی ہیں اور بائیں جانب سے خون واپس لاتی ہیں اور سیدھے دائیں اذن میں ڈالتی ہے۔

نظام وریدی غائر (Deep Venous System)

یہ عضلہ قلب سے بنتی ہیں اور خون کو جمع کر کے قلب کے دائیں جوف میں ڈالتی ہیں۔ قلب کی شریانیں نیچے کی طرف واپس آتی ہیں Anastomosis کرتی ہیں جس کی وجہ سے اس کا دوران خون برقرار رہتا ہے۔

طبعی مقدار (Normal Value)

100 گرام عضلہ قلب کے لیے تقریباً 65 ملی لیٹر سے 85 ملی لیٹر فی منٹ ہوتی ہے۔
 عضلی ریاضت کے دوران اس کی مقدار بڑھ جاتی ہے تقریباً 250 ملی لیٹر تک ہو جاتی ہے۔
 دوران خون اکلیسی پر اثر انداز ہونے والے امور (Factor Affecting
 : Coronary Circulation)

حرکات قلب عام طور سے جسم میں ہونے والی تبدیلیوں سے متاثر ہوتی ہیں۔ اگر عام

دوران خون بڑھتا ہے تو اس کا سیدھا اثر حرکات قلب پر پڑتا ہے۔ اس کی وجہ سے قلب کو غذا کی ضرورت ہوتی ہے۔ آکسیجن کی ضرورت ہوتی ہے ان دونوں چیزوں کا تعلق دوران خون سے ہوتا ہے۔ اگر خون زیادہ ہوگا، یہ بھی زیادہ پہنچیں گی۔ اگر دوران خون کم ہوگا، یہ دونوں چیزیں بھی کم ہوں گی اس لیے دوران خون کے دو ضابطے ہوتے ہیں۔

1- شریان اکلیلی (Coronary Artery) کے Lumen کو ہم آہنگ بنانا۔

2- اورٹلی میں خون کے دباؤ کو کم یا زیادہ کرنا۔

یہ دونوں کام دو طریقوں سے انجام پاتے ہیں۔

(الف) انعکاس (Reflex) کے ذریعہ مرکز شریکی عروقی پر اثر انداز ہونا۔

(ب) عروق پر سیدھے اثر انداز ہونا۔

اس کے علاوہ کچھ اور امور (Factors) بھی دوران خون اکلیلی پر اثر انداز

ہوتے ہیں۔

اورٹلی کا اوسط دباؤ (Mean Aortic Pressure)

جتنا زیادہ خون عام دوران میں جائے گا اس کا ایک خاص حصہ قلب کو جاتا ہے۔ اگر دباؤ زیادہ ہوگا تو قلب کو بھی خون زیادہ جائے گا۔ اگر دباؤ کم ہوگا تو قلب کو خون کم جائے گا لیکن کچھ حالتوں میں دباؤ کا تعلق دوران خون ٹوٹ جاتا ہے۔ جیسے اورٹلی میں Occulsion ہونے کی وجہ سے بائیں بطن کے اوپر کام کا دباؤ پڑتا ہے۔ اس وجہ سے دوران خون کمزور ہو جاتا ہے۔ Peripheral Resistance بڑھ جاتا ہے۔ اس کا اثر Congestive Cardiac Failure کی شکل میں ظاہر ہوتا ہے۔

قلبی ماحصل (Role of Cardiac Output) : جتنی مقدار خون کی ایک منٹ میں

جاتی ہے اس کا اثر دوران اکلیلی پر سیدھا ہوتا ہے اور یہ دو طرح سے اثر انداز ہوتا ہے۔ Lumen

Aortic Pressure اورٹلی کا متوسط دباؤ بڑھ جاتا ہے۔ Vegal Tone میں رکاوٹ پیدا

ہو جاتی ہے جس کی وجہ سے عروق کشادہ ہو جاتی ہیں۔

استعمالہ کا اثر (Metabolic Effects) : جب جسم کا استعمالہ بڑھتا ہے اس وقت آکسیجن کی

ضرورت بڑھ جایا کرتی ہے۔ یہ ضرورت دوران خون کے ذریعہ پوری ہوتی ہے اس لیے جب احتمالہ بڑھتا ہے تو حرکات قلب بڑھتی ہیں اور دوران خون اگلیلی بڑھ جاتا ہے۔ اگر احتمالہ کم ہو جاتا ہے تو یہ دوران خون بھی کام ہو جاتا ہے۔

CO₂ اور O₂ :

جب O₂ کی ضرورت زیادہ ہوتی ہے تو حرکات قلب بڑھ جایا کرتی ہیں اور O₂ کی سپلائی کم ہونے کی وجہ سے بھی Flow بڑھ جاتا ہے۔ اگر O₂ کی مقدار زیادہ پہنچ رہی ہے تو دوران خون کم ہو جائے گا۔

CO₂ کی کمی کے اثرات شروع میں حرکات قلب بڑھ جایا کرتی ہیں اور اگلیلی دوران بڑھ جاتا ہے۔ لیکن اگر CO₂ کی زیادتی ہو تو اس کے اثرات کچھ دیر میں مختلف ہوتے ہیں اور دوران خون کی مقدار کم ہو جاتی ہے اور کچھ دیر یہ کمی مستقل بنی رہے گی تو قلب اپنا کام بند کر دیتا ہے۔ اگر O₂ کی مقدار آہستہ آہستہ کم ہوتی ہے تو دوران خون اسی مقدار میں بڑھتا ہے جس کی وجہ سے زیادہ سے زیادہ خون عضلہ قلب کو پہنچ سکے۔

آئن کے اثرات (Effect of Ions) :

پوٹیشیم آئن کی کمی سے شریان اگلیلی کشادہ ہوتی ہیں۔ پوٹیشیم آئن کی زیادتی سے یہ عروق سکڑ جاتی ہیں۔ دوران خون اگلیلی کم ہو جاتا ہے۔ کیلشیم آئن کی ایک خاص مقدار عروق کو کشادہ کرتی ہے اور آکسیجن کی مقدار بھی زیادہ ہو جاتی ہے۔

پولی پیپٹائڈس بریڈیکینین (Bradykinin Polypeptides) :

اس کے صحیح فعل کا پتہ نہیں ہے۔ لیکن یہ خیال کیا جاتا ہے Polypeptides Bradykinine کے اثر سے عروق پھیل جاتی ہے۔

ایڈنین نیوکلیوٹائیڈس (Adenine Nucleotides) عروق کو کشادہ کرتی ہیں اس کے ساتھ ساتھ A.D.P. بھی عروق کو کشادہ کرتی ہیں۔

Cardiac Sympathetic and Parasympathetic

Sympathetic میں تحریک پیدا ہونے سے شریان اگلیلی کشادہ ہو جاتی ہیں اور

دوران خون اگلی بڑھ جاتا ہے۔ اس کے برعکس Vagus کے اندر تحریک پیدا ہونے سے عروق سکڑ جاتی ہیں۔ دوران خون کی مقدار کم ہو جاتی ہے۔

شرح حرکات قلب (Heart Rate) :

جب حرکات قلب بڑھتی ہیں تو قلب میں O_2 کی ضرورت پیدا ہوتی ہے جس کی وجہ سے عروق کشادہ ہو کر دوران خون اگلی کی مقدار کو بڑھا دیتی ہیں۔

ہارمون (Hormone) : مختلف ہارمون کے اثرات مختلف ہوتے ہیں۔ (1) تھائروکسن (Thyroxin) کے اثرات استحالہ پر ہوتے ہیں اور جب استحالہ بڑھتا ہے تو O_2 کی ضرورت بڑھتی ہے جس کی وجہ سے شریان اگلی کشادہ ہو کر خون کی مقدار کو بڑھاتی ہیں۔

ایڈرینالین نارایڈرینالین (Adrenaline Noradrenaline) :

یہ دوران اگلی کو بڑھا دیتی ہیں کیوں کہ ایڈرینالین اور نارایڈرینالین کے ترشح سے عروق کشادہ ہو جاتی ہیں اور قلب کی O_2 کی حاجت بھی بڑھ جاتی ہے اس لیے قوت انقباضی بھی بڑھ جاتی ہے۔

Acetylcholine :

یہ عروق کو کشادہ کرتی ہے جس سے دوران خون اگلی بڑھ جاتا ہے۔

بدنی حرارت (Temperature) :

بدنی حرارت بڑھ جانے کی وجہ سے استحالہ بڑھتا ہے اور آکسیجن کی حاجت بڑھ جاتی ہے جو عروق کو کشادہ کرنے کا سبب ہے اور Hypothermal ہونے کی وجہ سے عروق سکڑ جاتی ہیں۔ بخار کی زیادتی کی وجہ سے حرکات قلب بڑھتی ہے اور دوران خون اگلی بڑھ جاتا ہے۔

ریاضت شدیدہ (Heavy Exercise) :

ریاضت شدیدہ میں حرکات قلب بڑھتی ہے اور عام دوران خون بڑھ جاتا ہے کیونکہ O_2 کی حاجت بڑھ جاتی ہے۔ عروق کشادہ ہو کر دوران خون اگلی کی مقدار کو بڑھا دیتی ہیں۔ یہی اثر جذبات، H^+ کی زیادتی اور CO_2 کی زیادتی اور O_2 کی کمی میں دیکھنے کو ملتا ہے۔

قلّت الدم (Anaemia) :

خون کی کمی میں حرکات قلب بڑھ جاتی ہے اور خون کے دوران میں تیزی آتی ہے جس سے قلب کو آکسیجن کی حاجت زیادہ ہو جاتی ہے جس کی وجہ سے عروق کشادہ ہو کر قلب کو اس کی سے نجات دلانے کی کوشش کرتی ہیں۔

دباؤ اندرون بطن (Intra Ventricular Pressure) :

قلب میں جب Valve خراب ہوتے ہیں، ان کا طبعی راستہ مسدود ہو جاتا ہے اور بطن میں خون کی زیادہ مقدار بڑھ جاتی ہے۔ اس وقت شریان اکللی پھیل جاتی ہیں۔ بطن کا خون شریان اکللی سے ہوتا ہوا نظام ورید میں پہنچ جاتا ہے۔ دوسری طرف اوٹکی میں خرابی کی وجہ سے محلی مزاحمت (Peripheral Resistance) بڑھ جاتا ہے۔ اس خرابی کے سبب کچھ دنوں کے بعد عضلہ قلب پھیل جاتا ہے۔ اس میں عظم (Hypertrophy) واقع ہو جاتا ہے اور Congestive Cardiac Failure کی حالت پیدا ہو جاتی ہے۔

انتقال الدم (Blood Tranfusion) :

جب Transfusion کیا جاتا ہے تو وریدی خون کی واپسی بڑھ جاتی ہے اس سے بطن سے خون زیادہ مقدار میں پھیپھڑوں اور عام جسم کو زیادہ پہنچ جاتا ہے اس وجہ سے Stroke Volume اور Minute Volume دونوں بڑھ جاتے ہیں اور عروق کشادہ ہو کر دوران خون اکللی کو بڑھا دیتی ہیں۔

جب عروق کے اوپر دباؤ بڑھتا ہے تو عروق سکڑ کر دوران خون کو کم کر دیتا ہے۔ یہ اثر خاص طور سے قلب کے انقباض کے وقت دیکھنے کو ملتا ہے۔

انعکاس قلبی (Viscero Cardiac Reflex) :

جب پیٹ میں کوئی دباؤ ہوتا ہے، اس دباؤ کی وجہ سے Vagus میں تحریک پیدا ہوتی ہے جس کی وجہ سے دوران خون میں کمی ہو جاتی ہے۔ دوسرے Ischaemic Heart Disease میں دوران خون اکللی کم ہو جاتا ہے۔

دماغی دوران خون

(Cerebral Circulation)

منافع الاعضا میں دماغ کی اپنی جگہ اہمیت ہے۔ جہاں یہ تمام افعال جیسا نیہ پر کنٹرول کرتا ہے وہاں جسم کے داخلی ماحول، کیمیاوی تغیرات کے لیے ذمہ دار ہے۔ دوسرے خود اس کے اندر والے تغیرات پورے جسم پر اثر انداز ہوتے ہیں۔ اس میں O₂ کی حاجت بہت زیادہ ہوا کرتی ہے۔ اسی لیے اس کے دوران خون میں جب بھی کمی ہوتی ہے تو فوراً Anoxia کی حالت پیدا ہو جاتی ہے۔ دوسرے شریانی خون کو پہنچنے کے لیے Gravity کے مخالف سمت میں کام کرنا پڑتا ہے۔ اسی لیے ذرا سی دوران خون کی کمی دماغی اعضاء پر اثر انداز ہوتی ہے۔ تیسرے دماغ کی عروق بہت تپلی ہوتی ہیں۔ طبعی طور سے دماغ میں داخل ہونے سے پہلے شریان سباتی باطن میں ایک پھولا ہوا حصہ ہوتا ہے جس کو Carotid Sinus کہتے ہیں۔ یہ Sinus خون کے بہاؤ کی سرعت کو کم کر کے خون کی رفتار میں کمی کرتا ہے۔ دوسرے اعضاء کی بہ نسبت اس میں خون کم دباؤ کے ساتھ داخل ہوتا ہے۔ اس لیے دماغی دوران خون خاص اہمیت کا حامل ہوتا ہے۔

تشریح :

دماغی دوران خون تشریح کے لحاظ سے بھی اہمیت کا حامل ہے۔ دماغ میں چار شریانیں، دو شریان سباتی باطن (Internal Carotid Arteries) اور دو شریان فقیری (vertebral Arteries) دموی رسد کے لیے جاتی ہیں۔ یہ چاروں شریانیں دماغ میں مختلف حصوں سے داخل ہو کر ایک جال بنا لیتی ہیں جس کو دائرہ ولس (Circle of willis) کہتے ہیں۔ اس کی باریک باریک شاخیں تقسیم ہو کر دماغ کے ایک ایک حصہ کو دموی رسد پہنچاتی ہیں۔ Gray Matter میں زیادہ خون آتا ہے، White Matter میں خون کم آتا ہے۔

وریدی خون کی واپسی بھی بہت بڑے Sinus سے ہوتی ہے۔ یہ ساری شاخیں خون کو جمع کر کے Transverse Sinuses لاتے ہیں اور Transverse Sinus Jugular Vein میں کھلتے ہیں۔ یہ وریڈیں ایک طرف ہڈی سے گھری ہوتی ہیں۔ دوسری طرف یہ ام غلیظ

سے گھرنی اچتی ہیں۔ اس لیے یہ درمیت زیادہ پھول نہیں سکتیں۔ نہ دماغ کے پھوٹے سے وہب
سکتی ہیں بلکہ ایک خاص رفتار سے خون مستقل دورہ کرتا رہتا ہے۔ شریانی خون اور وریڈی خون
دونوں ایک رفتار سے بہتے رہتے ہیں۔ اس کا ایک رفتار سے بہنا دماغی اعضاء کے لیے ضروری ہے
کیونکہ اس طرح بنے سے ان کے فعل میں کوئی خلل واقع نہیں ہوتا۔

رسد شری عروقی (Vasomotor Supply) :

دماغی دوران خون میں عروق کو سکیڑنے والی رسد (Sympathetic) کے ذریعہ ہوتی
ہے اور عروق کو کشادہ کرنے والی رسد، عصب راجع (Vagus Nerve) اور ساتوی دماغی عصب
(7th Cranial Nerve) سے ہوتی ہے اور Vagus کے ذریعہ تقریباً 22% عروق کا دہانہ
Lumen پھیل جاتا ہے۔

: Normal Value of Cerebral Circulation

100 گرام دماغی نسج (Brain Tissue) کو ایک منٹ میں تقریباً 54 ملی لیٹر خون
چاہیے جب کہ دماغ کا وزن 1400 گرام ہوتا ہے۔ اس لیے ایک منٹ میں دموی رسد 750
ml ہونی چاہیے۔

: ضغط الدم (Blood Pressure)

بڑی دماغ کی شریانوں (Large Cerebral Arteries) میں خون کا دباؤ 100 mm Hg
ہوتا ہے۔ انبساطی ضغط الدم (Diastolic Pressure) 65mm Hg ہوتا ہے۔ عروق
شعریہ میں 13mm Hg ہوتا ہے۔ یہ دباؤ دوسرے اعضاء کے مقابلے میں تھوڑا کم ہوتا ہے۔

: کل آکسیجن کی سپلائی (Total Oxygen Consumption)

دماغ میں کل رسد 50 ملی لیٹر فی منٹ ہوتی ہے۔ دماغی دوران خون کا وقت تقریباً
تین سیکنڈ ہوتا ہے۔

دماغی دوران خون پر اثر انداز ہونے والے عوامل Factors Controlling Cerebral

: Circulation

بہت سے عوامل دماغی دوران خون پر اثر انداز ہوتے ہیں۔ لیکن خاص طور سے ایک

عامل میں اثر انداز ہوتا ہے۔ وہ ڈرائیونگ فورس (Driving Force) کہلاتا ہے۔ یہ عام طور سے شریان کے دباؤ اور جھکروین کے دباؤ کا فرق ہوتا ہے اور اس کے ساتھ ساتھ ایک خاص قسم کی مزاحمت بھی پائی جاتی ہے جس کو Cerebral Vascular Resistance کہتے ہیں۔ اس لیے Cerebral Vascular Force کا تعلق ڈرائیونگ فورس سے ہوتا ہے۔ جتنا ڈرائیونگ فورس زیادہ ہوگا اتنا ہی دماغی دوران خون زیادہ ہوگا۔ اس کے ساتھ ساتھ دوران خون کا تعلق شریانی ضغط الدم سے بھی ہوتا ہے۔ یہ دباؤ خون کو آگے بڑھنے میں مدد کرتا ہے۔ اور اگر یہ کم ہو جائے تو دماغی مزاحمت بڑھ جاتی ہے اور دوران خون میں کمی آجاتی ہے۔ اس لیے دماغی دوران خون میں جہاں ضغط الدم مدد کرتا ہے وہاں دماغی مزاحمت بھی اس پر اثر انداز ہوتی ہے۔ مختلف امور دماغی مزاحمت کے اوپر اثر انداز ہوتے ہیں جس کی وجہ سے خون کو آگے بڑھنے میں مدد ملتی ہے۔

دماغی عروق مزاحمت پر اثر انداز ہونے والے امور (Factors Affecting Vascular Resistance) :

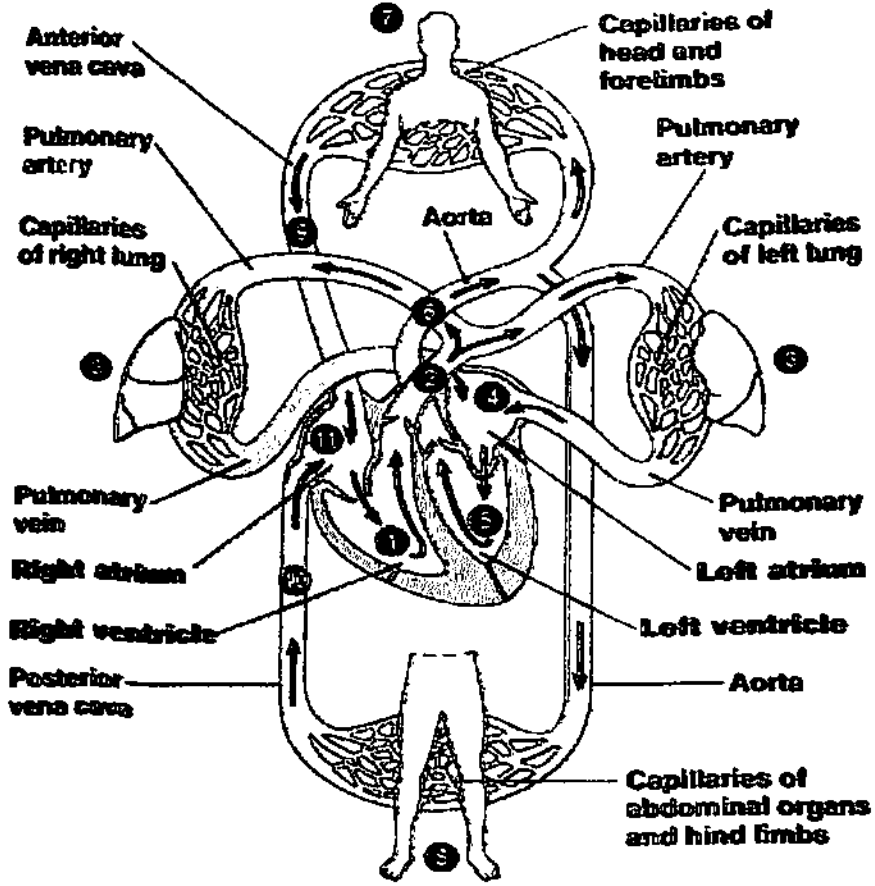
1۔ اندرون کف دباؤ (Intracranial Pressure): کھوپڑی کے اندر موجود اعضاء اور رطوبت کی وجہ سے ایک خاص قسم کا دباؤ پیدا ہوتا ہے۔ جس کو Intra Cranial Pressure کہتے ہیں۔ جب یہ دباؤ بڑھ جایا کرتا ہے (خواہ دماغی سرطان ہو یا سرسام وغیرہ) تو عروق کے اوپر اثر انداز ہو کر دوران خون کو کم کر دیتی ہے۔ اس لیے جب یہ دباؤ (Pressure) بڑھ جاتا ہے تو دوران خون کم ہو جاتا ہے۔

2۔ خون کی لزوجت (Viscosity of the Blood) : خون کی لزوجت بڑھنے کی وجہ سے عام ضغط الدم کم ہو جاتا ہے۔ اس کی وجہ سے ڈرائیونگ فورس بھی کم ہو جاتا ہے۔ جو کہ دماغی دوران خون کو کم کرنے کا سبب بنتا ہے۔ جب لزوجت کم ہوتی ہے (جیسا کہ قلت الدم) میں دیکھنے کو ملتا ہے) تو خون کا دباؤ بڑھ جاتا ہے اور دماغی دوران خون بھی بڑھ جاتا ہے۔

3۔ Lumen of the Vessels : اگر لیومن کشادہ ہو جائے تو مزاحمت کم ہو جایا کرتی ہے جس کی وجہ سے دماغی دوران خون بڑھ جاتا ہے۔ لیومن کے اوپر مختلف امور اثر انداز ہوتے

ہیں جیسے کاربن ڈائی آکسائیڈ کی زیادتی، آکسیجن کی کمی و زیادتی اثر انداز ہوتی ہے۔ کاربن ڈائی آکسائیڈ جب زیادہ ہوتی ہے تو شروع میں دماغی عروق پھیل جایا کرتی ہیں۔ کچھ دیر کے بعد عروق سکڑ جاتی ہیں۔ آکسیجن کی کمی بھی دوران خون کو بڑھاتی ہے۔ آکسیجن کی زیادتی کے دوران خون کو کم کر دیتی ہے۔ ایڈرنیلین دماغی دوران خون کو بڑھاتا ہے جب کہ ٹارائیڈرنیلین دماغی دوران خون کو کم کرتی ہے۔ Acetyl Choline, Histamine کی زیادتی سے دماغی دوران خون بڑھ جاتا ہے۔

اگر ضغط الدم بڑھ جائے تو اس کا اثر دماغی دوران خون پر بہت اہم ہوتا ہے۔ CO_2 کی زیادتی میں Cerebral Flow بڑھ جاتا ہے جب کہ O_2 کی زیادتی میں یہ کم ہو جاتا ہے۔



دوران خون ریوی (Pulmonary Circulation)

دوران خون ریوی خاص اہمیت کا حامل ہے۔ یہ دوران خون تمام جسم کے لیے آکسیجن پہلائی کرتا ہے اور تمام جسم سے پیدا شدہ کاربن ڈائی آکسائیڈ کو پھیپھڑوں میں لا کر باہر نکالتا ہے۔ جتنا خون اور طگی کے ذریعے تمام جسم کو جاتا ہے تقریباً اتنا ہی خون دائیں بطن سے شریان ریوی کے ذریعہ دونوں پھیپھڑوں میں جاتا ہے۔ وہاں پر پہنچنے کے بعد خون سے کاربن ڈائی آکسائیڈ باہر نکل جاتی ہے اور آکسیجن خون میں ملنے کے بعد بائیں اذن میں آ جاتی ہے وہاں سے بائیں بطن میں پہنچ کر اور طگی کے ذریعہ پورے جسم میں تقسیم ہو جاتا ہے۔

1- طبعی مقدار: ایک منٹ میں پھیپھڑوں میں تقریباً چار سے پانچ لیٹر خون آتا ہے۔

2- ضغط الدم (Blood Pressure): اس کا ضغط الدم، عام ضغط الدم سے بہت کم ہوتا ہے۔ اس کا ضغط الدم انقباضی 22 mm Hg ہوتا ہے اور ضغط الدم انبساطی 10 mm Hg ہوتا ہے لیکن وریدی ریوی میں Pulmonary Vein میں 4 mm Hg ہوتا ہے۔

3- دوران خون کا وقفہ: 3 سے 9 سیکنڈ

دوران خون ریوی کے افعال (Functions of Pulmonary Circulation):

1- گیسوں کا تبادلہ: اس دوران خون کا خاص فعل گیسوں کا تبادلہ ہے۔ یہ آکسیجن کو جذب کر کے پورے جسم میں پہنچاتا ہے اور پیدا شدہ کاربن ڈائی آکسائیڈ کو لا کر پھیپھڑوں کے ذریعہ باہر نکال دیتا ہے۔

2- Filter: یہ خون کو چھانتا ہے اور اگر خون میں کوئی گیس Emboli آجائے تو اس کو خون سے نکال دیتا ہے۔

3- Nutrition: یہ غذائی مواد کو پھیپھڑوں میں پہنچاتا ہے۔ یہ دوران خون پھیپھڑوں کے تغذیہ کے لیے ذمہ دار ہے۔

4- رطوبات کا تبادلہ: یہ بہت سی رطوبات کو جو کہ خون کے ذریعے Alveoli میں پہنچتی ہیں آہستہ آہستہ سانس کے ذریعہ نکال دیتا ہے۔ لیکن کبھی کبھی باہری رطوبات بھی Alveoli میں آ جاتی ہیں اور وہاں سے خون میں جذب ہو جاتی ہیں۔

دوران خون پر اثر انداز ہونے والے عوامل (Factors Controlling Pulmonary Circulation)

1- دائیں بطن کا حاصل (Output of Right Ventricle) : جتنا خون دائیں اذن میں واپس آتا ہے اتنا ہی زیادہ دوران خون ریوی میں آجاتا ہے لیکن قلبی حاصل کا اثر اس دوران خون پر کم ہوتا ہے۔ اگر ایک منٹ میں تین یا چار گنی مقدار میں بھی اس دوران خون میں آجائے تو بھی اس کا ضغط الدم نہیں بڑھتا۔

2- Resistance of Pulmonary Bed : جب خون پھیپھڑوں اور اس کے متعلقات میں دوران کرتا ہے اس وقت ایک خاص قسم کی مزاحمت پیدا ہوتی ہے۔ یہ Resistance مزاحمت کئی چیزوں کے اوپر اثر انداز ہوتی ہے۔ اگر خون ٹھیک طرح سے دوران کر رہا ہے اور قلب بھی تندرست ہے تو یہ مزاحمت کم ہو جاتی ہے۔ اگر پھیپھڑوں میں خرابی ہے تو یہ خرابی بھی مزاحمت کو بڑھاتی ہے۔

3- Inspiration : Role of Respiration : دوران پھیپھڑوں میں دوران خون بڑھ جاتا ہے جب کہ Expiration کے وقت دوران خون ریوی کم ہو جاتا ہے۔

عصبی کنٹرول (Nervous Control) :

دوران خون میں دو طرح کی عصبی رسد جاتی ہے ایک Para Sympathetic دوسری Sympathetic لیکن ایسا خیال کیا جاتا ہے کہ دوران خون ریوی میں ان کا کوئی خاص رول نہیں ہے۔

انعکاسی رول (Reflex Control) : یہ دوران خون Baroreceptors اور Chemoreceptors دونوں سے تعلق رکھتا ہے جب بیرونی سپیٹز میں تحریک ہوتی ہے تو یہ عروق پھیل جاتی ہیں جب کیموری سپیٹز میں تحریک ہوتی ہے تو عروق ریوی سکڑ جاتی ہیں۔

دوران خون ریوی کی خصوصیات (Peculiarities of Pulmonary Circulation) :

1- شریان ریوی میں Deoxygenated Blood بغیر آکسیجن خون ہوتا ہے جب کہ ورید

ریوی میں Oxygenated آکسیجن شدہ خون ہوتا ہے۔

2- عام دوران خون میں عروق شریانی سے رطوبت چھن کر انسجہ (Tissue) میں آتی ہیں جب کہ پھیپھڑوں میں ایسا نہیں ہوتا بلکہ Alveoli میں جب رطوبات جمع ہوتی ہیں تو اس سے آکسیجن کا تبادلہ متاثر ہوتا ہے۔ اس لیے پھیپھڑوں میں رطوبات Filter نہیں ہوتی اگر خون کا دباؤ (Blood Pressure) بڑھ جائے تو اس وقت رطوبات Alveoli میں چھننے لگتی ہیں اس سے آکسیجن کا انجذاب متاثر ہوتا ہے۔ Pulmonary Oedema ہو جاتا ہے اور Dyspnoea ہو جاتا ہے۔

3- Filtration of Emboli : پھیپھڑوں میں خون کے Emboli چھن کر باہر نکل جاتے ہیں۔ اگر یہ عام دوران خون میں چلے جائیں تو کہیں بھی سدہ پیدا کر کے دموی رسد کی رکاوٹ کا سبب بن سکتے ہیں۔

4- دوران خون ریوی میں مزاحمت Resistance کم ہو جاتا ہے جب کہ عام دوران خون میں مزاحمت زیادہ ہوتی ہے۔

5- دوران خون ریوی صرف ایک طرح کے نسج Tissue کو دموی رسد پہنچاتا ہے جب کہ عام دوران خون مختلف قسم کے Tissues انسجہ کو پہنچاتا ہے۔

6- دوران خون ریوی کی لمبائی کم ہوتی ہے جب کہ عام دوران کی لمبائی زیادہ ہوتی ہے۔

7- CO₂ اور O₂ کے Tension دباؤ کے اثرات عام دوران خون سے الٹے ہوتے ہیں۔

دوران کبدی (Hepatic Circulation)

کبدی دوران خون کی استحالہ غذا کے لحاظ سے اہمیت ہے۔ اس میں دو طرف سے خون آتا ہے۔ ایک باب الکبد (Portral Vein) اور ایک Hepatic Artery شریان کبدی کے ذریعہ خون آتا ہے۔ باب الکبد سے خون غذا کی نالی سے آتا ہے جس میں غذائی مواد ہوتے ہیں۔ جگر میں پہنچنے کے بعد ان میں مزید استحالہ ہوتا ہے۔ پھر جگر سے یہ خون میں جذب ہو کر تمام بدن میں دوران کرتا ہے۔ شریان کبدی کے ذریعہ آکسیجن جگر کو پہنچتی ہے جس سے جگر میں Oxidation ہوتا ہے اور Metabolism ہوتا ہے غذائی مواد میں مزید تبدیلیاں کرتا ہے۔

جگر میں Sympathetic اور Vague کے ذریعہ سے عصبی رسد میں پہنچتی ہے۔
 Sympathetic کی تحریک عروق کو سکینزتی ہے اور Vagus کی تحریک عروق کو پھیلاتی ہے۔
دوران خون کبدی کی طبعی مقدار (Normal Value of

: Hepatic Circulation)

جگر میں آنے والے خون کی مقدار (Hepatic Blood Flow): 100 گرام جگر کے لیے
 100 ملی لیٹر ایک منٹ میں خون آتا ہے۔ اس کا 40% شریانی خون ہوتا ہے جو کہ آکسیجن کی
 حاجت کو پورا کرتا ہے۔ 60% خون وریڈی ہوتا ہے جو کہ غذائی نالی سے خون کے ساتھ غذائی
 مواد کو جمع کر کے جگر تک پہنچاتا ہے۔

کبدی ضغط الدم (Hepatic Blood Pressure): باب الکبد میں ضغط الدم 8-10
 mm Hg ہوتا ہے۔ جگر کی عروق شعر یہ میں یہ دباؤ 2 mm Hg ہونا چاہئے۔ اگر ایسا نہیں ہے تو
 خون جگر سے نہیں گزر سکتا۔

وہ عوامل جو دوران خون میں ترمیم کرتے ہیں (Factors Modifying Hepatic
 Circulation): دوران خون کبدی پر بھی عام دوران خون کی طرح وہ تمام عوامل اثر انداز
 ہوتے ہیں جو عام دوران خون پر اثر رکھتے ہیں۔ اس کے علاوہ کچھ خاص عوامل بھی دوران کبدی پر
 اثر انداز ہوتے ہیں۔

1- ہائیڈروجن آئن تکرز (CO₂, H⁺ Concentration): یہ سارے عوامل عروق
 کے Lumen پر اثر انداز ہو کر اس کو کم یا زیادہ کرتے ہیں۔

حرکات تنفس (Respiration): یہ عام طور سے دو طرح سے اثر انداز ہوتے ہیں۔

1- Inspiration شہیق کے دوران صدر کا دباؤ کم ہوتا ہے۔ بطن کا دباؤ بڑھ جاتا ہے۔ یہ
 صرف خون کو جگر میں پمپ کرتا ہے۔

2- Diaphragm کی حرکات بھی خون کو جگر میں پہنچانے میں مددگار ثابت ہوتی ہیں۔ طحال کی
 انقباض بھی خون کو جگر میں پہنچاتی ہیں۔

عام ضغط الدم (Systemic Blood Pressure):

عام ضغط الدم دوران خون کبدی پر مختلف طریقوں سے اثر انداز ہوتا ہے۔ اگر یہ کم ہو جائے تو شریان کبدی سے جانے والے خون کی مقدار کم ہو جاتی ہے اور اس کا نتیجہ آکسیجن کی کمی کی شکل میں ظاہر ہوتا ہے۔ اگر عام ضغط الدم بڑھ جائے تو اس سے شریان کبدی سے جانے والا خون زیادہ ہو جائے گا اور جگر کے اندر مختلف lobules میں آکسیجن زیادہ ہو جائے گا اور اس کے نتیجہ میں جگر کے اندر سنی مادوں کا اثر آسانی سے ہو جائے گا۔

عصبی فیکٹر Neurogenic Factors :

Corotid Sinus کے اندر تحریک پیدا ہونے سے دوران خون کبدی کم ہو جاتا ہے اور عصب راجع کی تحریک کا کوئی خاطر خواہ اثر نہیں ہوتا۔

انکاس شری عروقی کنٹرول (Control of Vasomotor Reflex):

جب عام ضغط الدم بڑھتا ہے اس کے بعد Carotid Sinus اور توس اور طگی (Arc of Aorta) میں تحریک پیدا ہوتی ہے اور دوران خون کبدی بڑھ جاتا ہے۔ اس کے ساتھ ساتھ دوسرے اعضاءے ریسہ کو بھی جگر خون بھیجتا ہے۔ ایسا خاص طور سے جریان الدم Haemorrhage میں دیکھنے کو ملتا ہے۔

ایدرینالین اور نار ایڈرینالین (Adrenaline and nor Adrenaline):

ایڈرینالین دو قسم کے اثرات رکھتی ہے۔ اگر ایڈرینالین کی مقدار کم ہے تو یہ عروق کو کشادہ کرتی ہے اور اگر ایڈرینالین کی مقدار زیادہ ہے تو یہ عروق کو سیکڑتی ہے اور نار ایڈرینالین صرف عروق کو سیکڑتی ہے۔

وضع (Posture) :

کھڑے ہونے کی حالت میں دوران خون کبدی کم ہو جاتا ہے اور لیٹے رہنے کی حالت میں دوران کبدی بڑھ جاتا ہے۔

عصلی ریاضت (Muscular Exercise) :

عصلی ریاضت کی حالت میں عضلات اور دماغ کو خون کی مقدار بڑھ جایا کرتی ہے اور جگر کو خون کم آتا ہے لیکن وریدی خون میں زیادتی ہوتی ہے کیونکہ ریاضت ورید کے اندر خون کو

آگے بڑھانے میں مدد دیتی ہے۔

جریان خون (Haemorrhage) :

جریان خون (Haemorrhage) کے نتیجے میں دوران خون کبدی کم ہو جاتا ہے جس کی وجہ سے آکسیجن کی سپلائی متاثر ہوتی ہے۔ اس وجہ سے Hypoxia واقع ہو جاتا ہے اور مریض صدمہ کی حالت میں چلا جاتا ہے جس کو Haemorrhagic Shock کہتے ہیں۔

احتشائی دباؤ (Visceral Distention) :

معدے کا دباؤ بڑھتا ہے اس وقت دوران خون کبدی کم ہو جاتا ہے اور طحال اور عروق ماساریقا کا دوران خون بڑھ جاتا ہے۔

دوران خون کبدی ایک خاص قسم کا دوران خون ہوتا ہے۔ پہلے اس میں مختلف وریڈوں کے ساتھ مل کر باب الکلہ بنتا ہے اور یہ باب الکلہ جب جگر میں داخل ہوتا ہے تو جگر میں داخل ہونے کے بعد بہت سی چھوٹی چھوٹی شاخوں میں تقسیم ہو جاتا ہے اور یہ شاخیں جگر کے ایک ایک lobule میں جاتی ہیں اور وہاں نکلنے کے بعد یہ ساری شاخیں یکجا ہو کر ایک وریڈ میں تبدیل ہو جاتی ہیں اور وریڈ I.V.C. جوف صاعد میں کھلتی ہیں۔ مختلف مرضی حالتوں میں (جیسا کہ C.H.F. میں اور Cirrhosis of Liver میں دیکھنے کو ملتا ہے) اس دوران خون میں رکاوٹ پیدا ہو جاتی ہے جس کی وجہ سے مائیت چھن کر فضائے باریطون میں جمع ہو جاتی ہے۔ اگر یہ دباؤ مستقل بنا رہے تو بعد میں دوسری پریشائیاں بھی لاحق ہو جایا کرتی ہیں جیسے پیروں پرورم کا آجانا یا بوا سیر کا پیدا ہونا وغیرہ۔

دوران خون کبدی کی خصوصیات

(Peculiarities of Hepatic Circulation)

- 1- دوران خون کبدی ایک ایسا نظام ہے جس میں عروق کی تقسیم دو مرتبہ ہوتی ہے اسی لیے اس کو دو عروق شعریہ (Two Capillary Network) کا جال کہا جاتا ہے۔
- 2- جگر کے اندر خون دو راستوں سے آتا ہے۔ ایک باب الکلہ کے ذریعے سے دوسرا شریان کبدی کے ذریعے سے لیکن خون واپس جانے کے راستہ صرف ایک ہوتا ہے

(یہ فرق اس کو دوران خون ریوی سے الگ کرتا ہے۔)

- 3- جگر میں آنے والی وریڈوں کے اندر خون کا دباؤ نہیں پایا جاتا۔ اس لیے ان کو آگے بڑھنے کے لیے مختلف قسم کی طاقتیں (Forces) اثر انداز ہوتی ہیں۔
- 4- جگر کے اندر پائی جانے والی عروق شریہ میں ایک خاص دباؤ پایا جاتا ہے۔ یہ دباؤ مائیت کے چھننے میں مدد کرتا ہے۔
- 5- جگر کے اندر آنے والے خون کا تعلق سیدھے خلیات کبدی سے ہو جاتا ہے جب کہ جسم میں دوسری جگہوں پر ایسا نہیں ہے۔

دوران خون طحال (Splenic Circulation)

دوران خون طحال میں دو قسم کا دوران خون ہوتا ہے۔ ایک کھلا ہو اور دوران خون، دوسرا بند دوران خون۔ اس کے اندر عروق کے پھولے ہوئے حصے ہوتے ہیں جس کو Pulp کہتے ہیں اور یہ Pulp کریات حمر کو جمع کرتے ہیں اور R.B.C. کو ٹوٹنے کے بعد خون سے الگ بھی کرتے ہیں۔ جب جسم میں اچانک خون کی ضرورت ہوتی ہے تو طحال سکڑ جاتی ہے اور بہت زیادہ مقدار میں R.B.C. کو عام دوران خون میں بھیج دیتی ہے لیکن اس کا خاص فعل کوئی معلوم نہیں ہے کیونکہ جب طحال کو جسم سے علاحدہ کر دیا جاتا ہے تو جسم پر کسی قسم کا برا اثر نہیں ہوتا۔

طحال کے اندر ایک منٹ میں 500 ml خون آسکتا ہے جب Sympathetic میں تحریک پیدا ہوتی ہے تو اس وقت اس کی عروق سکڑ جاتی ہیں اور یہ مقدار صرف 300 ml رہ جاتی ہے۔

: Control of Blood Flow

طحالی دوران خون پر مختلف قسم کے عوامل اثر انداز ہوتے ہیں۔ جب اس میں مزاحمت پیدا ہوتی ہے تو طحالی دوران خون کم ہو جاتا ہے۔ جب اس کے Sinises کھل جاتے ہیں، طحالی دوران خون بڑھ جاتا ہے۔

: (Neurogenic Factor) عصبی فیکٹر

عصب طحالی میں تحریک پیدا ہونے سے عروق سکڑ جاتی ہیں اور دوران خون طحالی کم

ہو جاتا ہے۔ جب Sympathetic میں تحریک پیدا ہوتی ہے تو اس کے نتیجہ میں طحال سکڑ جاتی ہے۔ اس میں خون واپس تیزی کے ساتھ جاتا ہے۔ جب کہ شریانی خون کم ہو جاتا ہے۔

ایڈرینالین نار ایڈرینالین (Adrenaline Nor Adrenaline) :
ان دونوں کے اثر سے دوران خون کم ہو جاتا ہے۔

ایسیٹائل کولین (Acetylye Choline) :

اس کے ترشح سے شریانی اور وریدی خون میں تیزی کے ساتھ واپسی ہوتی ہے لیکن اس کے اثرات سے شریانی سکڑ جاتی ہیں۔

جریان خون (Haemorrhage) :

جریان خون کے دوران عام ضغط الدم کم ہو جاتا ہے اور طحال سکڑ جاتی ہے جس سے طحال کا وزن کم ہو جاتا ہے، خون کی زیادہ مقدار واپس جاتی ہے۔

عصلی ریاضت (Muscular Exercise) :

عصلی ریاضت کے دوران خون کی حاجت بڑھ جاتی ہے جس کی وجہ سے طحال سکڑ جاتی ہے اور کریات حراء (R.B.C.) کی کافی تعداد دوران خون میں آ جاتی ہے۔ طحال سے وریدی خون زیادہ مقدار میں واپس آتا ہے۔

احتشاء کے پھیلنے سے :

احتشاء بطن کے پھیلنے سے دوران خون کبدی کم ہو جاتا ہے جب کہ طحالی دوران خون

اور حار ساریف کا دوران خون بڑھ جاتا ہے۔

دوران خون کلوئی (Renal Circulation) :

گردوں میں تقریباً ایک منٹ میں 1300 mL خون آتا ہے۔ یہ تقریباً پورے منٹ مقدار (Minute Volume) کا ایک چوتھائی ہوتا ہے۔ گردوں کو خون کی غذائیت کے ساتھ ساتھ ایک خاص فعل کے لیے آتا ہے جس کو Filtration کہتے ہیں۔ یعنی گردے خون کو Urea اور Uric Acid سے پاک کر دیتے ہیں۔ اس کی بناوٹ بھی ایک خاص قسم کی ہوتی ہے۔ اس کی مکمل بحث نظام بول (Excretory System) کے تحت آئے گا۔

دوران خون شعری

(Capillary Circulation)

ایک عروق شعریہ کی لمبائی تقریباً 0.5-1 mm ہوتی ہے۔ اس کا قطر 8 μm ہوتا ہے اور اس میں خون 0.5-1 mm فی سیکنڈ چلتا ہے۔ اس کے اندر کی طرف اندرونی بشرہ پایا جاتا ہے اور یہ غشائے قاعدی کے اوپر قیام پذیر ہوتی ہیں۔ اور جب Capillary Arteriole میں تبدیل ہوتا ہے اور بعد میں Venules سے مل جاتا ہے، یہ Capillaries چھوٹی ہوتی ہیں اور ان کے اندر آخر میں ایک صمام پایا جاتا ہے جو کہ خون کے دوران پر کنٹرول کرتا ہے۔

دوران خون شعریہ کی خصوصیات :

- 1- خون کا دوران ہمیشہ ایک سمت کی طرف ہوتا ہے۔ اگر خون کو دوسری سمت میں جانا ہے تو اس سمت میں دوسری عروق جائے گی۔ ایک عروق صرف ایک سمت کو خون روانہ کرتی ہے۔
- 2- خون کے بہاؤ میں دو سمتیں ہوتی ہیں
 - (a) مرکزی سمت: اس میں عام طور سے کریات حمر ہوتے ہیں۔
 - (b) محیطی سمت: اس میں سائل دسموی (پلازمہ) پایا جاتا ہے اور Cell بھی پائے جاتے ہیں۔
- 3- عروق شعریہ کے اندر ایک خاص قسم کی ٹون پائی جاتی ہے اور اس کی وجہ سے دوران خون بڑھ جایا کرتا ہے۔ جب یہ آرام کی حالت میں ہوتی ہیں تو یہ عروق سکڑ جاتی ہیں۔
- 4- عروق شعریہ کے اندر ایک خاص قسم کی خصوصیت پائی جاتی ہے جس کے ذریعہ ان میں سکڑنے اور پھیلنے کی صلاحیت ہوتی ہے اور اس کا لیومن میں تبدیلی اسی سمت میں ہوتی ہے جس سمت میں خون کا بہاؤ ہوتا ہے۔
- 5- عروق شعریہ میں ایک خاص قسم کا دباؤ ہوتا ہے۔ یہ دباؤ عام طور سے شریان کے آخر میں 32mm Hg ہوتا ہے۔ ورید کے آخر میں 12mm Hg ہوتا ہے اور خود اس عروق میں 20mm Hg ہوتا ہے اور یہ دباؤ کی کمی خون کو آگے بڑھنے میں مددگار ہوتی ہے جس کی وجہ سے

خون ایک جگہ سے دوسری جگہ جاتا ہے۔ اس کے علاوہ اس پر کئی امور اثر انداز ہوتے ہیں جیسے قلب کی پوزیشن اگر عروق شعریہ قلب کے نیچے ہے تو اس کا دباؤ بھی جسم کے دباؤ کے ساتھ ساتھ کم یا زیادہ ہوگا۔ اگر قلب سے اوپر ہے تو دباؤ میں کمی زیادتی اس طرح نہیں ہوگی جس طرح پہلی پوزیشن میں ہوتی ہے۔ اس کے علاوہ ورید کا دباؤ بھی اس کے اوپر اثر انداز ہوتا ہے۔

احشائی عروق شعریہ میں یہ دباؤ مقامی میکانیہ پر منحصر ہے جیسے گردوں میں

Glomeruli کا دباؤ۔

: Control of Capillary Circulation

دوران خون شعریہ کئی چیزوں پر منحصر ہے جیسے عضو کی حرکت اور عضو کا فعل۔ یہ دونوں افعال دوران خون شعریہ کو عضو کے ہم آہنگ بناتے ہیں۔ اسے ہم آہنگ بنانے میں مختلف افعال حصہ لیتے ہیں جیسے عروق شعریہ کی Lumen Tone وغیرہ۔ اس کے علاوہ مندرجہ ذیل عوامل بھی اثر انداز ہوتے ہیں۔

1- کیمیائی مادے (Chemical Stimuli) :

CO₂ کی زیادتی H آئن کی زیادتی، ہسٹامن وغیرہ دوسری چیزیں حصہ لیتی ہیں۔

2- ایڈرینالین نار ایڈرینالین (Adrenaline Nor Adrenaline) :

ایڈرینالین نار ایڈرینالین وغیرہ عروق شعریہ کو سکڑتی ہیں۔

- تھج میکانیہ (Physical Stimuli) :

3 جب حرارت عروق شعریہ میں پہنچائی جاتی ہے تو یہ کشادہ ہو جاتی ہیں جس کی وجہ سے دوران خون کی رفتار بڑھ جاتی ہے۔ خون کی مقدار بھی بڑھ جاتی ہے۔ جب عضو کو ٹھنڈک پہنچائی جاتی ہے تو عروق سکڑ جاتی ہیں جس کے اثرات الگ ہوتے ہیں۔

4- عصبی تھج (Nervous Stimuli) :

عروق شعریہ پر کنٹرول دو طریقوں سے ہوتا ہے۔

(a) عصب قابض العروق میں تحریک پیدا ہونے سے عروق سکڑ جاتی ہیں جس کی وجہ سے خون کی

آنے والی مقدار کم ہو جاتی ہے۔ جب اس تحریک کا اثر ختم ہو جاتا ہے تو یہ عروق پھیل جاتے ہیں۔
 (b) Anti Dormic Fibres : Axon Reflex کے ذریعہ عروق کشادہ ہو جاتی ہیں۔
 یہ مقامی منہج کے ذریعہ ہوتا ہے۔ اس میں ایک قسم کا انعکاس (Feflex) حصہ لیتا ہے جس کو
 Axon Reflex کہتے ہیں۔

: Inter Change in the Capillary Area

عروق شعریہ کے حصہ میں ایک خاص دباؤ ہوتا ہے جو کہ مختلف جگہوں پر مختلف ہوتا ہے
 جیسے Capillaries میں 32mm Hg ہوتا ہے اور 25mm Hg ہوتا ہے۔ یہ دباؤ کا فرق
 ایک خاص دباؤ پیدا کرتا ہے جس کی وجہ سے رطوبات اور مادوں کا ترشح ہوتا ہے۔

دوران خون جلدی

(Cutaneous Circulation)

عروق کا جو جال جلد میں پایا جاتا ہے اس کو دوران خون جلدی کہتے ہیں۔ جلد میں
 خاص قسم کا جال پایا جاتا ہے۔ اس جال میں غیر متوازن Anastomosis پایا جاتا ہے۔ یہ جال
 اندرونی طبقہ Dermis عدمہ میں پایا جاتا ہے۔ اس جال سے اٹھنے والی عروق عدمہ کے دوسرے
 حصوں کو جیسے Hair, Follicle وغیرہ کو جاتے ہیں۔ وہاں سے وریڈی Vein میں تبدیل ہو کر
 Collecting Venules میں تبدیل ہو جاتے ہیں۔ یہ Venules ایک دوسرے میں جڑ کر
 Anastomosis کا ایک جال Plexus بنا لیتے ہیں اور جلد کے متوازن چل کر بڑی وریڈی میں
 خون لے جاتے ہیں۔

:Rate of Blood Flow

جسم کی مختلف حالتوں میں جیسے Excitement جذبات جریان خون استحالہ حرارت
 وغیرہ میں میں بڑھتا ہے۔ صدمہ کی حالت میں کم ہو جاتا ہے۔ طبعی حالت میں 400-450 ml
 فی منٹ خون ہو جاتا ہے۔

خون کے دوران کا توازن (Regulation of Blood Flow):

عصبی کنٹرول جلد کا فعل حرارت کو کنٹرول کرتا ہے۔ اس لیے اس کا دوران خون پوری طرح نظام عصبی سے کنٹرول ہوتا ہے۔

ہائپو تھیلامس کا رول (Role of Hypothalamus):

ہائپو تھیلامس میں عروق پر کنٹرول کرنے والے مراکز پائے جاتے ہیں۔ جو کہ جلدی دوران خون پر اثر انداز ہوتے ہیں۔ اگر اس مرکز میں حرارت پہنچتی ہے تو یہ دوران بڑھ جاتا ہے اگر سردی پہنچے گی تو یہ عروق سکڑ جائے گی۔

ان الیاف کے متحرک ہونے سے Nor Adrenaline کا ترشح بڑھ جاتا ہے اس وجہ سے یہ عروق سکڑ جاتی ہیں۔ یہ خاص طور سے سردی میں ہوتا ہے۔

:Sympathetic Cholinergic Pathway

یہ عروق کو کشادہ کرتا ہے۔ یہ Acetyl Choline کی ترشح کی وجہ سے ہوتا ہے۔ یہ پسینہ لانے میں مددگار ہوتا ہے کیونکہ اس Pathway میں تحریک پیدا ہونے سے غدود عرقیہ (Sweat Glands) کا دوران کون بڑھ جاتا ہے جس سے پسینہ کافی مقدار میں اخراج ہو کر حرارت بدن کو کم کیا جاتا ہے۔

دوران خون جلدی کا اثر رنگ پر بھی ہوتا ہے۔ اگر چہرہ پیلا پن لیے ہوئے ہے تو دوران خون کم ہوتا ہے۔ اگر سرخ ہے عروق کشادہ ہیں لیکن خون کی مقدار کم ہے۔ یہ گہرا سرخ ہوتا ہے تو عروق کشادہ ہونے کے ساتھ ساتھ خون زیادہ مقدار بھی لیے ہوئے ہے۔

:Skeletal Muscle Circulation

عضلات ہیکل میں ایک خاص قسم کا دوران خون پایا جاتا ہے جو کہ اس کے فعل کے لیے ذمہ دار ہوتا ہے۔ اس دوران خون (Circulation) میں بہت سی تبدیلیاں عضلات ہیکل کے فعل کے اعتبار سے ہوتی ہیں۔ یہ دوران عضلات کی لمبائی پر منحصر ہوتا ہے۔ اس میں دو طرح کے Network جال ہوتے ہیں۔

Primary Network: یہ چھوٹی چھوٹی شریانیں ہوتی ہیں جو کہ تھوڑے تھوڑے وقفہ کے بعد ایک قسم کا جال بناتی ہیں جو کہ ابتدائی جال (Primary Network) کہتے ہیں۔ اس جال کے

بنانے کے بعد شریانیں باہر آ کر پھیل جاتی ہیں۔ آپس میں Anastomosis کرتی ہیں اور مکعب کی شکل کا جال بناتی ہیں جس کو ثانوی منکعبی جال (Cubic Network) کہتے ہیں۔ اس کے بعد عروق شعریہ چھوٹی شاخوں میں تبدیل ہو کر ایک ایک الیاف میں چلے جاتے ہیں۔ ان شاخوں کے بیچ کی دوری 1 ملی میٹر ہوتی ہے اور آخر میں یہ Arteriole باریک عروق شعریہ میں تبدیل ہو جاتے ہیں اور ان میں وریدوں میں صمامات، Valve ہوتے ہیں جو خون کو واپس قلب کی طرف بھیجتے ہیں۔

دوران خون کی شرح (Rate of Blood Flow) :

100 گرام نسج عضلی میں 100 ml خون جاتا ہے۔ عضلی ورزش کے دوران یہ

دوران خون بڑھ جایا کرتا ہے۔

دوران خون پر کنٹرول (Control of Blood Flow) :

Auto Regulations of Blood Flow : اس میں خون کا دوران خود بخود کنٹرول ہوتا

ہے اور اس دوران خون پر مختلف قسم کے اثرات ہوتے ہیں۔ جب خون کے Consumption

پر اثر ہوتا ہے جیسے O_2 کی کمی CO_2 کی زیادتی اس دوران خون کو بڑھا دیتی ہے۔

عصبی کنٹرول (Nervous Control) :

عضلات ہیکل میں Sympathetic دو طرح کے فعل انجام دیتی ہیں۔ ایک عروق کو

کشادہ کرتی ہے، دوسرے عروق کو سکڑتی ہیں۔ یہ فعل مختلف ترشحات کے نتیجہ میں ہوتا

ہے۔ Adrenalin, Nor Adrenaline کے ترشح کی وجہ سے عروق سکڑ جاتی ہیں۔

EPI Nephrine کے ترشح کی وجہ سے عروق کشادہ ہوتی ہیں۔ Acetyl Choline کے

ترشح کی وجہ سے عروق کشادہ ہو کر عضلات ہیکل کا دوران خون بڑھ جاتا ہے۔

انعکاسات کا کنٹرول (Reflex Control) :

مختلف قسم کے انعکاسات بھی عضلات ہیکل کے دوران خون کو کم زیادہ کرتے ہیں۔

جیسے Sino Aortic Reflex اس میں دو قسم کے انعکاسات ہوتے ہیں Baroreflex اور

Chemo Reflex بورورہ سیسپٹر کی وجہ سے عضلہ کا دوران خون بڑھ جاتا ہے، Chemo

Reflex سے عروق سکڑ جاتی ہیں۔

جب عضلہ کام کرتا ہے تو اس کا pH بدل جاتا ہے اور عروق پھیل جاتی ہیں۔ دوران خون بڑھ جاتا ہے اس کا اثر وریڈی خون کی واپسی پر بھی ہوتا ہے۔

جریان الدم (Haemorrhage) :

جب عروقی جال پھٹ جاتا ہے تو خون جوف بدن میں جمع ہو جاتا ہے یا جسم سے باہر آ جاتا ہے اس کو جریان الدم (Haemorrhage) کہتے ہیں۔

جریان الدم کے اثرات (Effects of Haemorrhage) :

جریان الدم کے اثرات اس کے نتیجہ میں ہونے والی خون کی مقدار پر منحصر ہیں۔ اگر خون کم مقدار میں نکلا ہے، اس کے لیے جسم تدابیر کر کے اس پر قابو پانے کی کوشش کرتا ہے لیکن اگر اس کی یہ مقدار بہت زیادہ ہے تو دوران خون ختم ہو کر مریض کی موت واقع ہو جاتی ہے۔ جریان خون جسم انسانی پر کئی طرح کے اثرات مرتب کرتا ہے۔

1- خون کی مقدار میں کمی ہو جاتی ہے۔

2- ضغط الدم کم ہو جاتا ہے۔ خون کی مقدار کم ہونے کی وجہ سے قلبی ماحصل کم ہو جاتا ہے جس کی وجہ سے ضغط الدم کم ہو جاتا ہے اور انعکاسی طور پر عروق سکڑ جاتی ہیں جس کی وجہ سے وریڈی خون کی واپسی بڑھ جاتی ہے جس سے کہ دوران خون کی رفتار بڑھتی ہے۔ عروق شریبہ کے اندر مائیت خون میں شامل ہو کر خون کی مقدار کو بڑھا دیتی ہے۔

3- حرکات قلب (Heart Rate) بڑھ جایا کرتی ہیں۔ اس کی وجہ سے ایک منٹ میں خون کی مقدار بھی بڑھ جاتی ہے۔

4- حرکات تنفس بڑھ جایا کرتی ہیں اور تنفس گہرا ہو جاتا ہے۔ جلد کارنگ پیلا ہو جاتا ہے۔ ٹھنڈے پسینے آتے ہیں۔ جلد سرد ہو جاتی ہے اور پسینہ زیادہ آنے کی وجہ سے جلد ٹھنڈی ہو جاتی ہے۔ دوران خون کلوئی (Renal Circulation) کم ہو جاتا ہے جس کی وجہ سے پیشاب کا بننا بھی کم ہو جاتا ہے اور ایسے لوگوں میں پیشاب کم آتا ہے۔

1۔ نظام دوران خون کی تبدیلیاں جریان خون کے بعد عرضی تبدیلیاں

(Changes in Blood (Compensatory Changes After Circulation)

جریان خون ہونے کے بعد سب سے پہلی تلافی نظام دوران خون میں ہوتی ہے کیونکہ جریان الدم کے نتیجے میں خون کی کافی مقدار جسم سے نکلنے کی وجہ سے سب سے پہلا اثر قلب اور اس کے نفل پر پڑتا ہے۔ اس سے پورا جسم متاثر ہوتا ہے۔ اس کمی کو جسم انسانی کچھ تبدیلیاں کرنے کی کوشش کرتا ہے۔ یہ تبدیلیاں مندرجہ ذیل ہیں۔

(a) حرکات قلب بڑھ جاتی ہیں جس کی وجہ سے خون کی رفتار بڑھتی ہے اور ضغط الدم طبعی توازن میں رہتا ہے اور تھوڑے سے خون سے کاربن ڈائی آکسائیڈ اور آکسیجن کا نقل و حمل ہوتا ہے۔
(b) عمومی عروق سکڑ جاتی ہیں۔ جب جسم میں کاربن ڈائی آکسائیڈ کی زیادتی ہوتی ہے یا آکسیجن کی کمی ہوتی ہے تو اس وجہ سے مرکز شری عروقی میں تسج پیدا ہوتا ہے جس کی وجہ سے عروق سکڑ جاتی ہیں۔

(c) ایڈریٹائلیں اور نارائڈریٹائلیں کا ترشح بڑھ جاتا ہے جس کی وجہ سے عروق سکڑ جایا کرتی ہیں۔ حرکات بڑھ جایا کرتی ہے۔

(d) طحال سکڑ جاتا ہے جس کی وجہ سے جمع شدہ کریات حر عمومی دوران خون میں آجاتے ہیں۔

2۔ گردوں کی تبدیلیاں (Renal Changes) :

ضغط کم ہو جاتا ہے جس کی وجہ سے گردوں کی عروق سکڑ جاتی ہیں اور پیشاب کی مقدار بھی کم ہو جاتی ہے۔ اگر یہی حالت مستقل بنی رہے تو جسم کے اندر نائٹروجن کی زیادتی ہو جاتی ہے اور ایزابولیم خون میں زیادہ ہوتے ہیں۔ اس سے ایک حالت پیدا ہوتی ہے جس کو Uraemia کہتے ہیں۔ اگر یہ حالت مستقل بنی رہے تو Tubules تباہ و برباد ہونے لگتی ہیں۔

(Restoration of the Blood) بحالی خون کی

جسم انسانی ضائع شدہ خون کو بحال کرنے کی جلد سے جلد کوشش کرتا ہے۔ سب سے پہلے رطوبات بدن دوران خون میں آتی ہیں، اس کے بعد میں پروٹین آجاتی ہیں۔ آخر میں کریات

حرارہ پہنچ جاتے ہیں۔ ساختوں کی فضاؤں سے رطوبت کھینچ کر دوران خون میں پہنچ جاتی ہے جس سے خون کا حجم برقرار رہتا ہے پھر اس میں پروٹین دوراستوں سے جاتی ہے۔ پہلے ساختوں کی پروٹین کھینچ کر پلازما میں آ جاتی ہے دوسرے پروٹین تیار ہو کر پلازما میں پہنچ جاتی ہے۔ آکسیجن کی کمی اور کاربن ڈائی آکسائیڈ کی زیادتی میں تحریک دے کر کريات حرارہ کو تیار کر دیتے ہیں جس سے حرارۃ الدم پھر سے بحال ہو جاتا ہے۔

عظلی ریاضت (Muscular Exercise) :

عظلی ریاضت انسان کے اوپر مختلف حالات میں اثر انداز ہوتی ہے۔ ایک وقت ایسا آتا ہے جب انسان کے دوران خون کا انحصار ریاضت پر ہوتا ہے۔ جیسے بڑھاپے میں عام استحالہ کمزور ہو جاتا ہے اور عظلی ریاضت کی وجہ سے اس کا استحالہ بڑھ کر جہاں عضلات کی ضرورت کو پورا کرتا ہے وہاں عام جسم کی حاجت روانی بھی کرتا ہے۔ عظلی ریاضت کے دوران خون پر اثرات تو ہوتے ہی ہیں وہاں خود عضلات میں بھی استحالہ بڑھ جاتا ہے۔ دوران خون بڑھ جاتا ہے، آکسیجن کی سپلائی پوری ہوتی ہے اور CO_2 کی پیدائش بڑھ جاتی ہے۔ عظلی ریاضت کے اثرات دوران خون پر خاص طور سے رونما ہوتے ہیں۔ جیسے

- 1- حرکات قلب بڑھ جاتی ہیں۔
- 2- قلبی ماحصل (Cardiac Output) بڑھ جاتا ہے۔
- 3- وریڈی خون کی واپسی بڑھ جاتی ہے۔
- 4- بے حرکت (Inactive) عضلات میں دوران خون کم ہو جاتا ہے۔
- 5- اعضاء ریئسہ (Vital organs) کو دوران خون بڑھ جاتا ہے جیسے دماغ، قلب
- 6- ضغط الدم بڑھ جاتا ہے۔
- 7- اعضاء میں آکسیجن کا انجذاب بڑھ جاتا ہے اور دوسرے اعضاء ریئسہ کے افعال بڑھ جاتے ہیں جیسے:

(a) خلیات الدم بڑھ جاتے ہیں۔

(b) گردوں کے افعال بڑھ جاتے ہیں۔

- (c) حرارت بدنیه کا توازن برقرار رہتا ہے۔
 (d) نظام ہضم کے افعال بڑھ جاتے ہیں۔
 (e) پانی کا توازن برقرار رہتا ہے۔
 (f) غدود غیر ناقص کا نسل بڑھ جاتا ہے۔

یہ افعال اس بات کو ظاہر کرتے ہیں کہ عضلی ریاضت کے وقت Metabolism بہت زیادہ بڑھ جاتا ہے جس کی وجہ سے Cerebral Cortex جسم کے مختلف افعال کو بڑھاتا ہے اور اس کے اثرات مختلف جسمانی نظام (System) پر الگ الگ ہوتے ہیں۔

نظام دوران خون (Circulatory System):

اگر عضلی ریاضت بہت دنوں تک کی جائے تو اس کے اثرات قلب پر رونما ہوتے ہیں جس کے نتیجہ میں قلب کا سائز بڑھ جاتا ہے۔ ویسے ہلکی ریاضت سے قلب پر ہلکے اثرات ہوتے ہیں۔ حرکات قلب بڑھ جایا کرتی ہیں اور Stroke Volume بڑھ جاتا ہے، قوت انقباضی بڑھ جاتی ہے لیکن یہ Efficiency ایک خاص وقفہ میں ہوتی ہے۔

حرکات قلب (Heart Rate):

حرکات قلب ریاضت کے دوران بڑھ جایا کرتی ہیں۔ شروع کے ایک منٹ میں حرکات قلب تیزی کے ساتھ بڑھتا ہے۔ اس کے بعد اس سرعت میں کمی آ جاتی ہے۔ یہ زیادتی ہر انسان پر علاحدہ علاحدہ ہوتی ہے۔ ایسے انسان جو ریاضت کبھی کبھی کرتے ہیں اور ایک دم تیزی کے ساتھ کرتے ہیں تو ان میں حرکات قلب لخت بڑھتی ہے جب کہ ریاضت کے عادی لوگ جیسے Athletes وغیرہ ہوتے ہیں ان میں حرکات قلب آہستہ آہستہ بڑھتی ہیں اور ایک نشان پر پہنچ کر ریاضت کے بعد طبعی حالت میں آ جاتے ہیں۔ اور یہ تبدیلیاں آہستہ آہستہ کی ہوتی ہیں اور کئی عوامل پر منحصر ہے۔

- (a) جذبات (Excitement)
 (b) ماحولی نمی (Humidity)
 (c) کسی انسان کی طبعی حالت

قلبی ماحصل (Cardiac Output) :

قلبی ماحصل بڑھ جاتا ہے۔ آرام کی حالت میں 4 سے 5 لیٹر خون فی منٹ میں دوران خون میں جاتا ہے لیکن عضلی ریاضت کے دوران یہ مقدار بڑھ کر 30 لیٹر سے 40 لیٹر تک پہنچ جاتا ہے۔

وریدی خون کی واپسی (Venous Return) :

عضلی ریاضت کے دوران وریدی خون کی واپسی بڑھ جاتی ہے۔ اس کے کئی اسباب ہوتے ہیں۔

(i) عضلات ہیکل میں حرکت پیدا ہو کر وریدیں دب جاتی ہیں جس کی وجہ سے خون آگے بڑھ جاتا ہے۔

(ii) حرکات تنفس خون کو جوف بطن (Abdominal Cavity) سے Thoracic Cavity میں پہنچا دیتی ہیں۔

(iii) طحال کے سکڑنے کی وجہ سے انعکاس کے نتیجہ میں عروق سکڑ جاتی ہیں جس کی وجہ سے وریدی خون تیزی کے ساتھ قلب میں واپس آتا ہے۔

ضغط الدم (Blood Pressure) :

عضلی ریاضت کے دوران ضغط الدم بڑھ جاتا ہے کیونکہ Cerebral Cortex سے تحریکات چلتی ہیں۔ یہ عروق کو سیکڑتی ہیں جس کی وجہ سے مرکز شری عروقی متحرک ہوتی ہیں (ii) حرکات قلب بڑھ جایا کرتی ہیں (iii) طحال اور جلد کی عروق سکڑ جاتی ہیں۔

بوقت ریاضت دوران خون کی حیثیت (Circulatory Status During

:Exercise

ریاضت کے دوران عضلات کا کام بڑھ جاتا ہے جس کی وجہ سے کاربن ڈائی آکسائیڈ کی پیدائش بڑھ جاتی ہے اور عضلہ O_2 کی حاجت بڑھ جاتی ہے جس کی وجہ سے عضلی دوران خون بڑھ جاتا ہے۔ ساتھ میں پیپھرووں اور قلب کا دوران خون بڑھ جاتا ہے۔ گردوں اعضاء بطن (Abdominal Organs) کا دوران خون کم ہو جاتا ہے۔ اس کے ساتھ ساتھ جلدی

دوران خون بھی کم ہو جاتا ہے۔ جب ریاضت آخری درجہ میں آتی ہے تو پھیپھڑوں کے ساتھ جلدی دوران خون بھی بڑھ جاتا ہے۔

نظام تنفس کی تبدیلیاں (Changes in Respiration) :

نظام تنفس میں عضلی ریاضت کی وجہ سے کئی تبدیلیاں ہوتی ہیں۔ سب سے پہلے Pulmonary Ventilation بڑھ جاتا ہے۔ جیسے جیسے عضلی ریاضت کی مقدار بڑھتی چلی جاتی ہے آکسیجن کا انجذاب بڑھتا چلا جاتا ہے اور کام کے ساتھ ساتھ آکسیجن کی سپلائی بھی برقرار رہتی ہے جیسے جیسے Work Load بڑھتا ہے اس کے ساتھ ساتھ آکسیجن کا انجذاب بھی بڑھتا رہتا ہے۔ لیکن جیسے جیسے انسان اس ریاضت کو بڑھاتا چلا جاتا ہے، لیکن آکسیجن کا انجذاب اس کے ہم آہنگ نہیں ہو پاتا اور جسم اس کو ہم آہنگ کرنے میں قاصر نظر آتا ہے۔ کیونکہ نظام دوران خون اپنی آخری حد تک پہنچ چکا ہوتا ہے۔

دوسرا نظام تنفس پر اثر یہ پڑتا ہے کہ حرکات تنفس کی شرح بڑھ جاتی ہے اور تنفس گہرا ہو جاتا ہے جس کی وجہ سے زیادہ سے زیادہ آکسیجن جسم میں داخل ہوتی ہے اور اگر یہ ریاضت مستقل کی جائے تو اس کے اثرات مختلف ہوتے ہیں۔

1- سانس پھولتی ہے۔

2- سر میں غیر متوازن حرکت ہوتی ہے۔

3- تنفس غیر متوازن ہو جاتا ہے۔

4- عضلات میں درد ہوتا ہے۔

اس کے علاوہ Respiratory Quotient بڑھ جاتا ہے۔ اگر مستقل اس کو کیا جائے تو اس کی وجہ سے بدنی استحالہ بڑھتا ہے۔ جسم میں Lactic Acid کی وجہ سے H⁺ کی مقدار بڑھ جاتی ہے اور اس کا اثر R.Q. پر پڑتا ہے، R.Q. بڑھ جاتا ہے۔

کریات الدم میں تبدیلی (Changes in Blood Cells) :

کریات حمراء کی تعداد بڑھ جاتی ہے۔ یہ تعداد عضلی ریاضت کے شروع میں بڑھتی ہے اور اس کے ساتھ ساتھ رطوبت انجذب بھی خون میں منتقل ہو جاتی ہے۔ لیکن یہ ہم آہنگی ہلکی

ریاضت میں ہوتی ہے۔ اگر ریاضت کی مقدار کو بڑھا دیا جائے تو اس کے اثرات دوسرے ہوتے ہیں جیسے R.B.C. کی تعداد کم ہوتی ہے اور W.B.C. کی تعداد بڑھ جایا کرتی ہے اور اس کے ساتھ ساتھ نقل (Sp Gravity) بھی بڑھ جاتی ہے۔

حرارت بدن (Body Temperature) :

عام طور پر بدنی حرارت توازن میں رہتی ہے کیونکہ حرارت کا ضیاع اور تولید حرارت دونوں میں ایک خاص تعلق برقرار رہتا ہے لیکن Exercise عہلی ریاضت کے دوران حرارت کی پیدائش بڑھ جایا کرتی ہے اور حرارت کا ضیاع کم ہو جاتا ہے۔ اس وجہ سے دوران ریاضت حرارت بدن بڑھ جایا کرتی ہے لیکن کچھ دیر کے بعد مختلف تدابیر کے نتیجے میں حرارت طبعی توازن میں آ جاتی ہے۔

رطوبات بدن (Body Fluids) :

رطوبات کی مقدار کے اوپر عہلی ریاضت مختلف طریقوں سے اثر انداز ہوتی ہے۔

- 1- رطوبت انسجہ ساختوں سے خون میں منتقل ہو جاتی ہے۔
 - 2- پسینہ کے ذریعہ مائیت خارج ہوتی ہے۔
 - 3- تیزی کے ساتھ Expiration ہوتا ہے جس کی وجہ سے رطوبات خارج ہوتی ہیں۔
- یہ اثرات کسی ایسے وقت مرتب ہوتے ہیں جب انسان کو عہلی ریاضت کی عادت نہیں ہوتی۔ جب انسان عہلی ریاضت کا عادی ہو جاتا ہے تو رطوبات تیزی کے ساتھ منتقل نہیں ہوتیں اور جسم اس قابل ہو جاتا ہے کہ وہ رطوبات کی مقدار کو جسم کے لحاظ سے ہم آہنگ کر سکے۔

گردے (Kidneys) :

گردوں پر عہلی ریاضت کا اثر تیزی کے ساتھ ہوتا ہے۔ گردوں کا دوران خون کم ہو جاتا ہے اور پیشاب کم مقدار میں خارج ہوتی ہے۔ کیونکہ

- 1- A.D.H. کی مقدار زیادہ ہو جاتی ہے۔
 - 2- گردوں کا دوران خون کم ہو جاتا ہے۔
- یہ دونوں اثرات پیشاب کی مقدار کو کم کرتے ہیں۔

نظام ہضم (Digestive System) :

شروع میں حرکات معدہ و امعاءست ہو جاتی ہیں جس کی وجہ سے دوسرے فعل بھی متاثر ہو جاتے ہیں۔ لیکن بلکی ریاضت چلنے پھرنے کے نتیجہ میں معدہ کا فعل بڑھ جاتا ہے اور دوسرے افعال بھی بڑھ جاتے ہیں۔

غدد و غیر ناقلہ (Endocrine Glands) :

غدد و ناقلہ کے اوپر مختلف اثرات ہوتے ہیں۔

غده فوق الكلبيه (Adrenal Gland)

غده فوق الكلبيه میں کچھ تبدیلیاں ہوتی ہیں جیسے عضلانی ریاضت بڑھتی ہے اس کا ترشح بھی بڑھ جاتا ہے۔ اس کے علاوہ Growth Hormone کا ترشح بھی ریاضت کے دوران بڑھ جاتا ہے اور جیسے جیسے انسان ریاضت کو بڑھاتا ہے اس Hormone کے فعل کی وجہ سے شحم کا نقل و حمل بڑھ جاتا ہے۔

بڑھتی عمر کے اثرات نظام دوران خون پر

بڑھتی عمر کے ساتھ دوران خون پر بھی اثرات ہوتے ہیں اور قلب اور عروق دونوں پر اس کے اثرات ہوتے ہیں جیسے عضلات قلب (Cardiac Muscles) کا سائز کم ہونا اور عضلات کی قوت انقباضی کا کم ہونا اور قلبی ماحصل (Cardiac Output) کا کم ہونا اور حرکات قلب (Heart Rate) کا بڑھ جانا جس کی وجہ سے کبھی کبھی Blood Pressure بڑھ جاتا ہے۔ اس کے علاوہ بڑھتی عمر کے ساتھ شحم الزوائد و موی (Blood Cholestrol) بڑھ جاتا ہے اور اس کی وجہ سے دوران خون اکللی (Coronary Circulation) کم ہو جاتا ہے جس کی وجہ سے قلبی بیماریاں عام ہوتی ہیں اور یہ چیز امریکیوں میں سب سے زیادہ دیکھنے کو ملتی ہے۔ جن کی مرمت نہیں ہوتی ان میں انقضاء القلب (CHF) دیکھنے کو ملتا ہے۔ انقضاء القلب کی وجہ سے Heart کی Pumping کم ہوتی ہے، اس کا اثر دماغ کے اوپر پڑتا ہے۔ پھر اس کے بعد گردوں (Kidneys) کے اوپر بھی اثر ہوتا ہے۔ یہی آگے چل کر موت کا سبب ہوتی ہے۔

باب-6

نظام تنفس

(Respiratory System)

نظام تنفس کو نظام ترویج بھی کہتے ہیں۔ اس نظام کی تعریف میں وہ تمام نظم (regulation) اور عمل (processes) آجاتے ہیں جس سے جسم کے تمام انسج/خلیات آکسیجن لیتے ہیں اور فٹمین (CO₂) خارج کرتے ہیں۔ آکسیجن بیرونی ہوا سے حاصل کی جاتی ہے اور فٹمین، انسج کے استھانی عمل کے نتیجے میں پیدا ہوتی ہے یعنی خون جسم کے انسج سے فٹمین کو اپنے ساتھ ریہ تک لاتا ہے اور یہاں آ کر ایک بہت بڑی سطح پر پھیل جاتا ہے۔ پھر یہ فٹمین عشاء سے ہوا میں مل جاتی ہے یعنی باہر خارج کر دی جاتی ہے۔ اس کے ساتھ ہی آکسیجن خون میں شامل ہو کر جسم کے انسج تک جاتی ہے اور اس کو سیراب کرتی ہے۔ یہ سلسلہ زندگی بھر چلتا رہتا ہے۔

تنفس کا عمل دو ذیلی اعمال سے پورا ہوتا ہے؛ ایک میں ہوا اندر داخل ہوتی ہے، اسے عمل شہیق (inspiration) کہتے ہیں۔ دوسرے میں ہوا باہر خارج ہوتی ہے۔ اسے عمل زفیر (expiration) کہتے ہیں۔ عام زبان میں سانس کا اندر آنا اور سانس کا باہر نکلنا تنفس کہلاتا ہے۔ شہیق ایک فاعلی (active) اور غالب (dominant) عمل ہے جبکہ زفیر منفعل عمل (passive) ہے۔

عملِ تنفس چار درجات میں پورا ہوتا ہے:

- (1) ریہ میں شہیق وز فیر کے ذریعے ہوا کی آمد و رفت (pulmonary ventilation) جاری رہتی ہے۔
- (2) خون کا بہاؤ، ریہ میں قائم رہتا ہے یا جاری رہتا ہے۔ (the flow of blood through the lungs.)
- (3) ریہ میں مناسب خون کا بہاؤ، اور ہوا کا بہاؤ جاری رہتا ہے۔ (the distribution of air flow and blood flow.)
- (4) ریہ کے alveolar-capillary membrane میں گیسوں کا تبادلہ نفوذ پذیری کے ذریعے ہوتا رہتا ہے۔

اعضاءِ تنفس (respiratory organs):

نظامِ تنفس کے اعضا میں اہم ریہ (lungs) اور سلسلہ وار ہوائی راستے (a series of air passages) شامل ہیں۔ ان ہوائی راستوں میں:

- (1) جوفِ انف (nasal cavities)، (2) حلقِ انفی (nasopharynx)،
 - (3) حجرہ (larynx)، (4) قصبۃ الریہ (trachea)، (5) شعبہ (bronchii) شامل ہیں۔
- اس کے علاوہ مختلف عضلاتِ تنفس اس عمل میں شامل ہوتے ہیں۔ انہی عضلات کی مدد سے ہوا کا اندر آنا اور باہر خارج ہونا جاری رہتا ہے۔

جوفِ انف (nasal cavities / nose):

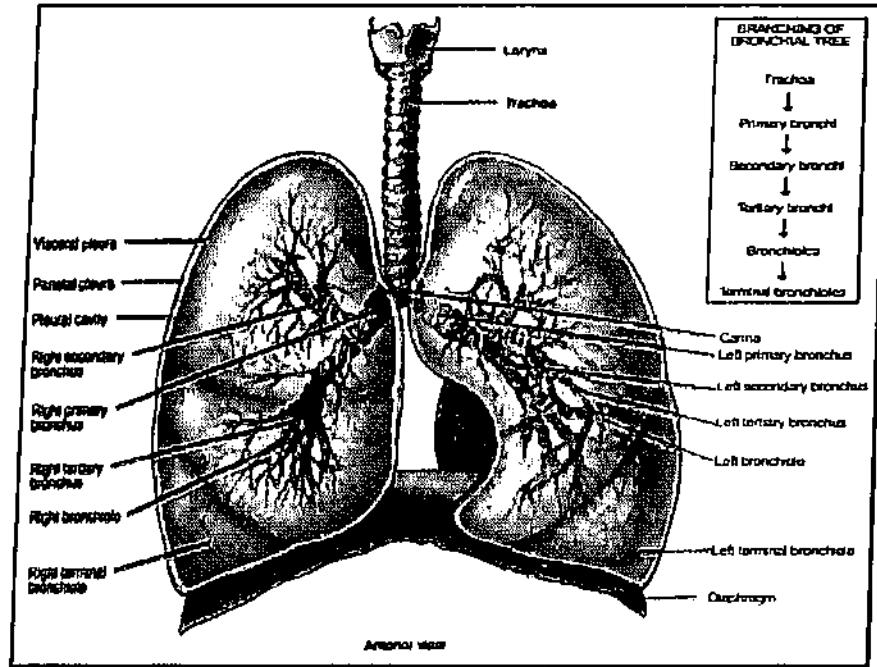
ہوا ناک سے ہو کر اندر آتی ہے۔ ناک نٹھنوں سے شروع ہو کر choana سے ہوتا ہوا حلقِ انفی میں کھلتا ہے۔ ہر جوفِ انف پر بشرہ استوانیہ اہدابیہ (ciliated columnar epithelium) کا استر ہوتا ہے اور یہاں پر غدود مخاط ہوتے ہیں جو مخاط کا افراز کر کے غشاء مخاطی کو تر رکھتے ہیں۔ نٹھنوں کے اندر بڑے بڑے بال ہوتے ہیں۔ جوفِ انف کے تین فواند ہیں:

- (1) ہوا جب جوفِ انف سے گذرتی ہے تو یہ گرد و غبار اور جراثیم سے پاک و صاف ہو کر پہنچتی ہے۔

- (2) ہوا گذرتے وقت ٹھنڈی اور تر ہو جاتی ہے۔
- (3) جوفِ انف میں شئی اعضاء پائے جاتے ہیں جو ہوا شہیق کی بو پہچان لیتے ہیں۔ اگر بو گندی یا متعفن ہے تو ایسی ہوا کو ناک اندر نہیں جانے دیتی۔ اس طرح شئی اعضاء (olfactory organs) ہوا شہیق کا انتخاب کرنے میں مدد کرتے ہیں۔

حجرہ (larynx) :

ہوا کی نالی کے بالائی حصے کا نام حجرہ ہے اور زیریں حصے کا نام قصبۃ الرئیہ (trachea) ہے۔ حجرہ غضروفی ٹکڑوں (cartilage pieces) سے بنا ہوتا ہے۔ یہ غضروفی ٹکڑے ایک دوسرے سے رباطات اور عشاء کے ذریعے جڑے رہتے ہیں۔ حجرہ حسب ذیل غضروفی ٹکڑوں سے مل کر بنا ہوتا ہے:



(1) غضروفِ درقی (thyroid cartilage) ایک عدد۔

(2) غضروفِ حلقی (cricoid cartilage) ایک عدد۔

- (3) غضروف طر جہالی (arytenoid cartilage) دو عدد۔
 (4) غضروف وتدی (cuneiform) دو عدد۔
 (5) غضروف قرن الحجرہ (corniculate) دو عدد۔
 (6) غضروف ملکی (epiglottis) ایک عدد۔

حجرہ کے اوپر سوراخ پر ڈھکنے کے مانند ایک غضروف ہوتا ہے جو غضروف ملکی (epiglottis) کہلاتا ہے۔

غضروف ملکی کا غضروف درقیہ پر ہونے کا بڑا فائدہ یہ ہے کہ لقمہ نکلنے یا پانی پیتے وقت یہ غضروف، حجرہ کے بالائی سوراخ کو بند کر لیتی ہے جس سے غذا یا پانی سوراخ میں داخل نہیں ہو پاتا۔ اگر دانہ یا پانی یا بلغم سوراخ سے (اندر) چلا جائے تو فوراً بشرہ استوائیہ اہدابیہ ان ذرات کو باہر نکال پھینکتا ہے۔ اس بشرہ کے نیچے غد مخاط (mucous glands) بھی ہوتا ہے جو رطوبت مخاط (mucus) کا افزا کرتے ہیں جس سے پورا حجرہ تر رہتا ہے۔

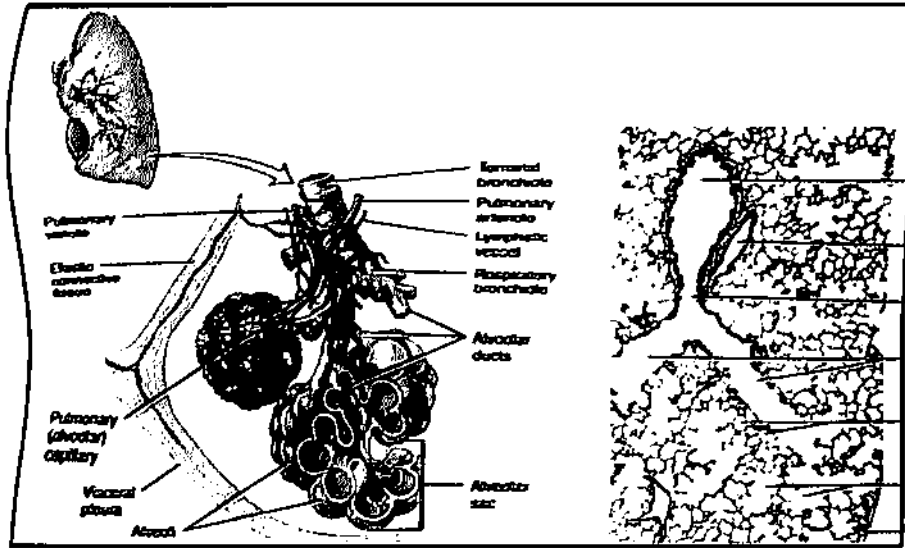
قصۃ الریہ (trachea):

اس کی لمبائی 12 سینٹی میٹر اور چوڑائی 15 ملی میٹر ہوتی ہے۔ اس کی ساخت میں نسج لیفی ایض، نسج مرن اصفر اور "C" shaped، غضروف شفاف (hyaline cartilage) شامل ہیں۔ یہ غضروف دائرہ میں مکمل نہیں ہوتے بلکہ صرف سامنے دو تہائی حصے میں ہوتے ہیں اور پیچھے ایک تہائی حصے میں غضروف نہیں ہوتا بلکہ یہاں پر نسج لیفی ایض و مرن اصفر ہی ہوتے ہیں جس میں کچھ غیر ارادی عضلات بھی پائے جاتے ہیں۔ غضروف کی وجہ سے قصۃ الریہ برابر کھلی رہتی ہے۔ اس پر بشرہ اہدابیہ استوائیہ استر کرتی ہے جس میں غد مخاط بھی پائے جاتے ہیں جس سے مخاط افزا پاتا ہے اور اس جگہ کو ہمیشہ تر رکھتا ہے۔ قصۃ الریہ کی اندرونی سطح میں موجود اہداب باہر کی جانب حرکت کرتے ہیں۔ اہداب کی اسی حرکت کی وجہ سے سانس کے ساتھ آئی ہوئی گرد و غبار باہر نکال دی جاتی ہے۔

شعبہ (bronchii):

قصۃ الریہ آگے چل کر دو شعبوں (bronchus) میں تقسیم ہوتا ہے جنہیں دایاں شعبہ

(right bronchus) اور بائیں شعبہ (left bronchus) کہتے ہیں۔ ان کی ساخت قصبہ الزیہ سے مشابہ ہے لیکن ان میں بہ نسبت قصبہ الزیہ کے عضلات ارادیہ کی ایک پرت ہوتی ہے جو غشاء مخاطی سے ڈھکی ہوتی ہے۔ یہ شعبہ آگے چل کر کئی شاخوں میں منقسم ہو جاتی ہے جنہیں شعیب (عروق خشک bronchioles) کہا جاتا ہے۔ ان کی دیواریں نسج لیفی کی بنی ہوتی ہیں جن میں کچھ عضروف اور کچھ غیر ارادی عضلات کے ریشے بھی ہوتے ہیں نیز ان میں نسج مرن اصفر کے کچھ اجزا ہوتے ہیں۔ ان پر غشاء مخاطی کا استر ہوتا ہے جو بشرہ اہدابیہ سے پوشیدہ ہوتے ہیں نیز غدہ مخاطیہ بھی ہوتے ہیں جو مخاط کا افراز کرتے ہیں۔ بشرہ اہدابیہ اس مخاط کو ہر وقت اپنی حرکت سے جڑہ کی طرف لے جاتا ہے جو کھانسنے سے باہر نکال دیا جاتا ہے۔ درم شعیب (bronchitis) میں مخاط کے افراز میں زیادتی پیدا ہو جاتی ہے۔



جب شعبہ سے متواتر شاخیں نکلنے کے بعد ان کا قطر گھٹ کر $1/40$ (ایک انچ کا چالیسواں حصہ) رہ جاتا ہے تو عضروفی جز بھی بتدریج کم ہو کر غائب ہو جاتا ہے تب یہ شعبہ (bronchioles) کہلاتے ہیں۔ ان کی دیواروں میں محض نسج لیفی ایض، مرن اصفر اور گول عضلی ریشہ (غیر ارادی) شامل ہوتے ہیں۔ یہاں ان کی اندرونی سطح پر بشرہ استوانیہ اہدابیہ کا استر ہوتا ہے۔ آگے عروق خشک مزید تقسیم ہوتے ہیں جس سے لیفی اور عضلی ریشہ بھی غائب

ہو جاتے ہیں اور بشرہ استوائیہ چھپٹے خلیات میں تبدیل ہو جاتی ہے جو منہا عروق (terminal bronchiole) کہلاتی ہیں اور اس کی شاخیں تنفسی عروق (respiratory bronchiole) کہلاتی ہیں اور تنفسی عروق خشک کی شاخیں آگے انبوہ (alveolar duct) کہلاتی ہیں اور یہی انبوہ آگے ایک تھیلی نما ساخت (sac like structure) میں ختم ہوتے ہیں جو alveoli کہلاتے ہیں۔ اس عیون الزیہ کے ارد گرد عروق شعریہ کا جال پھیلا ہوتا ہے۔ اور یہیں پرگیسوں کا تبادلہ (آکسیجن خون میں شامل ہوتی ہے اور کاربن ڈائی آکسائیڈ خون سے عیون الزیہ میں آتی ہے اور باہر نکال دی جاتی ہے۔ یہ دباؤ کے فرق کی وجہ سے ہوتا ہے) ہوتا ہے۔ یہ عیون الزیہ بھی ایک چھپٹے خلیات کی ایک تہہ سے بنے ہوتے ہیں۔

ریہ اور غشاء الزیہ (lung and pleura):

ہر ریہ علیحدہ علیحدہ غشاء صفاقی سے پوشیدہ رہتا ہے جو غشاء الزیہ (pleura) کہلاتا ہے۔ غشاء الزیہ کے علاوہ صدر کی اندرونی سطح پر بھی پھیلا ہوتا ہے۔ غشاء صفاقی کا وہ حصہ جو (احشاء) ریہ کے اوپر ہوتا ہے اسے احشاء غشاء الزیہ (visceral pleura) کہتے ہیں جو حصہ صدر کی دیوار پر ہوتا ہے اسے جداری غشاء الزیہ (parietal pleura) کہتے ہیں۔ ریہ بھی کئی حصوں میں منقسم ہوتا ہے۔ ان حصوں کو فصوص (lobes) کہتے ہیں۔ دائیں جانب کے ریہ میں تین فصوص اور بائیں جانب کے ریہ میں دو فصوص ہوتے ہیں۔ دائیں جانب میں جو تیسرا فص سب سے چھوٹا اور لسان سے مشابہ ہوتا ہے اس لیے اس فص کو فص لسان (lingual lobe) کہتے ہیں۔ عروق خشک ایک فص میں داخل ہونے کے بعد بہت سے چھوٹے چھوٹے اناہیب/قنات (ducts/tubes) میں تقسیم ہو جاتا ہے اور جس قدر یہ چھوٹی چھوٹی قنات میں تبدیل ہوتی جاتی ہے اسی قدر اس کی دیواریں پتلی ہوتی چلی جاتی ہیں یہاں تک کہ اخیر میں نسج ظروی، نسج عھلی، نسج مرن اصفرباقی رہ جاتی ہے۔ اس کی دیوار میں بشرہ قشریہ کا استر (lining of squamous epithelium) ہوتا ہے جس میں اہداب نہیں ہوتے۔ بالآخر smaller bronchiolar ducts سے نسج عھلی بھی غائب ہو جاتی ہے۔ یہ smaller

bronchiolar ducts (عروق نشہ کی بہت مہین مہین شاخوں) کی دیواریں بے قاعدہ طور پر کیسہ/تھیلی (sacular bags) میں تبدیل ہو جاتی ہیں جنہیں عیون الریہ (alveoli) کہتے ہیں۔ ان عیون الریہ کی شکلیں ایک دوسرے کے دباؤ کی وجہ سے مختلف ہوتی ہیں اور ان کے چاروں طرف عروق دمو یہ کا جال پھیلا ہوتا ہے۔ ایک طرف عروق دمو یہ میں خون تو دوسری طرف عیون الریہ کے اندر بیرونی ہوا (آکسیجن) ہوتی ہے۔ خون اور ہوا کے درمیان صرف ایک غشاء اور عروق دمو یہ کی ایک تھیلی ہوتی ہے۔ اکثر عروق دمو یہ کے دونوں طرف عیون الریہ ہونے کی وجہ سے ہوا کے تبادلے کو زیادہ موقع ملتا ہے۔

افعال تنفس (functions of respiration):

تنفس کے افعال حسب ذیل ہیں:

- (1) ہوائی غازات کا تبادلہ (exchange of respiratory gases)
- (2) فعل استمالہ (metabolic function)
- (3) فعل اخراج (excretory function)
- (4) توازن ترشہ اساس (acid base balance)
- (5) توازن حرارت بدنی (balance of body temperature)
- (6) دوران خون پر تنفس کا اثر (respiratory effect on circulation)
- (7) خون کے رد عمل کو قائم رکھتا ہے (maintain pH of blood)

(1) ہوائی غازات کا تبادلہ (exchange of respiratory gases):

ریہ کا سب سے اہم فعل ہوائی غازات کا تبادلہ ہوتا ہے۔ خون سے فٹمین (CO₂) ریہ میں آتی ہے اور ریہ سے آکسیجن خون میں منتقل ہوتی ہے۔ خون میں آکسیجن آنے کے بعد وہ پورے جسم میں دورہ کرتی ہے اور جسم کی سارے ساختوں میں جذب ہو کر وہاں پیدا شدہ فٹمین، خون کے ذریعے جذب ہو کر ریہ میں پہنچتی ہے۔ اس طرح سے یہ فعل (تبادلہ گیس) جسم میں، ایک تو ریہ میں ہوتا ہے دوسرے النجہ میں۔

(2) فعل استحالہ (metabolic function) :

استحالہ کے دوران انسانی جسم میں حمضیں (O₂) کا موجود ہونا ضروری ہے۔ استحالہ جتنا زیادہ ہوگا اتنا ہی حمضیں کی ضرورت ہوگی۔ ریہ، حمضیں کو جذب کر کے خون کے ذریعے ساختوں تک پہنچاتے ہیں۔ مختلف انسجہ / ساختوں میں استحالہ کی ضرورت کے مطابق آکسیجن استعمال ہوتی ہے۔

(3) فعل اخراج (excretory function) :

ایسے فضلات جو بخارات یا گیس کی شکل میں جسم میں پیدا ہوتے ہیں وہ سب ریہ کے ذریعے باہر نکال دیے جاتے ہیں۔

(4) توازن ترشہ اساس (acid base balance) :

خون کے buffering power کی وجہ سے ریہ، جسم میں ترشہ اساس توازن کو قائم رکھتا ہے۔

(5) توازن حرارت بدنی (balance of body temperature) :

عمل شہیق سے بڑی مقدار میں حرارت ضائع ہوتی ہے۔ اس عمل سے حرارت بدنی کا توازن قائم رہتا ہے۔

(6) دوران خون پر تنفس کا اثرات

(respiratory effects on circulation)

تنفسی حرکات، وریدی خون کی واپسی میں مدد کرتی ہیں جس کی وجہ سے قلبی ماحصل (cardiac output) اور ضغط الدم (blood pressure) متاثر ہوتے ہیں۔ اگر تنفسی حرکات بڑھتی ہیں تو کچھ دیر کے لیے حرکت قلب بھی بڑھ جایا کرتی ہے۔

(7) خون کے رد عمل کو قائم رکھتا ہے (maintain pH of blood) :

تنفس خون کے رد عمل کو برقرار رکھنے میں مدد کرتا ہے اور اس کا تعلق سیدھے نمین سے ہوتا ہے۔ خون میں نمین کی زیادتی سے خون کا رد عمل تیزابی ہو جاتا ہے۔

تنفسی میکانیہ (respiratory mechanism)

ریہ کے اندر ہوا کا آنا اور پھر ریہ سے اس کا باہر جانا: یہ عمل جوف صدر (thoracic cavity) کے سائز میں تبدیلی پر منحصر ہے۔ یہ ایک میکانیکی عمل (mechanical process) ہے اور اسی کو تنفسی میکانیہ کہتے ہیں۔ اس عمل میں مختلف تنفسی عضلات حصہ لیتے ہیں جن سے یہ فعل پورا ہوتا ہے۔ جوف صدر کے پھیلاؤ سے اس کے ساتھ موجود ریتین بھی پھیل جاتے ہیں جس سے جوف صدر کے اندر ہوا کا دباؤ، باہر سے کم ہو جاتا ہے اس لیے ہوا، اندر (ریہ میں) آ جاتی ہے لیکن جوف صدر کے انقباض کی وجہ سے وہاں یعنی جوف صدر کے اندر دباؤ، باہری دباؤ سے بڑھ جاتا ہے جس سے اندر کی ہوا باہر چلی جاتی ہے۔ اس طرح تنفسی میکانیہ میں دو عمل خاص طور سے شامل ہیں: جو:

(1) عمل شہیق (inspiratory process)

(2) عمل زفیر (expiratory process) کہلاتے ہیں۔

جس میں عمل شہیق ایک عملِ فاعلی (active process) ہے جب کہ عمل زفیر ایک عملِ

مفعلی (passive process) ہے۔

شہیق میں جوفِ صدر کا پھیلنا (expansion) شامل ہے، جس میں:

(1) جب جوفِ صدر پھیلتا ہے تو اس وقت حجابِ حاجز (diaphragm) نیچے کی جانب حرکت کرتا ہے۔ اس سے سینہ لمبائی میں پھیل جاتا ہے۔

(2) عضلاتِ بین الاضلاع (intercostal muscles) کے سکڑنے سے پسلیاں اوپر کو اٹھ جاتی ہیں جس سے جوفِ صدر کا قطر antero - posterior ٪ ھ جاتا ہے۔ (جس سے باہر کی ہوا اندر آ جاتی ہے۔)

زیر میں جوفِ صدر کا سکڑنا شامل ہے، جس میں:

(A) جب جوفِ صدر سکڑتا ہے تو حجابِ حاجز (diaphragm) حرکت کر کے اوپر اٹھتا ہے۔

(B) پسلیوں کے اندر کی طرف آنے سے (depress ہونے سے) جوفِ صدر کا قطر کم ہو جاتا ہے (جس سے اندر کی ہوا باہر نکل جاتی ہے۔)

اس طرح تنفسی میکانیہ، سینہ کے دو متواتر حرکتوں (successive movements) پر مشتمل ہے جنہیں حرکتِ شہیق (inspiratory movement) اور حرکتِ زیر (expiratory movement) کہتے ہیں۔ صدر کے متواتر پھیلنے اور سکڑنے سے ہوا، ریہ کے اندر آتی اور باہر جاتی ہے۔ اس تنفسی میکانیہ کو دو میکانیہ میں تقسیم کر سکتے ہیں جس سے عملِ تنفس انجام پاتا ہے:

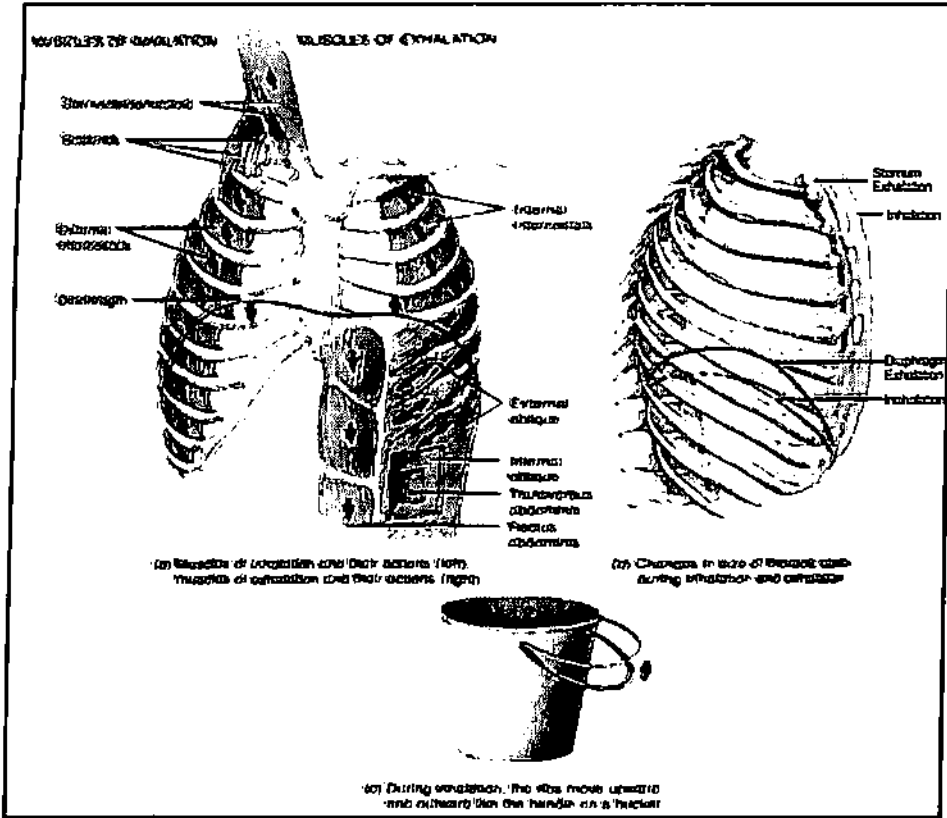
(1) عضلاتی میکانیہ (muscular mechanism)

(2) عصبی میکانیہ (nervous mechanism)

اس میں عصبی میکانیہ عضلاتی میکانیہ کی مدد کرتا ہے اور اس کو ترتیب میں چلاتا ہے تاکہ تنفس میں کسی قسم کی کوئی رکاوٹ نہ پیدا ہو۔

عضلاتی فعل میں دورانِ شہیق (during inspiration) جوفِ صدر چاروں طرف سے (in all dimensions) پھیل جاتا ہے۔ یہ پھیلاؤ عمودی (vertical)، عرضی (transverse) اور antero-posterior ہوتا ہے۔ عمودی جانب سے جوفِ صدر گردن کی جڑ

سے حجاب حاجز (diaphragm) تک پھیلتا ہے۔ عرضی جانب سے side to side (جانبین) پھیلتا ہے۔ سامنے و پیچھے کی جانب عظم القفس (sternum) سے عمود الفقار (vertebral column) تک پھیلتا ہے۔ اس طرح جوف صدر کے پھیلنے سے ریستین بھی پھیل جاتے ہیں۔ اس وقت منہ، حجرہ اور ہوا کی دیگر نالیوں کے کھلے ہونے کے باعث ریہ میں ہوا کا دباؤ، ہوا کے باہری دباؤ (760 mm of Hg) سے کم ہو جاتا ہے۔ اس کی وجہ سے باہری ہوا اندر ریہ میں داخل ہو جاتی ہے۔ اس طرح عمل شہیق پورا ہوتا ہے۔



جب جوف صدر منقبض ہوتا ہے تو حجاب حاجز اوپر اٹھ جاتا ہے جس سے پسلیاں اندر کی جانب آ جاتی ہیں اور سینے کا قطر سامنے و پیچھے کی جانب سے کم ہو جاتا ہے۔ اس حالت میں اندر کی ہوا دیتی ہے یعنی اندر کی ہوا کا دباؤ، باہر کی ہوا کے دباؤ سے بڑھ جاتا ہے جس سے اندر کی ہوا باہر

چلی جاتی ہے۔ اس طرح عمل زفیر پورا ہوتا ہے۔
تنفسی میکانیہ، عضلات تنفس (respiratory muscles) کے ذریعے پورا ہوتا ہے۔
یہ عضلات دو طرح کے ہوتے ہیں:

(1) عضلات شہیق (inspiratory muscles): یہ حسب ذیل ہیں:

- حجاب حاجز (دیا فرغما - diaphragm)
- خارجی عضلات بین الاضلاع (external intercostal muscles)
- عضلات قصیہ تر قویہ حلمیہ (sterno-cleido mastoid muscles)
- عضلات رافعة الکف (levator scapuli)
- عضلات مسندہ مقدمہ (serratus anterior)
- عضلات انحصیہ (scleni muscles)
- عضلات ناصبہ شوکہ (erector spinii)

(2) عضلات زفیر (expiratory muscles):

یہ حسب ذیل ہیں:

- عضلات بطن (abdominal muscles)
- داخلی عضلات بین الاضلاع (internal intercostal muscles)
- عضلات مسندہ موخرہ اسفل (posterior inferior serrati)

ان عضلات تنفس کو علی ابن العباس مجوسی نے عضلات محرکہ الصدر کہا ہے۔

تنفس کا طبیعیاتی اصول

(physical principle of respiration)

یہ وہ طبیعیاتی اصول ہے جس میں تنفس کا عمل انجام پاتا ہے۔ اس میں ریہ کے اندر ہوا کا دباؤ اور بیرونی ہوا کے دباؤ کے درمیان اختلاف ہوتا ہے۔ طبیعیاتی قانون (physical law) کے مطابق ہوا ہمیشہ زیادہ دباؤ سے کم دباؤ کی جانب رخ کرتی ہے۔ اسی لیے عمل شہیق کے دوران

دباؤ جو مصلحت الہوائیہ (alveolar pressure) بیرونی ہوا کے دباؤ سے کم ہوتا ہے۔ اس لیے ہوا یہ میں داخل ہو جاتی ہے۔ اور عمل زفیر کے دوران یہ دباؤ بیرونی ہوا کے دباؤ سے زیادہ ہوتا ہے اس لیے یہ میں موجود ہوا باہر نکل جاتی ہے۔ اسی دباؤ کے اختلاف سے تنفس کا عمل جاری رہتا ہے۔

شرح تنفس (respiratory rate)

تنفس کی دو حرکت ہوتی ہیں: پہلی حرکت سے ہوا، یہ میں داخل ہوتی ہے جس کو شہیق (inspiration) کہتے ہیں۔ دوسری حرکت جس سے ہوا، یہ سے باہر آتی ہے اسے زفیر (expiration) کہتے ہیں۔ پہلی حرکت، دوسری حرکت کی بہ نسبت کسی قدر چھوٹی ہوتی ہے اور دوسری حرکت یعنی اخراج تنفس کے بعد خفیف سا وقفہ ہوتا ہے۔

ایک تندرست جوان شخص میں شرح تنفس (respiration rate) ایک منٹ میں تقریباً 18 ہوتی ہے۔ اس لیے تنفس اور نبض کی نسبت ایک اور چار کی ہوتی ہے یعنی تنفس کی ایک حرکت (سانس) ہو تو نبض کی چار حرکتیں ہوتی ہیں۔ حسب ذیل امور سے شرح تنفس میں اختلاف واقع ہوتا ہے۔

- | | | | |
|-----|------------------|-----|--------------------------|
| (1) | عمر (age) | (2) | جنس (sex) |
| (3) | سکون و حرکت بدنی | (4) | اعراض نفسانیہ (emotions) |
| (5) | حمی (fever) | | |

- (1) عمر (age): بچپن، جوانی، بڑھاپا میں شرح تنفس میں اختلاف ہوتا ہے۔ مثلاً
- (a) premature infants (بچہ قبل از وقت) میں شرح تنفس 40 سے 90 فی منٹ ہوتا ہے۔

- (b) نوزائیدہ (new born child) میں شرح تنفس 30 سے 80 فی منٹ ہوتا ہے۔
- (c) بچہ جب ایک سال کا ہو جائے تو اس وقت شرح تنفس 20 سے 40 فی منٹ ہوتا ہے۔
- (d) بچہ جب دو سال کا ہو جائے تو اس وقت شرح تنفس 20 سے 30 فی منٹ ہوتا ہے۔
- (e) بچہ جب پانچ سال کا ہو جائے تو اس وقت شرح تنفس 20 سے 25 فی منٹ ہوتا ہے۔

- (f) جب عمر 15 سال ہو جائے تو اس وقت شرح تنفس 15 سے 20 بار فی منٹ ہوتا ہے۔
- (g) بالغ میں شرح تنفس 15 سے 20 فی منٹ ہوتا ہے۔
- اگرچہ تنفسی حرکت غیر ارادی ہے لیکن بعض اوقات وہ کسی قدر ارادی بھی ہو جاتی ہے جیسا کہ بولنے، گانے اور پھونکنے وغیرہ میں ہوتا ہے۔ بچوں کے تنفس میں سینہ کم اور پیٹ زیادہ حرکت کرتا ہے کیونکہ ان میں شرح تنفس زیادہ ہوتی ہے۔
- (2) جنس (sex) کے اعتبار سے: مرد کی بہ نسبت عورت میں شرح تنفس کسی قدر تیز ہوتی ہے۔
- (3) سکون کی نسبت حرکت بدنی سے تنفس تیز ہو جاتا ہے۔
- (4) اعراض نفسانیہ (emotions): مثلاً جوش و غصے کے وقت تنفس تیز ہو جاتا ہے۔
- (5) مُمحی (fever): بخار کی حالت میں تنفس تیز ہو جاتا ہے۔

حجوم الرّیّہ

(ریہ میں ہوا کی مقدار - pulmonary volumes)

اگرچہ ہم سانس لینے میں ہوا ریہ کے اندر لے جاتے ہیں اور سانس چھوڑنے میں ہوا ریہ سے خارج کرتے ہیں، تاہم ریہ ہوا سے بالکل خالی نہیں رہتے بلکہ ہوا کی کچھ مقدار ریہ میں ہر وقت موجود رہتی ہے۔ مختلف طریقوں سے تنفس کے دوران پھیپھڑوں میں سانس کے ذریعے لی گئی ہوا کی کل مقدار کو حجوم الرّیّہ کہا جاتا ہے۔

حجوم الریہ کی مندرجہ ذیل چار اقسام ہیں:

(1) مدّی حجم (tidal volume [T.V.])

ایک تندرست نوجوان میں سکون کی حالت میں تنفس کے ایک دورے میں پھیپھڑوں میں ہوا کی جو مقدار اندر جاتی یا باہر خارج ہوتی ہے اسے مدّی حجم کہتے ہیں۔ اس کی مقدار 500 ملی لیٹر ہوتی ہے۔

(2) شہقی حجم محفوظ (inspiratory reserve volume [IRV])

مدّی حجم کے علاوہ گہری سانس کے ذریعے جو اضافی ہوا عمل شہق کے ذریعے پھیپھڑوں

میں داخل ہوتی ہے شہتی حجم محفوظ کہلاتی ہے۔ اس کی طبی مقدار 2000 ملی لیٹر سے لے کر 3000 ملی لیٹر تک ہوتی ہے۔

(3) اضافی شہتی ہوا (maximum inspiratory air [MIA])
شہتی حجم محفوظ کے علاوہ جو ہوا نہایت کوشش کر کے اندر کھینچی جائے اس ہوا کو اضافی شہتی ہوا کہتے ہیں۔ اس ہوا کی مقدار 3500 ملی لیٹر ہوتی ہے۔

(4) زفیری حجم محفوظ (expiratory reserve volume [ERV])
طبی زفیر (normal expiration) کے بعد کچھ اور ہوا کوشش کر کے نکالی جاسکتی ہے۔ اس کو زفیری حجم محفوظ کہتے ہیں۔ اس ہوا کی مقدار 1000 ملی لیٹر ہوتی ہے۔

شدید زفیر یعنی انتہائی کوشش کے بعد بھی کچھ ہوا یہ میں باقی رہ جاتی ہے۔ اس ہوا کو حجم باقی یا حجم محفوظ (residual volume) کہتے ہیں۔ حجم باقی کی طبی مقدار 1200 ملی لیٹر ہوتی ہے۔

حیوی گنجائش (vital capacity)

حیوی گنجائش ہوا کی وہ مقدار ہے جو گہری سے گہری سانس لینے کے بعد پوری کوشش سے باہر نکالی جاسکے۔

(It is the volume of air that can be breathed out by maximal expiratory effort after maximum inspiration.)

حیوی گنجائش مردوں میں 4800 ملی لیٹر اور عورتوں میں 3100 ملی لیٹر ہوتی ہے۔
تھوم الریہ کی طرح ہی حیوی گنجائش کی چار اقسام ہیں:

(1) شہتی گنجائش (IC) inspiratory capacity

(2) باقی گنجائش فعلی functional residual capacity

(3) حیوی گنجائش (VC) vital capacity

(4) ریوی گنجائش کامل total lung capacity

(1) شہتی گنجائش (IC) inspiratory capacity

زفیر کے اختتام پر وہ ہوا جو زیادہ سے زیادہ مقدار میں ریہ میں لی جائے شہتی گنجائش کہلاتی ہے۔ شہتی گنجائش مدی حجم (tidal volume) اور شہتی حجم محفوظ (inspiratory reserve volume) کا مجموعہ ہوتی ہے۔

$$\text{شہتی گنجائش (IC)} = \text{مدی حجم (TV)} + \text{شہتی حجم محفوظ (IRV)}$$

$$3500 = 500 + 3000$$

(2) باقی گنجائش فعلی (functional residual capacity (ERC) طبعی زفیر کے بعد ہوا کی جو مقدار ریہ میں بچ جاتی ہے اسے باقی گنجائش فعلی کہتے ہیں۔ یہ زفیری حجم محفوظ اور حجم محفوظ کا مجموعہ ہوتی ہے۔

$$\text{باقی گنجائش فعلی} = \text{زفیری حجم محفوظ} + \text{حجم محفوظ}$$

$$2200 \text{ لیٹر} = 1000 + 1200$$

(3) حیوی گنجائش (vital capacity (VC)

گہرے شہتی کے بعد قوت کے ساتھ جو ہوا زیادہ سے زیادہ مقدار میں خارج کی جائے اسے حیوی گنجائش (vital capacity) کہتے ہیں۔ حیوی گنجائش شہتی حجم محفوظ، مدی حجم اور زفیری حجم محفوظ کا مجموعہ ہوتی ہے۔

$$\text{حیوی گنجائش} = \text{شہتی حجم محفوظ} + \text{مدی حجم} + \text{زفیری حجم محفوظ}$$

$$4500 \text{ لیٹر} = 3000 + 500 + 100$$

سریریاتی (clinically) اعتبار سے حیوی گنجائش کو کافی اہمیت حاصل ہے۔ بعض امراض میں یہ کم ہوتی ہے۔ مثلاً ایٹمی زریما، انہساب پلیورا، ستوط قلب احتلاء، استنقا وغیرہ۔

(4) رپوی گنجائش کامل (total lung capacity (TLC)

گہرے شہتی (deep inspiration) کے بعد ہوا کی جو مقدار ریہ میں پائی جاتی ہے اسے رپوی گنجائش کامل کہتے ہیں۔

یہ مندرجہ ذیل امور سے متاثر ہوتی ہے:

(1) جسامت (size)

(2) جنس (sex)

(3) وضع (posture)

(4) امراض (diseases)

(1) جسامت (size) :

انسانی سینے کی جسامت جتنی ہوگی اسی لحاظ سے اس کی حیوی گنجائش ہوگی۔ یہ جسامت حیوی گنجائش ورزش سے آہستہ آہستہ بڑھتا جاتا ہے۔ اگر کسی شخص کی جسامت زیادہ ہوتی ہے تو اس کی حیوی گنجائش بھی زیادہ ہوتی ہے۔ اس کے برخلاف کم جسامت والے کی کم حیوی گنجائش ہوتی ہے۔ لمبے اور دلمبے شخص کی حیوی گنجائش زیادہ ہوتی ہے جبکہ موٹے شخص کی کم۔ ریاضت کرنے والے شخص میں یہ 30 سے 40 فیصد زیادہ ہوتی ہے۔

(2) جنس (sex) :

جنس مونث کی حیوی گنجائش مردوں سے کم ہوتی ہے۔

(3) وضع (posture) :

حیوی گنجائش کھڑے ہونے کی حالت میں زیادہ اور لیٹنے کی وضع میں کم ہوتی ہے۔

(4) امراض (diseases) :

بہت سے امراض جیسے قلب کا فیل ہو جانا، نمونیا، احتلاء الزیہ (pulmonary congestion، ذق، ذات الجنب (pleurisy)، نختیہ الزیہ (pnumothorax) ان تمام حالتوں میں حیوی گنجائش کم ہو جاتی ہے۔

مطب میں اس کی بہت اہمیت ہے۔ چونکہ ریہ کی محفوظ وسعت (pulmonary

reserve volume) بہت زیادہ ہوتا ہے اس لیے مرض کے ابتدائی درجات میں قوت حیویہ طبعی ہوتی ہے اس لیے طبعی قوت حیویہ مرض کی نفی پر دلالت نہیں کرتی مگر اس کی کمی مرض کے وجود کی طرف رہبری کرتی ہے۔ یہ بوڑھوں میں کم ہوتی ہے اور کمزوروں میں 20 سے 30 فیصد کم ہوتی ہے۔

قوت حیویہ بلند مقامات پر اور ورزش کے دوران کم ہو جاتی ہے۔

پیدائش سے پہلے ریہ میں کوئی ہوا نہیں ہوتی۔ اگر اس کا ایک ٹکڑا کاٹ کر پانی میں ڈال دیا جائے تو وہ ڈوب جاتا ہے لیکن جب بچہ پیدا ہوتا ہے اور سانس لینا شروع کر دیتا ہے چاہے وہ دو تین مرتبہ ہی کیوں نہ سانس لیا ہو اور پھر وہ کسی وجہ سے مر جائے اور اس کے ریہ کا ایک ٹکڑا کاٹ کر پانی میں ڈال دیا جائے تو وہ تیرتا رہتا ہے اور ڈوبتا نہیں۔ اس کی وجہ یہ بتلائی جاتی ہے کہ موت کے بعد alveoli یا alveolar ducts میں کسی قدر ہوا تھیلیوں میں رہ جاتی ہے، یہ امتحان اکثر بچوں میں پیدائش کے بعد مردہ یا زندہ ہونے کے لیے ثبوت کے طور پر کیا جاتا ہے۔

فعلیاتی حجم باقی (functional residual volume) :

یہ ہوا کی وہ مقدار ہے جو طبعی زفير (expiration) کے بعد ریہ میں رہ جاتی ہے۔ اس کی مقدار قریب 2300 ملی لیٹر ہوتی ہے۔ اسی ہوا کے ذریعے ریہ (alveoli) میں تنفسی غازات کا تبادلہ ہوتا ہے۔

غازات کا تبادلہ اور نقل و حمل

(gaseous exchange and transport)

(آکسیجن اور کاربن ڈائی آکسائیڈ کا خون میں شامل ہونا اور پھر ان کا دورہ)

جانور یا انسانوں میں تنفسی غازات کا تبادلہ پیپیردوں کے حویصلہ (alveoli) اور خون کے درمیان ہوتا ہے۔ آکسیجن ریہ کے ذریعے خون میں شامل ہو کر انسجہ تک پہنچتی ہے جہاں یہ استعمال ہو جاتی ہے جسے آکسیجن کا نقل و حمل کہتے ہیں۔ انسجہ سے فُئمین (CO₂) خون میں شامل ہو کر یہ تک آتی ہے اور پھر باہر نکال دی جاتی ہے جسے فُئمین کا نقل و حمل (carriage of CO₂) کہتے ہیں۔

ہوائی غازات کا نقل و حمل (carriage of gases):

یہ دو طرح عمل میں آتا ہے:

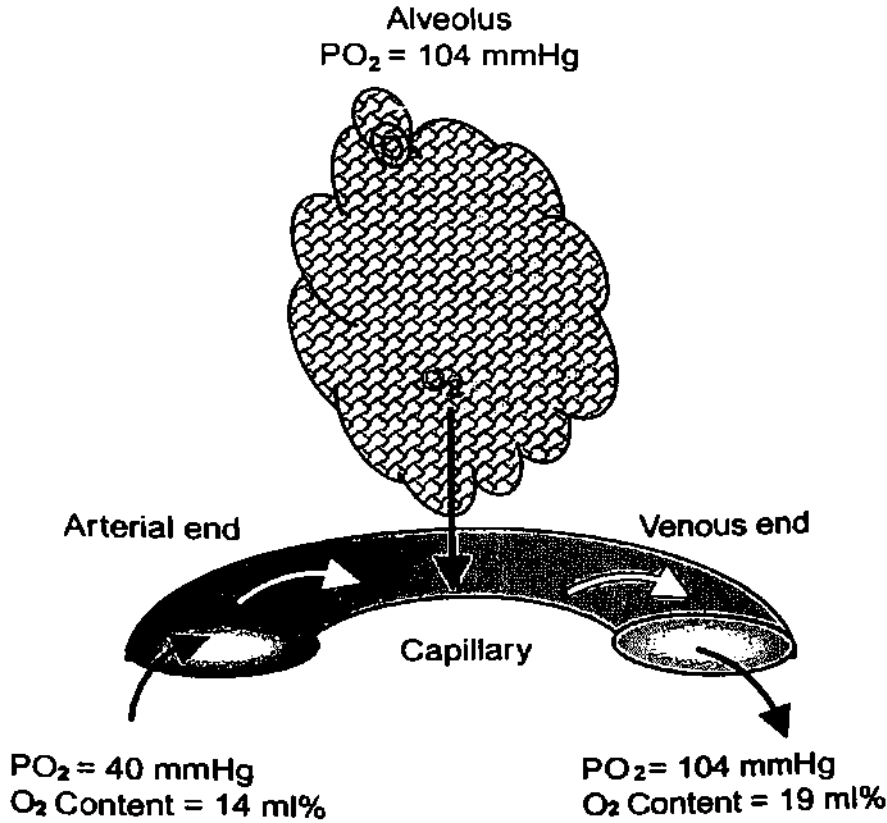
(1) فُئمین کا نقل و حمل (carriage of oxygen)

(2) فُئمین کا نقل و حمل (carriage of CO₂)

حصہ میں کا نقل و حمل (خون میں آکسیجن کا نقل و حمل)

(transport / carriage of oxygen / O₂ in the blood)

آکسیجن ریہ کے اندر وریڈی خون میں شامل ہوتی ہے۔ (یعنی آکسیجن ریہ کے اندر شریان الزیہ (pulmonary artery) میں داخل ہوتی ہے جس سے وہ خون صاف ہو کر وریڈی الزیہ (pulmonary vein) کے ذریعے بائیں اذن سے بائیں بطن میں جاتا ہے اور وہاں سے شریان اعظم کے ذریعے پورے جسم میں سپلائی ہوتا ہے اور یہ آکسیجن، عروق شعریہ کے بہاؤ سے نکل کر نسجی خلیات (tissue cells) میں جذب ہو جاتی ہے۔ اسے ریہ میں آکسیجن کا نقل و حمل (carriage of O₂ in the lung) کہتے ہیں۔ اس طرح 100 ملی لیٹر شریانی خون میں تقریباً 19 سے 20 ملی میٹر آکسیجن ہوتی ہے جبکہ 100 ملی میٹر وریڈی خون میں تقریباً 14 سے 15



لی میٹر آکسیجن پائی جاتی ہے۔ خون میں آکسیجن کا نقل و حمل مندرجہ ذیل شکلوں میں ہوتا ہے:

(A) آکسیجن طبعیاتی محلول کے طور پر (O₂ in physical solution): طبعی

درجہ حرارت اور دباؤ کے تحت 100 ملی لیٹر شریانی خون (arterial blood) میں قریب 0.30 ml آکسیجن محلول کے طور پر موجود ہوتی ہے یعنی آکسیجن خون میں محلول کی شکل میں قلیل مقدار میں ہوتی ہے۔ اس سے ظاہر ہوتا ہے کہ آکسیجن کا زیادہ سے زیادہ حصہ خون میں کیمیائی مرکب (chemical compound) کی صورت میں پایا جاتا ہے۔

(B) آکسیجن کیمیائی مرکب کے طور پر :

(O₂ as chemical compound)

آکسیجن کیمیائی طور پر حرارت الدم کے ساتھ مل کر نقل و حمل کرتی ہے اور پورے طور پر کریات حرارت کے ساتھ ہی جسم میں نقل و حمل کا فعل انجام دیتی ہے اور حصی حرارت الدم (Oxyhaemoglobin) بناتی ہے۔ یہ مرکب کمزور (loose) اور تیزی سے اپنے اجزا میں ٹوٹ جانے والا ہوتا ہے۔ یہ مرکب جتنی سرعت سے ریہ میں بنتا ہے اتنی ہی تیزی سے نسج میں اس کا افتراق (dissociation) ہو جاتا ہے کیونکہ نسجی ساخت میں آکسیجن کا دباؤ (O₂-tension) کم ہوتا ہے۔ اس طرح حمضین کا نقل و حمل دو مقام : (a) بانٹوں (carriage of O₂ in the tissues) اور (b) ریہ (carriage of O₂ in the lungs) میں واقع ہوتا ہے۔

حمضین کا نقل و حمل بانٹوں میں :

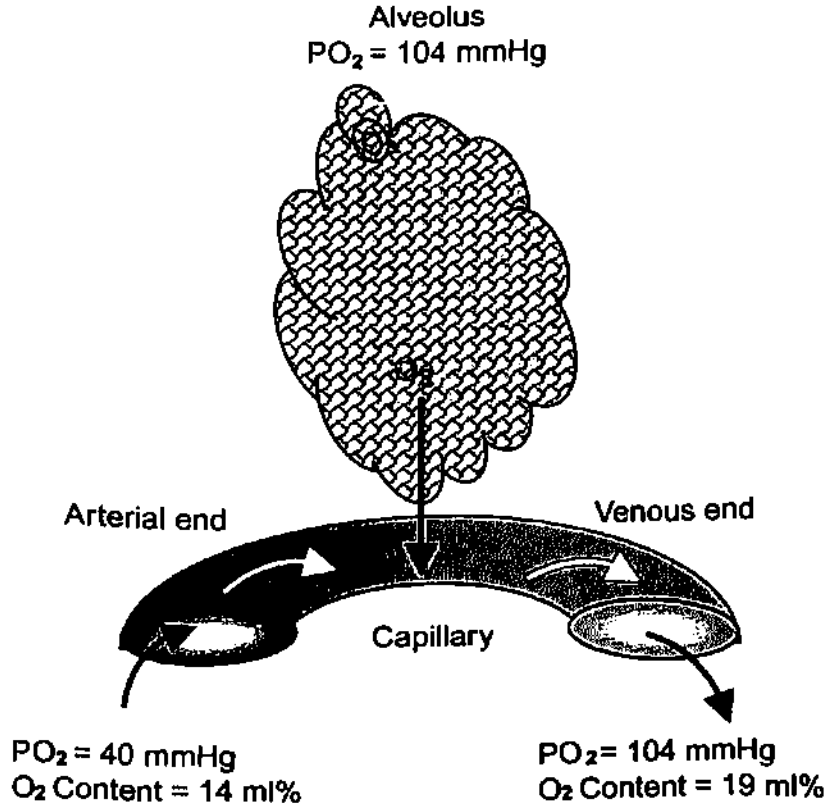
(carriage of Oxygen in the tissue)

شریانی خون میں آکسیجن کا دباؤ (O₂ - tension) تقریباً 90 سے 100 ملی لیٹر سیما (90 - 100 mm of Hg) ہوتا ہے، جب کہ انسجہ میں آکسیجن کا دباؤ 40 ملی لیٹر سیما (40 mm of Hg) سے بھی کم ہوتا ہے۔ اس طرح جب شریانی خون، ساختوں میں (in the tissue) پہنچتا ہے تو یہ اپنے ساتھ آکسیجن کو دو صورتوں میں جیسے محلول (physical solution) کے طور پر اور کیمیائی مرکب (chemical compound) کے طور پر لے جاتا ہے۔ محلول کے طور پر آکسیجن شریانی خون میں 0.30 ml اور کیمیائی طور پر 19 ml - 20 ml ہوتی ہے۔

حمضیں کا نقل و حمل (خون میں آکسیجن کا نقل و حمل)

(transport / carriage of oxygen / O₂ in the blood)

آکسیجن ریہ کے اندر وریڈی خون میں شامل ہوتی ہے۔ (یعنی آکسیجن ریہ کے اندر شریان الزیہ (pulmonary artery) میں داخل ہوتی ہے جس سے وہ خون صاف ہو کر وریڈی الزیہ (pulmonary vein) کے ذریعے بائیں اذن سے بائیں بطن میں جاتا ہے اور وہاں سے شریان اعظم کے ذریعے پورے جسم میں سپلائی ہوتا ہے اور یہ آکسیجن، عروقی شعریہ کے بہاؤ سے نکل کر نسجی خلیات (tissue cells) میں جذب ہو جاتی ہے۔ اسے ریہ میں آکسیجن کا نقل و حمل (carriage of O₂ in the lung) کہتے ہیں۔ اس طرح 100 ملی لیٹر شریانی خون میں تقریباً 19 سے 20 ملی میٹر آکسیجن ہوتی ہے جبکہ 100 ملی میٹر وریڈی خون میں تقریباً 14 سے 15



ملی میٹر آکسیجن پائی جاتی ہے۔ خون میں آکسیجن کا نقل و حمل مندرجہ ذیل شکلوں میں ہوتا ہے:

(A) آکسیجن طبعیاتی محلول کے طور پر (O₂ in physical solution): طبعی

درجہ حرارت اور دباؤ کے تحت 100 ملی لیٹر شریانی خون (arterial blood) میں قریب 0.30 ml آکسیجن محلول کے طور پر موجود ہوتی ہے یعنی آکسیجن خون میں محلول کی شکل میں قلیل مقدار میں ہوتی ہے۔ اس سے ظاہر ہوتا ہے کہ آکسیجن کا زیادہ سے زیادہ حصہ خون میں کیمیائی مرکب (chemical compound) کی صورت میں پایا جاتا ہے۔

(B) آکسیجن کیمیائی مرکب کے طور پر :

(O₂ as chemical compound)

آکسیجن کیمیائی طور پر حرورۃ الدم کے ساتھ مل کر نقل و حمل کرتی ہے اور پورے طور پر کریات حواء کے ساتھ ہی جسم میں نقل و حمل کا فعل انجام دیتی ہے اور حمضی حرورۃ الدم (Oxyhaemoglobin) بناتی ہے۔ یہ مرکب کمزور (loose) اور تیزی سے اپنے اجزا میں ٹوٹ جانے والا ہوتا ہے۔ یہ مرکب جتنی سرعت سے ریہ میں بنتا ہے اتنی ہی تیزی سے نسج میں اس کا افتراق (dissociation) ہو جاتا ہے کیونکہ نسجی ساخت میں آکسیجن کا دباؤ (O₂-tension) کم ہوتا ہے۔ اس طرح حمضین کا نقل و حمل دو مقام؛ (a) ہانفتوں (carriage of O₂ in the tissues) اور (b) ریہ (carriage of O₂ in the lungs) میں واقع ہوتا ہے۔

حمضین کا نقل و حمل ہانفتوں میں :

(carriage of Oxygen in the tissue)

شریانی خون میں آکسیجن کا دباؤ (O₂ - tension) تقریباً 90 سے 100 ملی لیٹر سیما (90 - 100 mm of Hg) ہوتا ہے، جب کہ انسجہ میں آکسیجن کا دباؤ 40 ملی لیٹر سیما (40 mm of Hg) سے بھی کم ہوتا ہے۔ اس طرح جب شریانی خون، ساختوں میں (in the tissue) پہنچتا ہے تو یہ اپنے ساتھ آکسیجن کو دو صورتوں میں جیسے محلول (physical solution) کے طور پر اور کیمیائی مرکب (chemical compound) کے طور پر لے جاتا ہے۔ محلول کے طور پر آکسیجن شریانی خون میں 0.30 ml اور کیمیائی طور پر 19 ml - 20 ml ہوتی ہے۔

جیسا کہ معلوم ہے ساختوں میں آکسیجن کا دباؤ کم ہوتا ہے اس لیے جب آکسیجن (Oxy Oxyhaemoglobin Hb) کے طور پر شریانی خون کی راہ (یہاں O_2 کا دباؤ 90 سے 100 ملی لیٹر سیما ہوتا ہے) ساختوں میں پہنچتی ہے جو تقریباً 25 سے 30 فی صد تک آکسیجن خون سے آزاد ہو کر ساخت میں پہنچ جاتی ہے۔

چنانچہ خون میں آکسیجن کا حرما الدم سے الگ (dissociation) ہونا حسب ذیل باتوں پر منحصر ہے:

- (1) حمضین کا دباؤ (O_2 tension)
- (2) فمضین کا دباؤ (CO_2 tension)
- (3) H-ion concentration
- (4) برق پارے (electrolytes)
- (5) درج حرارت

ساخت میں فمضین کی مقدار اور اس کا دباؤ خون (arterial blood) کی بہ نسبت زیادہ ہوتا ہے جو ساخت میں 46 ملی لیٹر سیما اور شریانی خون میں 40 ملی لیٹر سیما ہوتا ہے۔ اس دباؤ کے فرق کی وجہ سے ساخت کی فمضین، عروق شعریہ میں نفوذ کر جاتی ہے جس سے خون میں فمضین کا دباؤ بڑھ کر 46 ملی لیٹر سیما (46 mm of Hg) ہو جاتا ہے جو حرما الدم (haemoglobin) سے آکسیجن کو الگ کرنے کی سہولت پیدا کرتا ہے۔

چونکہ آکسیجن (O_2) ساختوں میں نفوذ کر جاتی ہے اس لیے شریانی خون (arterial blood) میں آکسیجن کی مقدار اور اس کا دباؤ کم ہو جاتا ہے۔ جس طرح شریانی خون میں آکسیجن کا دباؤ 90 سے 100 ملی لیٹر سیما ہوتا ہے اور اس خون میں آکسیجن محلول اور کیمیائی طور پر موجود ہوتی ہے۔ اسی طرح وریدی خون میں آکسیجن کا دباؤ 40 ملی لیٹر سیما ہوتا ہے۔ اس وریدی خون میں آکسیجن کی مقدار محلول کے طور پر 0.15 ml اور کیمیائی طور پر 15 - 14 ملی لیٹر ہوتی ہے۔

فعال ساختوں (active tissues) کو آکسیجن کی ضرورت زیادہ ہوتی ہے۔ یہ آکسیجن ان کو عروق شعریہ کے ذریعے حاصل ہوتی ہے جس کی وجہ سے وہاں پر حمضی حرما الدم

(Oxyhaemoglobin) کا افتراق (dissociation) بڑھ جاتا ہے۔ اس کے ساتھ ہی فہمین کا دباؤ بڑھ جاتا ہے اور وہاں حرارت بھی بڑھ جاتی ہے جس سے وہاں پر Oxyhaemoglobin کا شرح افتراق (dissociation rate) بڑھ جاتا ہے۔ جب ساخت کام کرتے ہیں تو ان ساختوں کے عروق کام کی وجہ سے پھیل جایا کرتے ہیں جس سے ان عروق میں خون کا دباؤ بھی کم ہو جاتا ہے اور ساتھ ہی ساتھ وریڈی خون فعال ساخت سے ہو کر گذرتا ہے تو اس کی مقدار کم ہو جاتی ہے اور آکسیجن کے دباؤ میں نمایاں کمی واقع ہوتی ہے۔

رہتین میں حمین کا نقل و حمل:

(carriage of oxygen in the lungs)

جب وریڈی خون عروق شعریہ (pulmonary capillaries) کے ذریعے پھیپھڑوں میں پہنچتا ہے تو اس میں آکسیجن بھی شامل ہوتی ہے جس کا دباؤ (O₂ tension in the venous blood) وریڈی خون میں 40 ملی لیٹر سیما ہوتا ہے جبکہ حویصلات الزیہ (alveoli) میں موجود آکسیجن کا دباؤ 100 ملی لیٹر سیما ہوتا ہے۔ وریڈی خون اور حویصلات الزیہ میں موجود آکسیجن کے دباؤ کے فرق کی وجہ سے حویصلات الزیہ کی آکسیجن وریڈی خون میں نفوذ کر جاتی ہے جس سے وریڈی خون میں آکسیجن کا دباؤ بڑھ جاتا ہے اور وہاں پر Oxyhaemoglobin زیادہ مقدار میں تیار ہو جاتی ہے۔ ساتھ ہی ساتھ فہمین (CO₂) وریڈی خون سے خارج ہو کر حویصلات الزیہ میں داخل ہو جاتی ہے۔ جب وریڈی خون سے فہمین نکل کر حویصلات الزیہ میں آ جاتی ہے تو وہاں پر فہمین کا دباؤ اور H-ion concentration گر جاتا ہے جو کہ آکسیجن کو عروق شعریہ میں داخل ہونے کی سہولت پیدا کر دیتا ہے۔

عروق شعریہ میں آکسیجن کے افتراق کے عوامل

(factors that cause dissociation of oxygen in the capillaries) :

یہ عوامل حسب ذیل ہیں:

- (1) نسجی خلیات (tissue cells) میں آکسیجن کا دباؤ کم (40 mm of Hg) ہوتا ہے جب کہ شریانی خون میں آکسیجن کا دباؤ زیادہ (90-100 mm of Hg) ہوتا

ہے۔ اسی دباؤ کے فرق کی وجہ سے شریانی خون کی آکسیجن نسیجی خلیات کی طرف منتقل ہو جاتی ہے۔

(2) فگمین کا دباؤ (CO₂ tension) اور H-ion concentration عروق شعریہ میں بہت زیادہ ہوتا ہے جبکہ یہ دباؤ ریہ میں کم ہوتا ہے۔ اسی دباؤ کے فرق کی وجہ سے آکسیجن کے افتراق میں تحریک پیدا ہوتی ہے۔
ریہ میں آکسیجن کے انجذاب کے عوامل

(factors that determine intake O₂ in the lungs) :

یہ ضروری عوامل حسب ذیل ہیں:

- (1) دباؤ کا اختلاف (pressure gradient)
- (2) ریہ میں فگمین کا دباؤ (low O₂ tension)
- (3) ریہ میں درجہ حرارت کا کم ہونا (low pulmonary temperature)
- (1) دباؤ کا اختلاف (pressure gradient):

کیسہ ہوائیہ (alveoli) میں آکسیجن کا دباؤ 100 ملی میٹر سیما ہوتا ہے جب کہ وریدی خون میں (pulmonary capillaries) میں یہ دباؤ 40 ملی میٹر سیما ہوتا ہے۔ دباؤ کے اس فرق کی وجہ سے آکسیجن جو یہ صلاحت الزیہ سے نکل کر وریدی خون میں شامل ہو جاتی ہے۔

- (2) ریہ میں فگمین کے دباؤ میں کمی (low CO₂ tension) :
فگمین کے دباؤ کی کمی کی وجہ سے ریہ میں فگمین (CO₂) وریدی خون سے آزاد ہوتی ہے جس کی وجہ سے فگمین کا دباؤ اور H-ion concentration دونوں ہی کم ہو جاتے ہیں۔ اس حالت کی وجہ سے آکسیجن آسانی سے ریہ میں جذب ہو جاتی ہے۔
- (3) ریہ میں درجہ حرارت کا کم ہونا

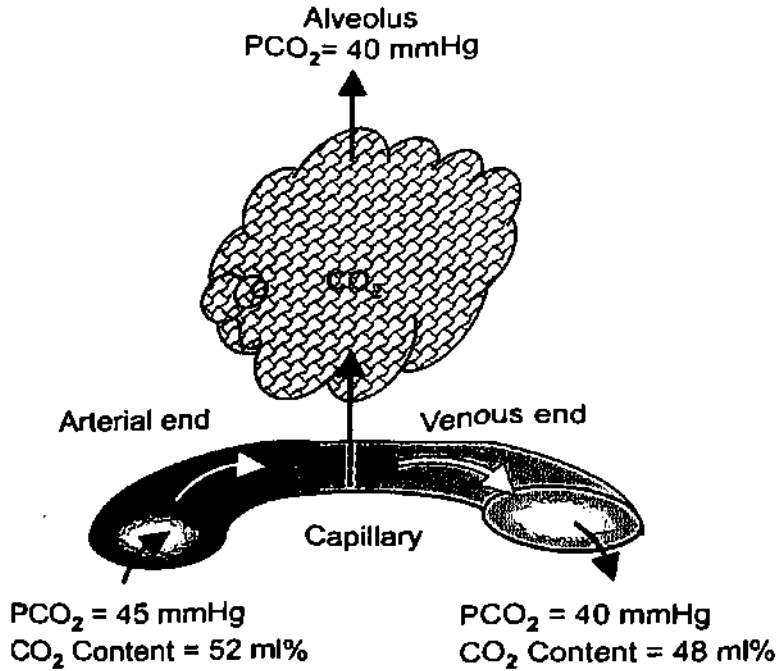
(low pulmonary temperature):

ریہ کے درجہ حرارت میں کمی، زفری ہوا (expired air) کے بکثرت خارج ہونے کی وجہ سے ہوتی ہے۔ اس کی وجہ سے خون کا درجہ حرارت، ریوی عروق شعریہ (pulmonary

(capillaries) میں نیچ کی بہ نسبت کم ہو جاتی ہے، جس کی وجہ سے آکسیجن کے ریہ میں داخل ہونے کی سہولت پیدا ہو جاتی ہے۔
فہمین کا نقل و حمل

(carriage of Carbon dioxide / CO₂)

فہمین جسمانی ساختوں (body tissues) میں پیدا ہوتی ہے اور عروق شعریہ کے ذریعے خون میں شامل ہو کر ریہ میں پہنچ جاتی ہے جہاں سے یہ آزاد ہو جاتی ہے۔ 100 ملی لیٹر وریدی خون میں تقریباً 52 ملی لیٹر فہمین شامل رہتی ہے جب کہ 100 ملی لیٹر شریانی خون میں 48 ملی لیٹر فہمین شامل ہوتی ہے۔ اس لیے شریانی وریدی خون میں فہمین کا اوسطاً فرق 4 ملی لیٹر ہے۔ دوسرے لفظوں میں یہ کہہ سکتے ہیں کہ ہر 100 ملی لیٹر خون جب ساختوں سے ہو کر گذرتا ہے تو یہ ان سے 4 ملی لیٹر فہمین جذب کر لیتا ہے۔ اسی طرح جب 100 ملی لیٹر وریدی خون ریہ سے گذرتا ہے تو اس سے 4 ملی لیٹر فہمین آزاد ہو جاتی ہے تاکہ خون میں فہمین کی ایک مستقل مقدار یعنی 48 ملی لیٹر فہمین فی صد ملی لیٹر ہمہ وقت خون میں موجود ہے جو خون کو bicarbonate کی شکل میں کلویت



عطا کرتی ہے۔
 حالانکہ فگمین کی کافی مقدار خون میں موجود رہتی ہے پھر بھی یہ تیزابی نہیں ہوتا۔ اس سے ثابت ہوتا ہے کہ فگمین کے نقل و حمل میں خون کے buffer نمایاں کردار ادا کرتے ہیں۔
 فگمین خون میں مندرجہ ذیل شکلوں میں نقل و حمل کرتی ہے

(CO₂ carried in the blood in the following forms) :

(1) محلول کے طور پر (in physical solution): طبعی درجہ حرارت اور دباؤ میں تقریباً 2.7 ml فگمین محلول کے طور پر کاربونک ایسڈ (H₂CO₃) کی شکل میں 100 ملی لیٹر وریدی خون میں موجود ہوتی ہے۔ یہ کل فگمین کی مقدار کا بہت تھوڑا حصہ ہے اور بقیہ فگمین کیمیائی مرکبات کے طور پر خون میں موجود ہوتی ہے۔

(2) کیمیائی مرکبات کے طور پر (as chemical compound): خون میں کیمیائی مرکبات فگمین کے ساتھ ملنے سے بنتے ہیں۔ یہ مرکبات حسب ذیل ہیں:
 (a) bicarbonate کے طور پر : سائل دموی میں فگمین (CO₂)، سوڈیم بائی کاربونیٹ کی شکل میں ہوتا ہے۔ اس کی مقدار شریانی خون میں 33.1 فی صد اور وریدی خون میں 35.2 فی صد ہے۔

کریات حراء میں فگمین، پوٹاشیم بائی کاربونیٹ کی شکل میں ہوتا ہے۔ اس کی مقدار شریانی خون میں 3.8 فی صد اور وریدی خون میں 10.5 فی صد ہوتی ہے۔

(b) فگمین لچی مرکبات کی شکل میں (as carbamino compound): فگمین، کریات حراء میں موجود حرۃ الدم سے مل کر carbamino haemoglobin (فگمینی حرۃ الدم) بناتا ہے جو شریانی خون میں 2 فی صد اور وریدی خون میں 2.6 فی صد ہوتا ہے جب کہ فگمین، سائل دموی سے مل کر carbamino protein (فگمینی لچمین) بناتا ہے جو شریانی خون میں 1 فی صد اور وریدی خون میں 1.1 فی صد تک ہوتا ہے۔

اعضا میں فگمین کا تبادلہ (CO₂ transport in tissue) :

اعضا میں فگمین کا دباؤ 46 mm Hg اور خون میں 40 mm ہوتا ہے۔ دباؤ کے اس

فرق سے ٹھمن اعضا سے نفوذ کر کے رطوبت تجاویف (tissue fluid) میں آتی ہے اور پھر وہاں سے خون میں آجاتی ہے۔

آکسیجن کے منافع:

اطبا آکسیجن کے درج ذیل منافع بیان کرتے ہیں جنہیں یہ نظر غائر دیکھا جائے تو سب ایک ہی عمل کے مختلف نتائج ہیں:

(1) آکسیجن سے اعضا میں حرارت پیدا ہوتی ہے۔

(2) آکسیجن سے اعضا میں قوت و توانائی پیدا ہوتی ہے۔

(3) آکسیجن سے اعضا میں زندگی اور حیات (life and vitality) قائم رہتی ہے۔

(4) آکسیجن سے تمام استحالات بدنہ قائم رہتے ہیں۔

تنفس کے منافع:

یہ منافع حسب ذیل ہیں:

(1) عمل شہیق (inspiration) کے ذریعے اعضا کو وافر مقدار میں آکسیجن

حاصل ہوتی ہے۔

(2) عمل زفیر (expiration) کے ذریعے فضلات (ٹھمن CO_2) کا اخراج

ہوتا ہے اور دیگر تکی مواد بشکل بخارات خارج ہوتے ہیں۔

(3) حرارت کی تعدیل ہوتی ہے۔ فاضل حرارت (extra heat) ہوائے تنفس

کے ذریعے بدن سے خارج ہو جاتی ہے۔

(4) بدن میں پانی کا توازن قائم رہتا ہے۔

(5) توازن ترشہ و اساس برقرار رہتا ہے۔

(6) دوران خون پر اثر پڑتا ہے۔

آکسیجن سے قوت و حرارت کی پیدائش ہوتی ہے:

(genesis of faculties and temperature from oxygen)

یہ بات بخوبی معلوم ہے کہ بدن میں استحالات کا سلسلہ ہمہ وقت جاری رہتا ہے۔ یہ

استحالیہ دو چیزوں سے مرکب ہے (1) کون (anabolism)، (2) فساد (catabolism)۔ چنانچہ جب اعضا کی تکوین (anabolism) اور بدل مانتھلل حاصل ہوتا ہے تو توانائی اور حرارت خرچ ہوتی ہے۔ اور جب فساد ہوتا ہے یعنی مرکبات ٹوٹتے ہیں تو توانائی اور حرارت کی تولید ہوتی ہے۔ چنانچہ اس عمل میں حرارت کی تولید میں دو اہم اجزا ہیں: (a) آکسیجن اور (b) مادہ غذائی۔ آکسیجن ہوائے تنفس سے حاصل ہوتی ہے اور مادہ غذائی خون سے۔ چنانچہ جب آکسیجن اور مادہ غذائی فعل و انفعال کرتے ہیں یا بالفاظ دیگر آکسیجن کی مدد سے ان مادہ غذائی کا احتراق ہوتا ہے تو حرارت و توانائی آزاد ہوتی ہے جس سے بدن کے اعضا اپنے اپنے افعال انجام دیتے ہیں۔

ایڈنیوسین ٹرائی فوسفیٹ (ATP) کو قوت کا زر مبادل (energy currency) کہا جاتا ہے۔ یعنی جب اعضا کو قوت کی ضرورت ہوتی ہے ایڈنیوسین ٹرائی فوسفیٹ کا ایک فوسفیٹ اصلییہ (Radical-PO4) جدا ہوتا ہے جس سے فی سالہ تقریباً آٹھ ہزار حرارے توانائی پیدا ہوتی ہے اور ATP، ADP میں تبدیل ہو جاتا ہے۔ چنانچہ یہ توانائی اعضا (خلیات) کو ان کے مختلف افعال کی انجام دہی کے لیے دستیاب ہوتی ہے اور پھر غذائی مواد کے احتراق سے جو توانائی حاصل ہوتی ہے اس سے ایڈنیوسین ڈائی فوسفیٹ (ADP) پھر ATP میں تبدیل ہو جاتا ہے۔ اس طرح یہ سلسلہ جاری رہتا ہے۔

مراکز تنفسی

(respiratory centre)

تنفسی مراکز، ساق دماغ (brain stem) کے مبداء الخناخ (medulla oblongata اور جسر (pons) کے درمیانی حصے میں واقع ہوتے ہیں اور دونوں ریہ کے لیے الگ الگ ہوتے ہیں۔ پھر ہر حصہ فعل کے اعتبار سے دو حصوں میں تقسیم ہوتا ہے۔ ایک حصہ شہتی مرکز (inspiratory centre) کہلاتا ہے جو شہتی کو تحریک دیتا ہے اور دوسرا حصہ زفیری مرکز (expiratory centre) کہلاتا ہے جو زفیر کو تحریک دیتا ہے۔ اس طرح:

- (1) تنفسی مرکز خود activator ہے۔ اس کا فعل آلات تنفس کو حرکت دینا ہے۔
- (2) (خون کی) کیسایوی تبدیلیوں کا اثر بھی مراکز تنفس پر ہوتا ہے۔ (effects of chemical changes on respiratory centre)
- (3) عصبی تحریک کا اثر بھی تنفسی مراکز پر ہوتا ہے۔

(effect of nervous stimuli on respiratory centre)

مبداء الخناخ اور حرام مغز کے درمیانی حصے میں جہاں تنفسی مراکز واقع ہوتے ہیں۔ اگر کوئی

صد مہ یا چوٹ پہنچے تو تنفس فوراً بند ہو جاتا ہے اور موت واقع ہو جاتی ہے۔ اس لیے اس حصے کو مرکز حیات (vital centre) بھی کہتے ہیں۔ اس مرکز کی تحریک کا باعث وہ خون ہے جو کہ یہاں پہنچتا ہے یعنی جب خون میں فُحْمین (CO₂) زیادہ ہوتی ہے تو اس مرکز میں تحریک پیدا کرتی ہے اور جب CO₂ کم ہوتی ہے تو اس مرکز کا نفل ست ہو جاتا ہے۔

مراکز تنفس پر کیمیائی تغیرات کا اثر:

(effect of the chemical changes on respiratory centre)

مراکز تنفس پر کیمیائی تغیرات کا بہت زیادہ اثر ہوتا ہے۔ ان مراکز پر یہ اثر خون کی کیمیائی

ساخت کی وجہ سے ہوتا ہے۔ یہ تغیرات خون میں:

(1) فُحْمین کے دباؤ (CO₂ tension)

(2) حمّصین کا دباؤ (O₂ tension)

(3) H-ion concentration

کی وجہ سے ہوا کرتے ہیں جس کی وجہ سے یہ میں ہوا کی آمد و رفت (pulmonary ventilation) متاثر ہوتا ہے۔ اس حالت میں اس تبدیلی کا خاص مقصد جسمانی ضرورتوں کے لحاظ سے تنفس میں کمی و بیشی کرنا ہوتا ہے۔ ان تغیرات کے اثرات حسب ذیل ہیں:

مراکز تنفس پر فُحْمین کے دباؤ میں تبدیلی کے اثرات

(effects of alteration of CO₂ tension on respiratory centre)

مراکز تنفس فُحْمین کے دباؤ میں ذرا سی تبدیلی ہونے پر بھی متاثر ہو جاتے ہیں۔ اگر سانس لینے میں معمولی سا بھی فُحْمین کا دباؤ بڑھے تو تنفس میں نمایاں سرعت آ جاتی ہے۔ تجربے کے طور پر جب کسی شخص کو ایسی ہوا میں سانس لینے کو کہا جائے جس میں فُحْمین کی مقدار (O₂ کی مقدار سے) زیادہ ہو تو ایسے شخص کا تنفس سب سے پہلے گہرا ہو جائے گا اور اس کے بعد اس کا شرح تنفس (respiratory rate) بھی بڑھ جائے گا۔ ان دونوں سے مجموعی طور پر یہ میں ہوا کی آمد و رفت بڑھ جاتی ہے۔ اس طرح معلوم ہوا کہ ہوا میں جتنی مقدار میں فُحْمین ہوگی اتنا ہی تنفس تیز ہوگا۔ مجموعی ریوی تنفس (total pulmonary ventilation) اس وقت صحیح طور پر اپنے نفل

کو انجام دے گا جب فہمین کی مقدار خلیہ ہوائیہ حویہصلا ت الٰہیہ (alveoli) میں % 5.5 تک ہو۔ اگر سانس لینے میں فہمین کی مقدار % 5.5 سے تھوڑا سا بھی بڑھ جائے تو اس سے شرح تنفس بڑھ جائے گا۔

دوسرے لفظوں میں اس کو یوں سمجھا جا سکتا ہے کہ تنفسی ہوا میں اگر فہمین کی مقدار % 5 تک ہے تو اس سے ریوی تنفس میں کوئی ضرر نہیں پہنچے گا بلکہ فہمین کی یہ مقدار (% 5) تنفس میں تحریک پیدا کرتی ہے لیکن سانس کی ہوا میں فہمین کی مقدار % 5 سے زائد ہو جائے تو حویہصلا ت الٰہیہ (alveoli) میں فہمین کی مقدار بڑھ جاتی ہے جس کے نتیجے میں خون میں فہمین کی مقدار بڑھ کر حموضت (acidosis) پیدا کرتی ہے۔ جب یہ حموضت دوران خون کے ذریعے مرکز پر پہنچتی ہے تو یہ طبعی مقدار تک کوئی مضر اثر نہیں رکھتی مگر جب اس کی مقدار بڑھ جاتی ہے تو اس کا مرکز پر اثر ظاہر ہوتا ہے اور سانس گہری و تیز ہو جاتی ہے۔ دراصل مراکز تنفس حموضت کی کمی و زیادتی کی وجہ سے متاثر ہوتے ہیں۔

ہائیڈروجن آئن کے مرکز میں تبدیلی کے اثرات

(effect of changes in H-ion concentration) :

خون کے pH میں تبدیلی سے ریوی تنفس بھی متاثر ہوتا ہے۔ چنانچہ تیزابیت میں شرح تنفس بڑھ جاتا ہے اور قلویت (alkalosis) میں رفتار تنفس سست ہو جاتا ہے جس کا میکا یہ حسب ذیل ہے:

حموضت کی حالت میں تنفس بڑھ جاتا ہے۔ یہ اس لیے بڑھتا ہے کہ فہمین کی مقدار زیادہ سے زیادہ خارج ہو۔ اس سے حویہصلا ت الٰہیہ میں فہمین کا دباؤ (CO₂ tension) طبعی سے کم ہو جاتا ہے جس کا نتیجہ یہ ہوتا ہے کہ مزید فہمین کا اخراج ہو یعنی فہمین کی زیادہ سے زیادہ مقدار ریہ میں آ جاتی ہے جس سے خون میں H-ion concentration کم ہو جاتا ہے اور حموضت کم ہو جاتی ہے۔ اس کے برخلاف قلویت دم (alkalosis) کی حالت میں تنفس کی رفتار سست ہو جاتی ہے جس سے فہمین کم مقدار میں خارج ہوتی ہے اس کی وجہ سے حویہصلا ت الٰہیہ میں فہمین کا دباؤ بڑھ جاتا ہے اور خون سے فہمین کم مقدار میں ریہ میں خارج ہوتی ہے اور نتیجے کے طور پر خون

میں ٹھمن زیادہ جمع ہو جاتی ہے اور خون میں ہائیڈروجن آئن کی مقدار بڑھ جاتی ہے جو قلویت کا مقابلہ کر لیتی ہے۔ اس طرح خون کا رد عمل (pH-reaction) ریوی تنفس (pulmonary ventilation) کے کم و بیش ہونے سے اپنی حالت پر برقرار رہتا ہے اور خلیہ جو یہ صلاحت الٰزیہ ٹھمن کا دباؤ ہی ایک اہم عامل ہے جو شریانی خون کی ٹھمن کی مقدار کو اعتدال پر رکھتا ہے۔

مراکز تنفس پر ٹھمن کے دباؤ میں تبدیلی کے اثرات

(effect of alteration in O₂ tension)

مراکز تنفس پر ٹھمن کے دباؤ کے اثرات دو طرح ظاہر ہوتے ہیں:

(1) ٹھمن کی کمی کے اثرات (effect of oxygen lack)

(2) ٹھمن کی زیادتی کے اثرات (effect of oxygen excess)

(1) ٹھمن کی کمی کے اثرات (effects of oxygen lack):

آکسیجن کی کمی کا اثر بھی مراکز تنفس پر ہوتا ہے۔ ہوا میں آکسیجن کی کمی کو آہستہ آہستہ کم کر کے اس کے اثر اور تیزی کو دیکھا جا سکتا ہے۔ اگر ہوا میں آکسیجن کی کمی بہت زیادہ کر دی جائے تو اس کا اثر تباہ کن ہو سکتا ہے۔ اس سے مراکز تنفس مفلوج ہو جاتے ہیں۔

آکسیجن کے دباؤ کو آہستہ آہستہ کم کر کے اس کا اثر مراکز تنفس پر دیکھ سکتے ہیں۔ اگر آکسیجن کا دباؤ (O₂ tension) شہتی ہوا (inspiratory air) میں 13% تک کم کر دیا جائے تو تنفس پر کوئی خاص اثر ظاہر نہ ہوگا اور نہ ہی کوئی بے چینی محسوس ہوگی۔ لیکن اگر آکسیجن کا دباؤ شہتی ہوا میں 10% یا اس سے کم ہو تو اس کا اثر ظاہر ہوتا ہے۔ اس میں سانس بار بار لینا پڑتا ہے اور شرح تنفس بڑھ جاتا ہے۔ بے چینی کا احساس ہوتا ہے۔ اس بے چینی اور تکلیف کو وہ بار بار سانس لے کر دور کرنے کی کوشش کرتا ہے۔ اس طرح معلوم ہوا کہ تنفسی عضلات آکسیجن کی کمی سے زیادہ متاثر تو نہیں ہوتے لیکن ٹھمن کی کثرت سے وہ متاثر ہو جاتے ہیں۔

اس سے یہ بات ثابت ہوتی ہے کہ تنفس کے نظم (regulation) میں ٹھمن کا دباؤ ایک مضبوط اور فعال عامل کی حیثیت رکھتا ہے اور آکسیجن کی کمی اسی وقت تحریک پہنچاتی ہے جب اس میں کافی کمی واقع ہو۔ اگر قلت آہستہ آہستہ پیدا کی جائے جیسا کہ پہاڑ کی چڑھائی کے دوران ہوتا

ہے تو تنفس کو تحریک ملتی ہے۔

(2) **حصصین کی زیادتی کے اثرات (effects of oxygen excess)**
 اگر حصصین کا دباؤ ٹھہرتی ہو اس میں 60% ہو تو تنفس میں کوئی پریشانی نہیں ہوتی، سانس آسانی سے لمبی مدت تک لیا جاسکتا ہے اور کوئی بے چینی محسوس نہیں ہوتی لیکن اگر ہوا میں 75% آکسیجن ہو تو سانس لینے میں کئی دنوں تک کوئی پریشانی نہیں ہوتی یا اس کی زیادتی کا اثر نہیں ہوتا لیکن اگر یہی سلسلہ چلتا رہے تو اس کے اثرات ظاہر ہونے لگتے ہیں اور جاندار کی موت واقع ہو جاتی ہے کیونکہ ہوا میں آکسیجن کی فیصد زیادہ ہونے سے تشنج ہونے لگتا ہے جو موت کا سبب ہوتا ہے۔
 خالص آکسیجن ایک فضائی دباؤ پر چند گھنٹوں تک بلا ضرر استعمال کی جاسکتی ہے لیکن اگر دباؤ بڑھا دیا جائے تو جاندار میں تشنج پیدا ہونے لگتا ہے اور فوراً موت واقع ہو جاتی ہے۔ انسانوں میں گھنٹہ بھر کے اندر ہی مضر اثرات ظاہر ہونے لگتے ہیں، بے ہوشی ہو جاتی ہے اور ضغط الدم گر جاتا ہے۔

مراکز تنفس پر عصبی تحریک کا اثر

(effects of nerve stimulus on respiratory centre)

(1) **اعصاب داخلہ (afferent nerves)**

اعصاب راجع (vagus) اور اعصاب لسانی حلقی (glossopharyngeal) کی شاخیں محیطی ضغلی آخذات (baroreceptors) اور کیمیائی آخذات (chemoreceptors) سے تحریکات مراکز تنفس تک لے جاتی ہیں۔ عصب راجع (vagus) کی ایک اضافی شاخ پھیپھڑوں کے مخصوص انبساطی آخذات (stretch receptors) سے بھی تحریکات پہنچاتی ہے۔ انہی تحریکات سے مراکز تنفس، صدری پنجرہ اور پھیپھڑوں میں حرکات کی تنظیم ہوتی ہے۔

(2) **اعصاب خارجہ (efferent nerves)**

یہ اعصابی ریشے مراکز تنفس سے شروع ہو کر دماغی ساق (brain stem) سے نیچے اتر کر نخاعی ڈور کے عصبی (cervical) اور صدری (thoracic) حصوں کے مقدم قرنی خلیات (horn

میں فحسین زیادہ جمع ہو جاتی ہے اور خون میں ہائیڈروجن آئن کی مقدار بڑھ جاتی ہے جو قلویت کا مقابلہ کر لیتی ہے۔ اس طرح خون کا رد عمل (pH-reaction) ریوی تنفس (pulmonary ventilation) کے کم و بیش ہونے سے اپنی حالت پر برقرار رہتا ہے اور خلیہ جو یہ صلاات الزیہ فحسین کا دباؤ ہی ایک اہم عامل ہے جو شریانی خون کی فحسین کی مقدار کو اعتدال پر رکھتا ہے۔

مراکز تنفس پر فحسین کے دباؤ میں تبدیلی کے اثرات

(effect of alteration in O₂ tension)

مراکز تنفس پر فحسین کے دباؤ کے اثرات دو طرح ظاہر ہوتے ہیں:

(1) فحسین کی کمی کے اثرات (effect of oxygen lack)

(2) فحسین کی زیادتی کے اثرات (effect of oxygen excess)

(1) فحسین کی کمی کے اثرات (effects of oxygen lack) :

آکسیجن کی کمی کا اثر بھی مراکز تنفس پر ہوتا ہے۔ ہوا میں آکسیجن کی کمی کو آہستہ آہستہ کم کر کے اس کے اثر اور تیزی کو دیکھا جاسکتا ہے۔ اگر ہوا میں آکسیجن کی کمی بہت زیادہ کر دی جائے تو اس کا اثر تباہ کن ہو سکتا ہے۔ اس سے مراکز تنفس مفلوج ہو جاتے ہیں۔

آکسیجن کے دباؤ کو آہستہ آہستہ کم کر کے اس کا اثر مراکز تنفس پر دیکھ سکتے ہیں۔ اگر آکسیجن کا دباؤ (O₂ tension) شہتی ہوا (inspiratory air) میں 13% تک کم کر دیا جائے تو تنفس پر کوئی خاص اثر ظاہر نہ ہوگا اور نہ ہی کوئی بے چینی محسوس ہوگی۔ لیکن اگر آکسیجن کا دباؤ شہتی ہوا میں 10% یا اس سے کم ہو تو اس کا اثر ظاہر ہوتا ہے۔ اس میں سانس بار بار لینا پڑتا ہے اور شرح تنفس بڑھ جاتا ہے۔ بے چینی کا احساس ہوتا ہے۔ اس بے چینی اور تکلیف کو وہ بار بار سانس لے کر دور کرنے کی کوشش کرتا ہے۔ اس طرح معلوم ہوا کہ تنفسی عضلات آکسیجن کی کمی سے زیادہ متاثر تو نہیں ہوتے لیکن فحسین کی کثرت سے وہ متاثر ہو جاتے ہیں۔

اس سے یہ بات ثابت ہوتی ہے کہ تنفس کے نظم (regulation) میں فحسین کا دباؤ ایک مضبوط اور فعال عامل کی حیثیت رکھتا ہے اور آکسیجن کی کمی اسی وقت تحریک پہنچاتی ہے جب اس میں کافی کمی واقع ہو۔ اگر قلت آہستہ آہستہ پیدا کی جائے جیسا کہ پہاڑ کی چڑھائی کے دوران ہوتا

ہے تو تنفس کو تحریک ملتی ہے۔

(2) حمضین کی زیادتی کے اثرات (effects of oxygen excess)

اگر حمضین کا دباؤ شہتی ہوا میں %60 ہو تو تنفس میں کوئی پریشانی نہیں ہوتی، سانس آسانی سے لمبی مدت تک لیا جاسکتا ہے اور کوئی بے چینی محسوس نہیں ہوتی لیکن اگر ہوا میں %75 آکسیجن ہو تو سانس لینے میں کئی دنوں تک تو کوئی پریشانی نہیں ہوتی یا اس کی زیادتی کا اثر نہیں ہوتا لیکن اگر یہی سلسلہ چلتا رہے تو اس کے اثرات ظاہر ہونے لگتے ہیں اور جاندار کی موت واقع ہو جاتی ہے کیونکہ ہوا میں آکسیجن کی فیصد زیادہ ہونے سے تشنج ہونے لگتا ہے جو موت کا سبب ہوتا ہے۔

خالص آکسیجن ایک فضائی دباؤ پر چند گھنٹوں تک بلا ضرر استعمال کی جاسکتی ہے لیکن اگر دباؤ بڑھا دیا جائے تو جاندار میں تشنج پیدا ہونے لگتا ہے اور فوراً موت واقع ہو جاتی ہے۔ انسانوں میں گھنٹہ بھر کے اندر ہی مضر اثرات ظاہر ہونے لگتے ہیں، بے ہوش ہو جاتی ہے اور ضغط الدم گر جاتا ہے۔

مراکز تنفس پر عصبی تحریک کا اثر

(effects of nerve stimulus on respiratory centre)

(1) اعصاب داخلہ (afferent nerves)

اعصاب راجع (vagus) اور اعصاب لسانی حلقی (glossopharyngeal) کی شاخیں محیطی ضغطی آخذات (baroreceptors) اور کیمیائی آخذات (chemoreceptors) سے تحریکات مراکز تنفس تک لے جاتی ہیں۔ عصب راجع (vagus nerve) کی ایک اضافی شاخ پھیپھڑوں کے مخصوص انبساطی آخذات (stretch receptors) سے بھی تحریکات پہنچاتی ہے۔ انہی تحریکات سے مراکز تنفس، صدری پمپ اور پھیپھڑوں میں حرکات کی تنظیم ہوتی ہے۔

(2) اعصاب خارجہ (efferent nerves)

یہ اعصابی ریشے مراکز تنفس سے شروع ہو کر دماغی ساق (brain stem) سے نیچے اتر کر نخاعی ڈور کے عصبی (cervical) اور صدری (thoracic) حصوں کے مقدم قترنی خلیات (horn

cells) میں حرکی نیوران (motor neurons) پر ختم ہوتے ہیں۔ یہاں سے ان کی دو شاخیں نکلتی ہیں: ایک شاخ حجابِ حاجز کو جاتی ہے اور دوسری شاخ بینِ ضلعی اعصاب بناتی ہے۔

عصبِ راجع جس کی شاخیں رُیہ کو جاتی ہیں اگر اس کو کاٹ دیا جائے تو تنفس گہرا اور ست ہو جاتا ہے جو اس بات کا شاہد ہے کہ تنفس پر اس حسی عصب کا اثر پڑتا ہے۔ اگر اس کٹے ہوئے حصے کے مرکزی سرے (جو دماغ کی طرف ہو) میں تحریک پہنچائی جائے تو تنفس میں ہوا، زور سے داخل ہوتی ہے۔ اگر اس کٹے ہوئے عصب میں زور زور سے تحریک دی جائے تو حجابِ حاجز سخت منقبض ہو کر (deep contract) اپنی حرکت بند کر دیتا ہے جس سے تنفس بند ہو جاتا ہے یا بہت ست ہو جاتا ہے لیکن اگر اس مرکزی سرے کو پھر آہستہ سے تحریک دی جائے تو بجائے اس کے کہ ہوا داخل ہو، خارج ہو جاتی ہے۔ اس سے معلوم ہوا کہ عصبِ راجع میں دو قسم کے ریشے ہوتے ہیں۔ چنانچہ جب شہیق کے لے ریشے پھیلتے ہیں تو عصبِ راجع کے ان ریشوں میں تحریک ہوتی ہے جو زفير (expiration) کے لیے کام کرتے ہیں۔ اور زفير کے وقت جب ریشے سکڑتے ہیں (حجم کم ہوتا ہے) تو عصبِ راجع کے ان ریشوں میں تحریک پیدا ہوتی ہے جو شہیق (inspiration) کے لیے کام کرتے ہیں۔ اس طرح حسی عصب کا اثر مراکز تنفس پر ہوا کرتا ہے۔ اس حسی عصب (sensory nerve) کی وجہ سے اگر کوئی چیز غیر طبعی طور پر قصبہ الزیہ (trachea) میں داخل ہو جاتی ہے تو عصبِ راجع میں تحریک ہوتی ہے جس سے وہ چیز باہر آ جاتی ہے۔

قشرۃ لُح (cerebral cortex) میں بعض حصے ایسے ہیں اگر ان میں تحریک پہنچائی جائے تو یہ تنفس میں رکاوٹ پیدا کرتے ہیں یا اس کی رفتار کو تیز کر دیتے ہیں۔ اسی طرح سریرِ تحتانی (hypothalamus) اور فصِ طرفی (limbic lobe) بھی تنفس میں تغیر پیدا کرتے ہیں۔ جذباتی ہیجان کے حالات بھی تغیر کا سبب بنتے ہیں۔ مثلاً خوف کی حالت میں رفتارِ تنفس بڑھ جاتی ہے اور قلب میں سرعت پیدا ہو جاتی ہے۔

اس کے علاوہ مراکز تنفس پر مختلف انعکاسات (reflexes) کا اثر پڑتا ہے جس سے تنفس کو تحریک ملتی ہے۔ یہ انعکاسات حسب ذیل ہیں:

انعکاسِ سعال (cough reflex):

کھانسی کا انعکاس بھی تنفس کو متاثر کرتا ہے جس میں دفعۃً بہت قوی قسم کا زفیری عمل ہوتا ہے۔ حجرہ، قصیہ، الریہ یا غضروف ملکی میں کوئی بھی آلی یا کیماوی بیجان عصب راجع کے حسی سروں میں تحریک پہنچاتا ہے جس سے مرکز تنفس متاثر ہوتا ہے اور کھانسی آنے لگتی ہے۔

جمائی (yawning reflex):

اس عمل میں انسان منہ کھول کر لمبا سانس لیتا ہے جس میں گل اسفل خاص طور سے بہت نیچے آجاتا ہے اور ساتھ ہی ساتھ عظم کتف اوپر کو اٹھ جاتے ہیں۔ اس کا سبب شاید خون میں آکسیجن کی قلت ہوتی ہے جس سے عصبی سرے متاثر ہو کر مرکز تنفس میں تغیر پیدا کرتے ہیں۔

عمل ازدرداد:

غذا نکلنے کے دوران تنفس کا عمل عارضی طور پر رک جاتا ہے (جس کا ہمیں احساس نہیں ہوتا)۔

جلد:

جلد کے کسی حصے میں اوسط درجے کا درد یا حرارت، تنفس کو تحریک پہنچاتی ہے جس سے کثرت تنفس پیدا ہوتا ہے۔

عضلات اور مفاصل:

عضلات اور مفاصل سے پہنچنے والی تحریکات بھی تنفس میں سرعت پیدا کرتی ہیں۔ ریاضت کے دوران تنفس میں سرعت کا سبب غالباً عضلات و مفاصل سے اٹھنے والی تحریکات ہیں۔ جلد پر ٹھنڈا پانی ڈالنا کثرت تنفس پیدا کرتا ہے۔ تنفس بند ہونے کی صورت میں اکثر دیکھا گیا ہے کہ جلد یا منہ پر پانی کے چھینٹے مارنے سے تنفس جاری ہو جاتا ہے۔ اسی طرح عضلات بین الاضلاع اور دیگر غما سے آنے والی تحریکات انعکاسی طور پر تحریک پہنچاتی ہیں۔

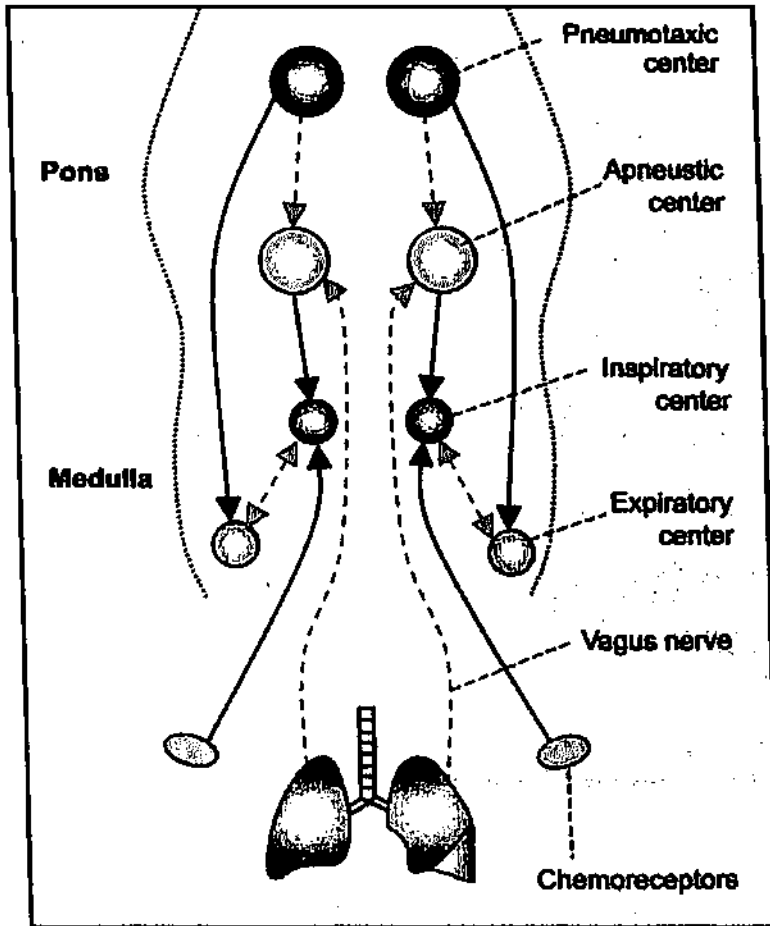
تنفس کے کچھ مراکز (centres) ساقی دماغ کے مبداء النخاع (medulla oblongata) اور جر (pons) کے تشکیل عصبی (reticular formation) میں عصبی خلیہ، گروپ کی شکل میں بکھرے ہوتے ہیں۔ ان مراکز کو موٹے طور پر حسب ذیل علاقوں میں تقسیم کیا جاسکتا ہے۔ یہ علاقے تنفس کی تنظیم کرتے ہیں۔

- pneumotaxic area (1)
 apneustic area (2)
 gasping area (3)
 medullary respiratory centre (4)

:pneumotaxic area (1)

یہ علاقہ جسر کے بالائی حصے میں واقع ہوتا ہے۔ یہ تنفس کے rhythm (نسق) کو برقرار رکھتا ہے۔ اگر یہ علاقہ مرکز میں نہ ہو تو تنفس کی تنظیم میں توازن برقرار نہیں رہے گا۔ اس کے متحرک ہونے سے apneustic area سکون میں چلا جاتا ہے۔

:apneustic area (2)



یہ رقبہ جس کے زیریں حصے میں واقع ہے اور gasping area سے مل کر لہا اور گہرا سانس دلواتا ہے۔

(3) gasping area :

یہ مبداء النخاع میں سب سے نیچے پایا جاتا ہے اور تنفس کی گہرائی پر کنٹرول رکھتا ہے۔

(4) medullary respiratory centre :

یہ علاقہ چوتھے بطن کے فرش (floor of IV ventricle) کے نچلے حصے میں ہوتا

ہے۔ medullary respiratory centre دو طرح کے ہوتے ہیں:

(1) شہتی مرکز (inspiratory centre): یہ بطن کے اندرونی حصے میں

(ventromedially) واقع ہوتا ہے اور صدے کی حالت میں اس مرکز کی وجہ سے گہرا سانس

لیا جاتا ہے۔

(2) زفیری مرکز (expiratory centre) : یہ بطن کے ظہری وحشی حصہ

(dorsolaterally) میں واقع ہوتا ہے۔ اس کی وجہ سے زفیری عمل ہوتا ہے۔

یہ سارے مراکز مختلف حالات میں متحرک رہ کر طبعی تنفس کو برقرار رکھتے ہیں۔ اس وقت

پہلے شہتی مرکز میں تحریک پیدا ہوتی ہے۔ بعد میں زفیری مرکز میں تحریک پیدا ہوتی ہے اور ان میں

آپس میں مستقل ربط بنا رہتا ہے۔ اگر ایک مرکز میں تحریک پیدا ہوتی ہے تو دوسرے میں سکون ہوتا

ہے۔ اس کے بعد دوسرے میں تحریک ہوتی ہے تو پہلا سکون میں چلا جاتا ہے۔ یہ کام انعکاسی طور پر

انجام پاتا ہے۔ ان مراکز کا تعلق دوسرے اعصاب سے بھی ہوتا ہے۔

عصبی تنظیم کے اندر مختلف مراکز جیسے apneustic، pneumotaxic اور gasping

علاقے کے ساتھ اعصاب بھی کام کرتے ہیں۔

تنفس کی تنظیم (regulation of respiration) :

انسان خواہ بیداری کی حالت میں ہو یا نیند میں تنفس کا عمل لاشعوری طور پر جاری رہتا ہے۔

اس میں قصد اور ارادے کا کوئی دخل نہیں ہوتا۔ البتہ نیند کی حالت میں رفتار تنفس کچھ ست پڑ جاتی

ہے اور بھاگ دوڑ یا ریاضت کی حالت میں رفتار تنفس تیز ہو جاتی ہے چونکہ pulmonary

ventilation بڑھ جاتی ہے۔ اس لیے اس ضرورت کو پورا کرنے کے لیے تنفس اور نبض میں سرعت پیدا ہو جاتی ہے اور یہ سرعت اس وقت تک جاری رہتی ہے جب تک کہ یہ حاجت پوری نہ ہو جائے۔ پہاڑ کی بلندی پر بھی تنفس اور نبض میں سرعت آ جاتی ہے۔

تنفس کی تنظیم، مرکز تنفس کے تحت انجام پاتی ہے جو عصبی و کیمیاوی تنظیم پر مشتمل ہے۔ اس تنظیم کے تحت مراکز تنفس پر کیمیاوی تغیرات اور عصبی تحریک (عصبی علاقے جیسے

medullary respiratory اور gasping، apneustic، pneumotoxic

centre) کا اثر ملاحظہ فرمائیں۔

تنفس طبیعی

(physiology of respiration)

تنفس کے منافع سے مراد افعال الرئیہ (افعال تنفس یا function of lung) ہیں۔ اس میں ہوائی عازات (آکسیجن و کاربن ڈائی آکسائیڈ گیس) کا تبادلہ ہوتا ہے۔ گیسوں کا تبادلہ بذریعہ خون دو مقام (رئیہ اور ساخت) میں ہوتا ہے۔ اس طرح تنفس دو حصوں سے ترتیب پاتا ہے:

(1) ریوی تنفس (pulmonary respiration)

(2) نسجی تنفس (tissue respiration)

(1) ریوی تنفس (pulmonary respiration)

ریوی تنفس میں آکسیجن رئیہ میں داخل ہوتی ہے۔ یہ گیس سانس کی ہوا کے ساتھ ناک اور منہ کے راستے اندر آتی ہے اور قصبہ الرئیہ اور bronchial tube (شعبہ قنات) سے ہوتی ہوئی رئیہ کے حویصلات تک جاتی ہے اور یہیں عروق شعریہ میں موجود خون میں شامل ہو جاتی ہے۔ ان حویصلات اور عروق شعریہ کے درمیان ایک غشائی طبقہ موجود ہوتا ہے جسے alveolar capillary membrane (غشاء شعری) کہتے ہیں۔ یہی غشاء آکسیجن کو خون سے الگ رکھتی ہے۔ جب آکسیجن سانس کے ذریعے حویصلات الرئیہ تک پہنچتی ہے تو یہ غشاء کو پار کر کے خون میں

شامل ہو جاتی ہے۔ اس طرح یہ آکسیجن کریات حمراء میں موجود حمرة الدم سے مل جاتی ہے اور oxyhaemoglobin بناتی ہے۔ یہ مرکب خون کے ساتھ قلب تک جاتا ہے جہاں سے قلب اس کو پمپ کر کے جسم کے تمام خلیات میں شریانیں کے ذریعے پہنچا دیتا ہے۔ یہ میں موجود خون میں آکسیجن کا دباؤ (O₂ tension in alveolar capillary) 100 ملی میٹر سیماپ ہوتا ہے۔ اس طرح اس آکسیجن سے حمرة الدم 95% سیراب ہو جاتا ہے یعنی یہاں خون کا زیادہ حصہ Oxyhaemoglobin میں تبدیل ہو جاتا ہے جس کی وجہ سے جسم کے تمام خلیات کو آکسیجن کی کافی مقدار پہنچتی رہتی ہے اور خلیات جسم اپنے افعال انجام دیتے رہتے ہیں۔

دوسری جانب آکسیجن سے خلیات کی سیرابی کے بعد خلیات ٹھمن (CO₂) کو خارج کرتے ہیں۔ یہ ٹھمن (CO₂) خون کے ذریعے alveolar capillary membrane تک آتی ہے جہاں یہ غشاء کو پار کر حوصلمہ (alveoli) میں داخل ہو جاتی ہے جو bronchial tube اور قصبہ الزیہ سے ہوتے ہوئے منہ اور ناک کے راستے باہر خارج ہو جاتی ہے۔ اس طرح طبی تنفس کا پہلا حصہ، چار عمل کے ذریعے پورا ہوتا ہے۔

(1) ریوی ترویح (pulmonary ventilation): اس میں ہوا کی آمد و رفت یہ میں جاری رہتی ہے۔

(2) ریوی دوران خون (flow of blood through lungs): یہ میں ہمہ وقت دوران خون جاری رہتا ہے۔

(3) ریوی ساخت میں نسیم و خون کا مناسب بہاؤ (distribution of air flow and blood flow): یہ کے کبھی حصوں میں نسیم و خون کا بہاؤ مناسب مقدار میں ہوتا ہے۔

(4) نفوذِ غازات (diffusion of gases): غازات کا alveolar capillary membrane سے گزرنا۔

اس طرح تنفس کا پہلا مرحلہ پورا ہوتا ہے اور گیس کا تبادلہ یہ کے ذریعے پورے جسم میں ہوتا ہے۔

نسجی تنفس (tissue / internal respiration):

جیسا کہ معلوم ہے کہ خون میں حرمة الدم شامل ہے۔ یہ حرمة الدم آکسیجن سے سیراب (saturate) ہو کر Oxyhaemoglobin بناتا ہے۔ یہ Oxyhaemoglobin دوران خون کے ذریعے پورے جسم کا دورہ کرتا ہے اور جب یہ شعری بستر (capillary bed) تک پہنچتا ہے تو یہاں اس کا بہاؤ بہت آہستہ ہو جاتا ہے۔ اس کے نتیجے میں capillary bed سے نسجی غلیات، آکسیجن لے لیتے ہیں یعنی وہاں پر عمل تا کسد (oxidation) ہوتا ہے اور اس کے بدلے نسجی capillary bed میں داخل ہو جاتی ہے اور یہ کے ذریعہ باہر نکل جاتی ہے۔ اس طرح تنفس کا دوسرا مرحلہ (نسجی تنفس) پورا ہوتا ہے۔

یہ دونوں مرحلے عمل تنفس کو پورا کرتے ہیں۔ جس سے زندگی کے افعال پورے ہوتے ہیں۔ ان عمل تنفس میں جو ترکیبی ہوا یا جو تنفسی ہوا خارج و داخل ہوتی ہے ان کی ترکیب (composition) میں کچھ تبدیلی واقع ہوتی ہے۔ جیسے:

سانس لیتے وقت جو ہوا اندر داخل ہوتی ہے اسے ہوائِ شہیق (inspired air) کہتے ہیں اور جو ترکیبی ہوا باہر خارج ہوتی ہے اسے ہوائِ زفیر (expired air) کہتے ہیں۔ اس کے علاوہ گہری سے گہری سانس لینے کے بعد اور پوری طاقت سے سانس باہر نکالنے کے بعد بھی ریہ کی گہرائی (depth of lung) میں کچھ ہوا باقی رہ جاتی ہے۔ اسی ہوا کے ذریعے خون میں تنفسی ہوا کا تبادلہ ہوتا ہے۔ ریہ کی گہرائی میں موجود ہوا کو ہوائِ کیسہ (alveolar air) کہتے ہیں۔ ان تینوں ہواؤں کو تختی میں ظاہر کیا جاتا ہے۔

ہوائی غازات (gases)	ہوائِ شہیق (inspired air)	ہوائِ زفیر (expired air)	ہوائِ کیسہ (alveolar air)
تعمین (Oxygen)	20.94%	16.4%	14.2%
تعمین (CO ₂)	0.04%	4.0%	5.5%
نائٹروجن (N ₂)	79.02%	79.6%	80.3%

زفیری هوا (expired air) میں نائٹروجن کی فی صد زیادتی حقیقی نہیں بلکہ اضافی (relative) ہے۔ یہ اس لیے ہوتا ہے کہ زفیری ہوا کی مقدار، شہتی ہوا کی مقدار سے معمولی کم ہوتی ہے جس کی وجہ یہ ہوتی ہے کہ جذب شدہ آکسیجن کے مقابلے میں فہمین کی مقدار کم خارج ہوتی ہے جسکے نتیجے میں غازات کی فیصدی ترکیب (composition of gases in percent) میں نائٹروجن کی اضافی زیادتی ظاہر ہوتی ہے۔

اس کے علاوہ ہوا زفیر میں قدرے ہائیڈروجن اور methane گیس بھی ہوتی ہیں جو کہ بڑی آنت میں غذا کی وجہ سے پیدا ہوتی ہیں اور خون میں جذب ہو جاتی ہیں۔ اس کے علاوہ باہر نکلنے والی گیس یا ہوا زفیر میں کچھ پانی کے بخارات اور کچھ حرارت بھی ہوتی ہے۔ اس کی وجہ سے زفیری ہوا کی ترکیب میں اختلاف ہوتا ہے جبکہ ہوا کیسہ کی ترکیب میں حتی الامکان استقلال قائم رہتا ہے۔

تنفس سے وابستہ مخصوص اعمال (special respiratory acts)

مرکز تنفس میں معمولی تنفس کے علاوہ چند ضروری باتیں بھی ہیں جو عمل تنفس سے مختلف ہیں لیکن ان کا تعلق کسی نہ کسی حالت میں تنفس سے ہوتا ہے۔ یہ حسب ذیل ہیں:

(1) آواز نکالنا (voice production)

(2) آہ کرنا (sighing)

(3) ہچکی آنا (hiccup)

(4) کھانسا (cough)

(5) چھینک آنا (sneezing)

(6) جمای (yawning)

(1) آواز نکالنا (voice production):

سانس لینے میں ہوا کی آمد و رفت کے لیے حجرہ کا بالائی سوراخ کھلا رہتا ہے۔ بولتے اور گاتے وقت اوتار الصوت (آواز کی تاریں) جو حجرہ کے اندر لگی رہتی ہیں تن کر ہوا کے راستے کو تنگ کر دیتی ہیں۔ پس آواز کی ان تہی ہوئی تاروں میں ہوا زور سے ٹھوکر کھا کر آواز پیدا کرتی ہے جو

زبان، دانت اور ہونٹ وغیرہ کی مدد سے حروف و الفاظ کی شکل اختیار کر لیتی ہے۔

(2) آہ کرنا (sighing):

آہ صرف ایک لمبی سانس لینے سے پیدا ہوتی ہے جس کے ذریعے فوراً سانس چھوڑنے کی حرکت ہوتی ہے۔ دم کھینچنے کی حرکت خصوصاً عضلات شکم سے ہوتی ہے اور دم چھوڑنے کی حرکت سینے کی دیواروں اور ریہ کے سکڑنے سے ہوتی ہے۔ جب عرصے تک طبیعت کسی خاص بات/کام میں لگی رہتی ہے تو اس عرصے میں تنفسی حرکت ایسی ست ہو جاتی ہے کہ خون میں کافی ہوا پہنچ سکتی ہے۔ اس لیے طبیعت ایک گہری غیر اختیاری دم کشی (آہ) کی حرکت سے اس کمزور تنفس کی تلافی کر دیتی ہے۔

(3) پھکی آنا (hiccup):

پھکی اچانک دم کشی کی ایک حرکت ہے جو دیا فرغما کے تشنج سے پیدا ہوتی ہے۔ یہ ایسی اچانک حرکت ہے کہ حجرہ کا سوراخ ہوا کے دخول کے لیے تیار نہیں ہوتا، اس لیے آواز کی تاروں کی تحریک سے وہ عجیب آواز پیدا ہوتی ہے جسے پھکی آنا کہتے ہیں۔

(4) کھانسی (cough):

کھانسی عموماً ایک گہری سانس لینے کے بعد آیا کرتی ہے جس کے فوراً بعد سانس کا باہر آنا ہوتا ہے لیکن سانس کا باہر آنا طبعی تنفس کی طرح آسان تو ہوتا ہے لیکن سانس کے باہر آنے میں کچھ رکاوٹ پیدا ہو جاتی ہے کیونکہ اوتار الصوت (vocal cords)، ایک دوسرے کے نزدیک آ جانے سے، مزمار تھوڑی دیر کے لیے بند ہو جاتا ہے جس سے عضلات بطن زور سے حرکت کرتے ہیں، احتشاء بطن کو بالائی جانب ڈھکیلتے ہیں جس کی وجہ سے دیا فرغما اوپر اٹھ کر ریہ کو دباتا ہے اور جب یہ ہوا دیتی ہے تو حجرہ کے سوراخ کو زور سے کھول دیتی ہے جس سے 'کھانسی' کی مخصوص آواز پیدا ہوتی ہے۔ اس طرح متعدد بار زور لگنے سے بلغم یا دیگر کوئی اور مادہ جسے ہوائی راستوں سے باہر نکال دینے کی ضرورت ہو، ہوا کے ساتھ تیزی سے خارج ہو جاتا ہے۔ کھانسنے کا فعل دراصل ایک reflex action (انعکاس عمل) ہے۔ حجرہ جو کہ غشاء مخاطی سے ڈھکا ہوتا ہے، میں عصب راجع میں تحریک ہوتی ہے۔ لہذا حجرہ کی غشاء مخاطی میں کسی طرح کی کوئی تکلیف پہنچتی ہے تو

وہ کھانسی کی شکل میں ظاہر ہوتی ہے۔ اس کے علاوہ قصبۃ الزیہ کی اندرونی سطح بھی بہت حساس ہوتی ہے۔ اس میں بھی کسی طرح کی کوئی تکلیف پہنچنے سے کھانسی آتی ہے، کبھی کبھی کان میں ٹھنڈی ہوا لگنے سے بھی کھانسی آنا شروع ہو جاتی ہے۔ کھانسی کی حرکت میں شکم کے زیریں سوراخ بند رہتے ہیں۔ اگر بند نہ رہیں تو کھانسی کے وقت بول و براز خارج ہو جاتے ہیں۔ چنانچہ بعض اوقات بچوں میں کالی کھانسی کے شدید دورہ کے ساتھ بول و براز نکل جاتے ہیں۔

(5) چھینک آنا (sneezing):

یہ کھانسی کے مانند ہے۔ دونوں میں صرف اس لحاظ سے فرق ہے کہ چھینک میں زیادہ زور کی ہوا (blast of air) رہے سے آزاد ہونے کے بعد، منہ کے بجائے ناک کی راہ خارج ہوتی ہے جس کی صورت یہ ہوتی ہے کہ زبان نرم تالو سے اس طرح لگ جاتی ہے کہ منہ اور حلق کا درمیانی سوراخ بند ہو جاتا ہے۔ اس لیے ہوا ناک کے سوراخوں میں جھٹکے سے داخل ہوتی ہے اور چھینک آتی ہے۔ اس ہوا کے ساتھ بلغم یا دیگر مواد بھی چھینک کے ساتھ باہر خارج ہو جاتا ہے۔

چھینک جسم کا ایک حفاظتی نظام ہے۔ ہماری ناک کے اندرونی بال اور جھلی بہت حساس ہوتے ہیں۔ جب کوئی باہری چیز اندر جاتی ہے تو وہ ان بالوں سے مس ہوتی ہے جس کی وجہ سے ایک تحریک پیدا ہو کر دماغ تک پہنچتی ہے۔ جس کے فوراً بعد چھینک آتی ہے۔ چھینک کے دوران یہ میں بھری ہوئی ہوا طاقت کے ساتھ ناک کے راستے باہر نکلتی ہے جس کے دباؤ سے ناک میں موجود شے باہر نکل جاتی ہے۔

چھینکنے کے دوران تمام جسمانی افعال ایک لمحے کے لیے رک جاتے ہیں جس میں ہمارے دل کا دھڑکنا بھی شامل ہے۔ جس لمحہ افعال بدن اور دل کا دھڑکنا دونوں رک جاتے ہیں تو اس کا ہمیں احساس بھی نہیں ہوتا ہے۔ یہ قدرت کا انتظام ہے، اسی لیے چھینکنے کے بعد الحمد للہ کہا جاتا ہے۔

(6) جمائی (yawning):

یہ ایک لمبی سانس لینے سے ہوتی ہے جس میں منہ اور چہرے کے عضلات تن جاتے ہیں

مصنوعی تنفس

(artificial respiration)

ایسی کسی بھی حالت میں اگر کسی آدمی کا فعل تنفس رک جائے یا سانس آنے جانے کا احساس نہ ہو سکے لیکن قلب حرکت کر رہا ہو تو ایسی حالت میں صرف مصنوعی تنفس کا ہی سہارا لیا جاسکتا ہے۔ مصنوعی تنفس دے کر، تنفس کے عمل کو جاری کرنے کی کوشش کی جاتی ہے۔ بیشتر حالات میں یہ طریقہ کار گر ثابت ہوتا ہے اور زندگی بچائی جاتی ہے۔ تنفس کے جاری ہونے کے کئی اسباب ہیں۔ ایک تو یہ کہ جب مصنوعی تنفس دیا جاتا ہے تو اس کے دوران ترویح (ventilation) کا عمل مصنوعی طور پر جاری رہتا ہے جس سے تنفس کے عصبی مراکز اور قلب کی زندگی برقرار رہتی ہے اور تھوڑی دیر کے بعد تنفس کے مراکز خود بخود اپنا کام شروع کر دیتے ہیں۔ دوسرے یہ کہ پھیپھڑوں کے پھیلنے اور سکڑنے سے انعکاسی تحریکات، تنفس کے مراکز تک پہنچتی ہیں جس سے وہ مراکز خود بخود کام کرنا شروع کر دیتے ہیں۔ مصنوعی تنفس کے دو طریقے تھے ہیں:

(1) طریقہ ید/دست (manual method)

(2) طریقہ آلات (instrumental method)

(1) طریقہ ید/دست (manual method) :

ہاتھ کی مدد سے مصنوعی تنفس کے کئی طریقے تھے ہیں جو ذیل میں درج ہیں:

(A) Marshal Hall's method

(B) Haward's method

(C) Sylvester's method

(D) Schafer's method

(E) Holger and Neilson method

(F) Mouth to mouth method

(G) Eve's Rocking method

: Marshal Hall's method (A)

اس طریقے میں اس آدمی کو منہ کے بل لٹایا جاتا ہے۔ پھر ایک طرف سے دوسری طرف کو کروٹ دلائی جاتی ہے اور ساتھ ہی ساتھ پسیلیاں دبائی جاتی ہیں۔

: Haward's method (B)

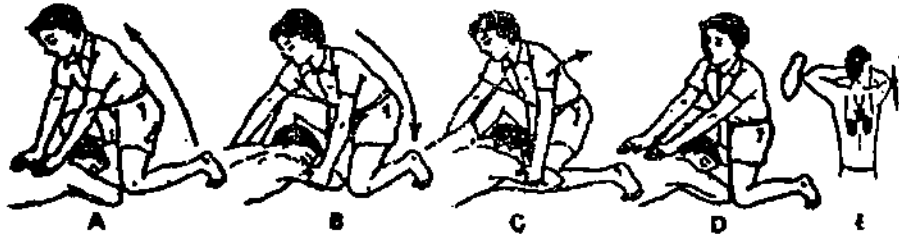
اس طریقے میں اس آدمی کو سیدھا لٹایا جاتا ہے۔ پھر اس کے بعد دونوں ہاتھوں سے اس کی دونوں طرف کی پسیلیوں کو بار بار دبایا جاتا ہے۔

: Sylvester's method (C)

اس طریقے میں اس آدمی کو سیدھا لٹا دیا جاتا ہے پھر اس کے دونوں بازوؤں کو پکڑ کر سر کے اوپر سیدھا کیا جاتا ہے اور اس کے بعد بازوؤں کو سینے پر رکھ کر دونوں پسیلیوں کو دبایا جاتا ہے۔

: Schafer's method (D)

اس میں انسان کو منہ کے بل لٹایا جاتا ہے اور سانس دلانے والا اس کے کمر کے ذریعے کے حصے کے برابر بیٹھتا ہے اور اپنے دونوں ہاتھ اس کے نیچے کی پسیلیوں کے اوپر اس طرح رکھتا ہے کہ انگوٹھے اندر کی طرف اور انگلیاں باہر کی طرف پسیلیوں پر لگی ہوں۔ پھر اپنے ہاتھوں پر زور دے کر دونوں طرف کی پسیلیوں کو ایک ساتھ دبایا جاتا ہے جس سے سانس باہر آتی ہے اور ہاتھ کا دباؤ ہٹانے پر جب پسیلیاں پھر اپنی جگہ پر واپس چلی جاتی ہے تب سانس اندر داخل ہوتی ہے۔ یہ فعل بار بار کیا جاتا ہے۔

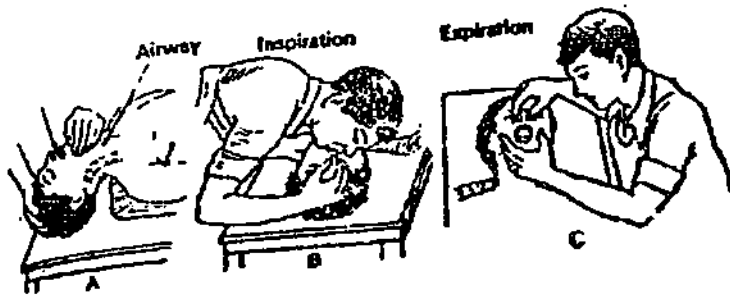


Holger and Neilson method (E)

اس طریقے میں اُس آدمی کو پیٹ کے بل اس طرح لٹایا جاتا ہے کہ اس کے دونوں ہاتھ اندر کی طرف مڑے ہوئے ہوں جس پر اس کا سر بھی ہو۔ اس کے بعد اس کا منہ کسی ایک جانب میں گھما کر ہاتھ پر رکھ دیا جاتا ہے۔ پھر سانس دلانے والا گھٹنے کے بل، سر کے سامنے بیٹھ جائے۔ پھر اپنے دونوں ہاتھ اس کی پیٹھ پر دونوں طرف اس طرح رکھے کہ دونوں ہاتھوں کی کلائی مریض کے سر کی طرف ہو اور انگلیاں کمر کی جانب پھیلی ہوں اور انگوٹھے ایک دوسرے کے سامنے ہوں۔ اس کے بعد سانس دلانے والا اپنی دونوں ہتھیلیوں سے مریض کی پیٹھ پر زور سے دبائے تاکہ سینے سے ہوا باہر نکلے۔ ایسا کرنے کے بعد سانس دلانے والا مریض کے دونوں بازوؤں کو پکڑ کر سامنے کی طرف کھینچے۔ اس سے سانس اندر جائے گی۔ اس طرح یہ فعل بار بار کیا جائے ایک منٹ میں یہ فعل کم سے کم 10 یا 20 بار کیا جائے۔

Mouth to mouth method (F)

اس مصنوعی تنفس میں مریض کو پیٹھ کے بل سیدھا اس طرح لٹایا جائے کہ اس کا سر بھی سیدھا ہو۔ اس میں سانس دلانے والا مریض کے سر کے ایک طرف بیٹھ جائے اور اپنے ایک ہاتھ کی index finger (شہادت کی انگلی) اور انگوٹھے سے اس کے نیچے کا جڑا پکڑ لے اور دوسرے ہاتھ کی شہادت کی انگلی اور انگوٹھے سے اس کی ناک دبائے۔ ایسا کرنے پر مریض کا منہ تھوڑا سا کھلے گا۔ اس حالت میں سانس دلانے والا آدمی اپنا منہ مریض کے منہ پر رکھ کر سانس کو باہر کھینچنے کا عمل کر کے اور پھر رک کر یہی عمل دہرائے۔ یہ عمل کم سے کم ایک منٹ میں 10 سے 20 بار کیا جائے۔



: Eve's Rocking method (G)

اس طریقے میں مریض کو اسٹریچر سے باندھ دیا جاتا ہے۔ اس کے سر اور پیر کو باری باری سے 45 درجہ کے زاویے پر نیچے جھکا دیا جاتا ہے۔ ایک منٹ میں انیسا 8 یا 9 بار کیا جاتا ہے اور ہر ایک عمل کے لیے 7 سیکنڈ کا وقفہ دیا جاتا ہے۔ یعنی 4 سیکنڈ سر جھکانے کے لیے اور 3 سیکنڈ پیروں کے لیے۔ اس طریقے میں تنفس اس لیے جاری ہوتا ہے کہ جب سر کو نیچے جھکایا جاتا ہے تو احتیاء بطن کے وزن کی وجہ سے دیا فرغاً اوپر کی جانب اٹھ کر پھیپھڑوں پر دباؤ ڈالتا ہے جس سے ہوا باہر خارج ہو جاتی ہے (زفیر)، اور جب پیروں کو نیچے جھکا دیا جاتا ہے تو دیا فرغاً زیریں جانب جھک جاتا ہے جس سے ہوا پھیپھڑوں میں داخل ہو جاتی ہے (شہیق)۔

(2) طریقہ آلات (instrumental method):

یہ وہ طریقہ ہے جس میں بجائے انسان کے مصنوعی تنفس دینے کے لیے مشین کا استعمال کیا جاتا ہے جس کا قاعدہ یہ ہے کہ انسان جلدی تھک جاتا ہے اور دیر تک مصنوعی تنفس جاری نہیں رکھ سکتا جبکہ مشین سے کافی دیر تک یہ عمل جاری رکھا جاسکتا ہے۔ اس کے بھی دو اصول ہیں:

(a) منفی دباؤ تنفس (negative pressure breathing): جس میں دیوار صدر کو

بار بار دبا یا اور پھیلا یا جاتا ہے۔ اور

(b) مثبت دباؤ تنفس (positive pressure breathing): جس میں نسیم براہ

راست پھیپھڑوں میں داخل کی جاتی ہے۔ پہلے اصول یا منفی دباؤ پر کام کرنے والے کچھ طریقے ذیل میں درج ہیں۔

(1) Drinker's method : اس طریقے میں ایک لوہے کا صندوق یا چیمبر

استعمال کیا جاتا ہے جس میں ہوا کے داخل و خارج کرنے کے لیے پمپ لگا ہوا ہوتا ہے، مریض کو اس صندوق کے اندر کر وٹ بند کر دیا جاتا ہے۔ صرف اس کی گردن باہر نکلی ہوئی رہتی ہے۔ مشین کے ذریعے اس چیمبر کا دباؤ کم یا زیادہ کیا جاتا ہے۔ جب چیمبر کا دباؤ کم کیا جاتا ہے تو سینہ پھیلتا ہے اور ہوا اندر رہیے میں داخل ہو جاتی ہے اور پھر جب دباؤ بڑھایا جاتا ہے تو سینہ دبتا ہے اور ہوا یہ سے باہر نکل جاتی ہے۔ یہ عمل بار بار کرنے سے ہوا اندر داخل و خارج ہوتی ہے۔ یہ طریقہ جتنی دیر

چاہیں حسب ضرورت جاری رکھا جاسکتا ہے۔ چنانچہ اس کا استعمال ایسے امراض میں کیا جاتا ہے جن میں دیر تک تنفس دینے کی ضرورت پڑتی ہے۔ مثلاً تسمم مارفین، تنفسی عضلات کا فالج وغیرہ۔ اس اصول پر کام کرنے والے آلے کو iron lungs کہتے ہیں۔

(2) Bragg-Paul's method : اس طریقے میں مریض کے صدر کے اطراف میں ربر کا تھیلا لپیٹ دیا جاتا ہے جس کے اندر دباؤ کیے بعد دیگرے بڑھایا اور گھٹایا جاتا ہے جس سے دیوار صدر دھتی اور اٹھتی رہتی ہے اور تنفس کا عمل جاری رہتا ہے۔ دوسرے اصول یا مثبت دباؤ پر کام کرنے والے دو طریقے:

طریقہ مسلسل انتفاخ (continuous insufflation method) :

یہ طریقہ ان مریضوں میں اختیار کیا جاتا ہے جن کا سینہ چاک کر کے آپریشن کیا جا رہا ہو۔ چنانچہ ان میں ایسا کوئی طریقہ بھی استعمال نہیں کیا جاسکتا جن کا ذکر اب تک کیا گیا ہے۔ اس لیے ایسے مریضوں کی قصہ الٹے کو آپریشن کے ذریعے کھول کر اس میں پگڈارنگلی داخل کر دی جاتی ہے جس کے ذریعے آکسیجن میں 5% ٹمین ملا کر پھیپھڑوں میں داخل کی جاتی ہے۔ اس طریقے میں مریض کو بغیر حرکت دیے ہوئے تنفس جاری رکھا جاسکتا ہے۔

مصنوعی تنفس نومولود (artificial respiration in new born baby) :

نومولود میں مصنوعی تنفس اس وقت دینے کی ضرورت پیش آتی ہے جب اس میں عمل تنفس کے شروع ہونے میں تاخیر ہوتی ہے۔ چنانچہ نومولود میں مصنوعی تنفس کے جو طریقے اختیار کیے جاتے ہیں وہ حسب ذیل ہیں:

- (1) نومولود کی ناک میں پکڑ کر اسے الٹا لٹکا دیا جاتا ہے اور پیٹھ پر تھپکی لگائی جاتی ہے۔ اس طریقے سے انعکاسی طور پر تحریک (reflexes stimulation) ملتی ہے۔
- (2) نومولود کو باری باری سے ٹھنڈے اور گرم پانی میں ڈالا جاتا ہے جس سے انعکاسی طور پر تحریک ملتی ہے۔
- (3) نومولود کے منہ سے منہ ملا کر پھونک ماری جاتی ہے جس سے CO₂ اندر پہنچ کر تنفس کو تحریک پہنچاتا ہے۔ اس طریقے میں ناک بند رکھی جاتی ہے تاکہ ہوا باہر نہ نکل سکے۔

زندگی کے پہلے سانس کی وجہ

بچے میں مراکز تنفس پیدائش کے وقت تک متحرک نہیں ہوتے کیونکہ اس کے محسوس کرنے کی طاقت بہت کم ہوتی ہے۔ قبل اس کے کہ بچے کے مراکز تنفس کچھ معلوم کر سکیں اس کی ماں کا شہتی مرکز متحرک ہو کر اس کو اپنے دوران خون کے ذریعے کافی آکسیجن پہنچا دیتا ہے۔ پیدائش کے بعد جب بچہ ماں کے دوران خون سے الگ ہو جاتا ہے تب فحمن کی خون میں زیادتی، ا۔ بچے کے جسم پر ہاتھ وغیرہ لگنے سے اس کا مرکز تنفس متحرک ہو جاتا ہے اور تنفس کی شروعات ہو جاتی ہے۔

عُسرِ تنفس (سانس کی تنگی - dyspnoea)

مشکل سے سانس لینا عسرِ تنفس کہلاتا ہے۔ / (breathing with difficulty / distressed breathing)۔ تنفس ایک غیر اختیاری عمل ہے جس میں عام طور پر ارادے کے بغیر اور بغیر دشواری کے اپنے آپ تنفس جاری رہتا ہے جبکہ عسرِ تنفس میں تنفس کی تعداد بڑھنے کے ساتھ وقت بھی محسوس ہونے لگتی ہے۔

اگر شرح تنفس بلا کسی وقت کے بڑھنے لگے تو ایسی حالت کو بیش تنفس یا کثرت تنفس (hyperpnoea) کہتے ہیں۔ لیکن کثرت تنفس کے اُس نقطے یا درجے پر جہاں سانس مشکل سے لیا جاسکے اسے نقطہ عسرِ تنفس (dyspnoea point) کہتے ہیں۔

عسرِ تنفس کے دو اہم اسباب ہیں:

(1) اسبابِ سابقہ (predisposing causes)

(2) اسبابِ واصلہ یا محرکہ (exciting causes)

(1) اسبابِ سابقہ (predisposing causes) :

یہ حسب ذیل ہیں:

(a) قوت حیویہ (vital capacity) : ایسے افراد جن کی قوت حیویہ کم یا کمزوری ہوتی ہے، ان کے عمر تنفس میں مبتلا ہونے کے جلد امکان ہوتے ہیں بہ نسبت ان افراد کے جن کی قوت حیویہ قوی ہو۔

(b) میکینکی استعداد (mechanical efficiency) استعدادِ آلہ : یہ حقیقت میں انجام دیے گئے کام اور جسم کی کل قوت کے درمیان ایک نسبت ہو جاتی ہے۔ اسی نسبت کی وجہ سے کوئی کام کرنے میں جسم کتنی قوت کو صرف کرتا ہے۔

مثال کے طور پر کھلاڑیوں یا مزدوروں کی مشینی استعداد (کام کرنے کی صلاحیت) 25 سے 30 فی صد ہے جبکہ ایک عام آدمی کی مشینی استعداد صرف 20% ہے۔ اس طرح عام آدمی جس کی مشینی استعداد 20% ہے کوئی کام کرنے میں جلد تھک جائے گا جبکہ کھلاڑی / مزدور / ریاضت کرنے والا اسی کام کو بہ آسانی اور جلدی پورا کر لے گا، اسے کوئی تھکاوٹ محسوس نہیں ہوگی۔ اس سے معلوم ہوا کہ عام آدمی کھلاڑی کی بہ نسبت زیادہ آکسیجن لے گا اور اس میں تنفس کی تعداد بڑھنے سے وقت محسوس ہونے لگتی ہے۔ اس میں عمر تنفس کی علامات جلد رونما ہوں گی جبکہ کھلاڑی میں ایسا نہیں ہوگا۔

(c) آکسیجن کے پھیلاؤ یا نفوذ کی شرح (the rate of O₂ diffusion) : مختلف لوگوں کے بشرہ ریوی (pulmonary epithelium) میں آکسیجن کے نفوذ کی شرح مختلف ہوا کرتی ہے۔ چنانچہ کچھ لوگوں میں آکسیجن بشری ریوی میں جلد نفوذ کر جاتی ہے۔ جب کہ دوسرے لوگوں کے بشری ریوی میں آکسیجن کے نفوذ میں تاخیر ہوتی ہے۔ اس لیے جب آدمی آرام کی حالت میں ہوتا ہے تو اس وقت دورانِ خون کچھ سست ہو جاتا ہے اور اس حالت میں آکسیجن کا شرح نفوذ خواہ کچھ بھی ہو خون مکمل طور پر آکسیجن سے سیراب ہو جاتا ہے لیکن جب آدمی ورزش کی حالت میں ہوتا ہے تو اس وقت دورانِ خون ریوی میں نیزی آ جاتی ہے یعنی pulmonary circulation بڑھ جاتا ہے۔ اس حالت میں (دورہ ریوی کے بڑھنے سے) خون کو

مکمل طور پر آکسیجن نہیں مل پاتی کیونکہ ورزش کی وجہ سے آکسیجن کا شرح نفوذست ہو جاتا ہے۔ اس کا نتیجہ یہ ہوتا ہے کہ ایسے لوگوں میں بہت جلد عسر تنفس کی علامات پیدا ہو جاتی ہیں۔

(2) اسباب واصلہ یا محرکہ (exciting causes) :

اس میں وہ عوامل شامل ہیں جو عسر تنفس کا فوری سبب بنتے ہیں۔ انہی عوامل کی وجہ سے مراکز تنفس میں تحریک پیدا ہوتی ہے جس کی وجہ سے عسر تنفس پیدا ہوتا ہے۔ یہ عوامل حسب ذیل ہیں:

(a) آکسیجن کی کمی، فہمین کی کثرت و ہائیڈروجن آئن کی کثرت۔ ان تینوں کی خون کے اندر کمی دہیادی سیدھے طور پر مراکز تنفس پر اثر انداز ہو کر عسر تنفس کا سبب ہوتی ہے۔

(b) نغض الدم کی کمی کا انعکاسی اثر بھی مرکز پر پڑتا ہے۔

(c) قوت نفسانیہ کا پیمانہ (excitement)، جس میں قشر الخ (cerebral cortex) سے تحریکات مراکز تنفس تک پہنچتی ہیں۔

(d) وجع یا الم کے انعکاسات بھی مراکز تنفس پر پہنچتے ہیں۔

اس کے علاوہ مرضی سبب بھی عسر تنفس پیدا کرتے ہیں۔ امراض حسب ذیل عسر تنفس پیدا کرتے ہیں اور ان امراض میں آکسیجن پورے طور پر نہیں مل پاتی، جیسے۔

امراض الریہ جیسے تنج (odema)، امتلاء الریہ (congestion)، التهاب الریہ

(inflammation)۔ جب ریہ میں تلیف (fibrosis) پیدا ہو جاتا ہے تو ان کے پھیلنے اور سکڑنے میں مشکل پیش آتی ہے۔ جس کی وجہ سے بھی عسر تنفس کی شکایت پیدا ہو جاتی ہے۔

نقحہ الریہ (emphysema): اس میں ہوا ریہ میں بھری رہتی ہے اور صدر حالت شہیق

میں ہوتا ہے اور دیا فرغاً اپنی جگہ پر قائم رہتا ہے۔ اس حالت میں شہیق کے لیے صدر کو اور زیادہ پھیلانے کی کوشش نہیں کی جاسکتی۔ چونکہ شہیق کے بعد زفیر کی ضرورت ہوتی ہے اس لیے زفیر کے لیے عضلات زفیر کو انقباض کی ضرورت ہوتی ہے۔ اگر ایسا اس حالت میں کیا جائے جس میں صدر

پہلے سے ہی پھیلا ہوا ہے تو زفیر کی حالت میں عمر تنفس پیدا ہو جائے گا۔
 اگر حجرہ یا قصبۃ الزئیرہ میں کسی طرح کی کوئی رکاوٹ پیدا ہو جائے تو ایسی حالت میں بھی عمر تنفس پیدا ہوتا ہے۔ اگر ہوائی شہتی میں آکسیجن کا دباؤ کم ہو جیسے اونچے مقامات پر ہوتا ہے یا ہوا میں CO₂ زیادہ ہو تو اس حالت میں بھی عمر تنفس پیدا ہو جائے گا۔ اس کے علاوہ جوف صدر میں یک بیک ہوا کا بھر جانا، ریہ کا سکلڑ جانا، اجتماع مائنی الصدر (pleurisy)، فقر الدم (anaemia)، فالج و یا فرغما و عضلات تنفس (paralysis of diaphragm and respiratory muscles)، حموضت دم (acidosis)، استحالات بدنہ کی شرح میں زیادتی مثلاً کثرت در قیہ، عصبی امراض مثلاً التهاب دماغ و دماغی جریان الدم، تھج دماغ (cerebral oedema) وغیرہ میں عمر تنفس پیدا ہو جاتا ہے۔

جس تنفس (اختناق - asphyxia)

جس تنفس اس کیفیت کو کہتے ہیں جب خون میں آکسیجن کی شدید کمی اور فہمین (CO₂) کی کثرت سے بدن میں بتدریج کچھ غیر طبعی تبدیلیاں رونما ہوتی ہیں اور بالآخر موت واقع ہو جاتی ہے۔ اگر نامناسب طور پر خون میں کاربوئیک ایسڈ گیس داخل ہونے کا عمل کچھ دنوں تک جاری رہے تو اس سے خون زہریلا ہونے لگتا ہے۔ یہ گیس تنفس کے ذریعے خون میں شامل ہوتی ہے۔ اس لیے اس گیس سے نظام تنفس فیل ہو جاتا ہے اور سانس کا عمل رک جاتا ہے جس سے موت واقع ہو سکتی ہے۔ جس تنفس میں قلب اپنا فعل بعد میں بند کرتا ہے۔ اس کے علاوہ تنفس فیل ہونے یا جس تنفس سے موت ہونے کی کئی اور وجوہات ہو سکتی ہیں جس میں نشہ آور ادویہ کی زیادتی (narcotic drugs)، ہوا کی نالی میں کسی چیز کا پھنس جانا، زہریلی اور مخرب گیسیں، ہوا میں آکسیجن کی شدید کمی اور سانس کے عضلات کا مفلوج ہو جانا وغیرہ۔

جس تنفس (asphyxia) کو دو قسموں میں تقسیم کیا جاتا ہے:

(a) مقامی : مثلاً کسی شریان کو دھاگے سے باندھ کر عضو مخصوص کو آکسیجن کی سپلائی روک

دینا۔

(b) عمومی : اس میں گلا گھونٹ کر یا کسی بھی طریقے سے ریہ میں ہوا کی آمد کو روک دیا جائے، اس سے خون میں آکسیجن کی عمومی کمی پیدا ہو جاتی ہے۔
جس تنفس کے پورے عمل کو تین مرحلوں (stages) میں تقسیم کیا جاسکتا ہے۔ ہر ایک مرحلے کے مخصوص خواص ہوتے ہیں۔ پورا عمل تقریباً 15 منٹ میں مکمل ہو جاتا ہے۔ چنانچہ درجات اور ان کی علامات درج ذیل ہیں۔

(1) پہلا درجہ (1st stage / stage of hyperpnoea) : اسے پیش تنفس (hyperpnoea) کا درجہ بھی کہتے ہیں۔ اس کی مدت ایک منٹ ہوتی ہے۔ اس درجے میں تنفس کی رفتار زیادہ گہری ہو جاتی ہے جس میں شہیق خاص طور سے زیادہ بڑھ جاتا ہے اور طویل ہو جاتا ہے۔ غیر معمولی طور پر شہیقی عضلات اپنا کام انجام دینے لگتے ہیں۔ اس سے سانس اندر کھینچنے میں تکلیف ہوتی ہے اور درد بھی محسوس ہوتا ہے۔ اس کے بعد جلد ہی عمل زفير شروع ہو جاتا ہے جو بار بار بار اور نہایت طویل ہوتا ہے اور اس فعل میں زفيری عضلات بھی تعاون کرنے لگتے ہیں۔ یہ حرکات اتنی سرعت سے ہوتی ہیں کہ تنفس میں آکسیجن کی فوری یا بتدریج کمی ہونے لگتی ہے۔ آنکھیں باہر کو ابھر آتی ہیں۔ چہرے سے انتہائی تشویش اور پریشانی ظاہر ہوتی ہے۔ اس میں تنفس کی تعداد حد سے زیادہ بڑھی ہوئی ہوتی ہے۔ بالآخر یہ عسر تنفس میں تبدیل ہو جاتا ہے۔

(2) دوسرا درجہ (2nd stage / stage of expiratory convulsion) / stage of central excitation) : اس درجے کو تشنج کا درجہ (stage of convulsion) کہتے ہیں۔ اس میں دماغ بوجان پذیر ہو جاتا ہے۔ اس میں آدی عسر تنفس کی حالت میں ہی ہوتا ہے جس میں وہ آہستہ آہستہ بے ہوشی کی حالت میں پہنچنے لگتا ہے۔ اس میں عمل زفير شدید ہونے لگتا ہے کیونکہ آکسیجن کی کمی ہو جاتی ہے۔ عمل زفير کے شدید ہونے کی وجہ سے اب ہر بار عمل زفير سے جسم میں تشنج ہونے لگتا ہے جس سے عروق و صویہ منقبض ہو جاتے ہیں اور اس کی وجہ سے ضغط الدم بڑھ جاتا ہے۔ آنکھ کی پتلی منقبض ہو جاتی ہے۔ منہ سے لعاب دہن بھی پہنے لگتا ہے اور کبھی کبھی متلی / تے بھی ہو سکتی ہے۔ رفتار قلب اور امعاء کی حرکت کبھی کم اور کبھی زیادہ ہو جاتی ہے۔ یہ درجہ ایک منٹ سے دو منٹ تک جاری رہتا ہے۔

(3) تیسرا درجہ (3rd stage / stage of slow deep inspiration)

(collapse / stage of central deression) : یہ نظام اعصاب کا جھوٹ / (collapse / stage of central deression) exhaust) کا درجہ کہلاتا ہے اور یہ تشنج کے بعد شروع ہوتا ہے۔ اس درجہ میں تنفس تقریباً موقوف ہو جاتا ہے۔ اس میں عضلات میں ڈھیلا پن آنے لگتا ہے۔ بے ہوشی طاری رہتی ہے۔ آنکھوں کی پتلیاں پھیل جاتی ہیں۔ تھوڑی تھوڑی دیر بعد ایک لمبی آہ جیسی سانس اندر کھینچی جاتی ہے جس کا درمیانی وقفہ بتدریج طویل ہوتا جاتا ہے یہاں تک کہ سانس بالکل بند ہو کر موت واقع ہو جاتی ہے۔ اس درجے میں نبض بالکل محسوس نہیں ہوتی لیکن ممکن ہے کہ تنفس بند ہونے کے بعد قلب میں کچھ دیر تک حرکت جاری رہے جس کی وجہ شاید وریڈی خون کے طویل عمل (prolong action) سے مراکز تنفس کا بتدریج مفلوج ہو جانا ہوتا ہے۔ یہ درجہ تین منٹ یا اس سے قدرے زیادہ عرصے تک جاری رہتا ہے۔

اختناق / احتباس تنفس کے بعد حسب ذیل علامات خاص طور پر ظاہر ہوتی ہیں۔

(1) چہرے کی نیلگونی (cyanosis)

(2) ہوا کی خواہش (air hunger)

چہرے کا نیلا پڑ جانا، اس کی وجہ خون میں آکسیجن کی کمی اور ہوا کی خواہش کا زیادہ ہونا خون میں فحیمین کی زیادتی اور lactic acid کی زیادتی ہوتی ہے۔

اختناق / احتباس تنفس سے موت واقع ہونے کا سبب:

خون میں آکسیجن کی کمی موت کا سبب ہوتی ہے کیونکہ خون کی زیادہ سے زیادہ مقدار وریڈی ہو جاتی ہے اس لیے قلبی حرکت سست ہو جاتی ہے اور دوران خون بھی سست ہو جاتا ہے یہاں تک کہ اخیر میں قلب کی حرکت بند ہو جاتی ہے۔ جس تنفس میں ایسا بھی ہوتا ہے کہ اذن اور بطن کے انقباض پر اعصاب کا پورا کنٹرول نہیں رہتا۔ اس لیے اذن کے انقباض کے بعد بطن میں انقباض نہیں رہتا اور قلب کی حرکت عارضی طور پر بند ہو جاتی ہے۔

احتیاجِ حمضین

(قلّتِ حمضین - hypoxia / anoxia)

جب جسم کے اندر آکسیجن کی کمی ہو جائے تو اس حالت کو احتیاجِ حمضین / قلّتِ حمضین یا آکسیجن کی کمی کہتے ہیں۔ یہ کمی سبب سے پیدا سکتی ہے اور ہر سبب میں آکسیجن کی کمی ہونا لازمی ہے۔ Barcroft کے مطابق قلّتِ آکسیجن تین طرح کی ہوتی ہیں:

(A) قلّتِ حمضین نسبی (anoxic anoxia)

(B) قلّتِ حمضین دموی (anaemic anoxia)

(C) قلّتِ حمضین بہ سبب دورانِ خونِ لٹی (stagnant anoxia)

لیکن Peter اور Van Slyke کے مطابق قلّتِ روح کی ایک اور قسم ہوتی ہے جسے

(D) قلّتِ روح بہ سبب تسم خلیہ (histotoxic anoxia) کہتے ہیں۔

(A) قلّتِ حمضین نسبی (anoxic anoxia / arterial hypoxia):

یہ میں آکسیجن کی سپلائی پورے طور پر نہیں ہو پاتی اور Oxyhaemoglobin بھی پورے طور پر نہیں بن پاتی جس سے شریانی خون میں حمضین کا دباؤ کم ہو جاتا ہے۔ ایسا درج ذیل حالات میں ہوتا ہے:

- (1) شہتی ہو میں آکسیجن کا دباؤ کم ہونا۔ جیسا کہ پہاڑوں کی بلندی پر ہوتا ہے۔
- (2) نسیج ریوی میں غیر طبعی (مرضی) کیفیت کا پیدا ہو جانا یعنی امراض ریہ میں قلتِ حمضین نسیجی کی کیفیت پیدا ہو جاتی ہے۔ یہ امراض حسب ذیل ہیں نمونیا، دمہ ریوی (pulmonary asthma)، نختہ الزیہ، ریہ کاسکڑ جانا، تنفس میں رکاوٹ وغیرہ۔

(B) قلتِ حمضین دموی (anaemic anoxia): جب خون میں حرمة الدم (haemoglobin) کی کمی ہو جاتی ہے تو anaemic anoxia ہو جاتا ہے، اس کے کئی اسباب ہیں:

- (1) فقر الدم (anaemia): یہ کئی اسباب سے پیدا ہو سکتا ہے،
- (2) تسمم کاربن مونو آکسائیڈ (CO₂ poisoning)
- (3) تسمم ferricyanides، chlorates، nitrites اور سلفا اور یہ وغیرہ
- یہ سبھی فقر الدم پیدا کرنے کا سبب بنتے ہیں۔ اس کی وجہ سے بھی اعضا میں قلتِ حمضین پیدا ہو جاتی ہے۔

(C) قلتِ حمضین بہ سبب دورانِ خونِ لٹی (stagnant anoxia): ایسا کوئی بھی سبب جو دورانِ خون میں سستی پیدا کرتا ہو، قلتِ حمضین کا سبب بنتا ہے۔ اس حالت میں چونکہ خون کا تعلق آکسیجن سے ہوتا ہے لیکن دورانِ خون کی سستی کی وجہ سے نسیج کو آکسیجن کی مقدار کم حاصل ہوتی ہے اور دورانِ خون کی سستی کی وجہ سے خون کی مقدار عروق میں کم ہو جاتی ہے اور عروقِ شعریہ میں دیر تک رہتی ہے اور نسیج کو جس مقدار میں خون ملنا چاہیے وہ اس کو نہیں مل پاتی۔ اس قلتِ حمضین سے نسیج کے طبعی فعل میں رکاوٹ آ جاتی ہے۔ اس طرح کا قلتِ حمضین اکثر امتلا بطلان القلب (congestive cardiac failure)، جریان الدم (haemorrhage)، وریدی دورانِ خون میں رکاوٹ (obstruction to venous return) اور صدمہ جراحیہ (surgical shock) میں پایا جاتا ہے۔

(D) قلتِ حمضین بہ سبب تسمم خلیہ (histotoxic anaemia): اس طرح کی قلتِ حمضین نسیجی خلیہ (tissue cells) میں کسی زہریلی چیز مثلاً cyanide، سلفائیڈ وغیرہ کے

استعمال سے پیدا ہوتی ہے کیونکہ وہاں خامرات تنفس کے فعل میں رکاوٹ ہونے سے خلیہ تک آکسیجن کی سپلائی پورے طور پر نہیں ہو پاتی جس کی وجہ سے نسجی خلیہ کا فعل بند ہو جاتا ہے۔
جسم کے مختلف نظاموں پر قلتِ حمضین کا اثر

(effects of anoxia on various systems)

مختلف نظاموں پر قلتِ حمضین کے اثرات کا انحصار اس پر ہے کہ یہ قلت کتنی شدید ہے۔ چنانچہ جب آکسیجن کی سپلائی فوری طور پر بند کر دی جائے تو فوراً بے ہوشی طاری ہو جاتی ہے اور جب قلتِ حمضین کی کیفیت آہستہ آہستہ ہو جیسا کہ پہاڑوں کی بلندی پر چڑھنے کی حالت میں ہوتا ہے تو اس کے اثرات بھی آہستہ آہستہ رونما ہوتے ہیں۔ اس طرح قلتِ حمضین کے اثرات بھی مختلف نظام ہائے بدن پر ہوتے ہیں، جو درج ذیل ہیں:

- (1) نظامِ عصبی پر اثرات (on nervous system): نظامِ عصبی پر قلتِ حمضین کے اثرات شراب کے سُم سے مشابہ ہوتے ہیں مثلاً صداع (headache)، غنودگی، بے حسی پیدا ہوتی ہے، (انضباط ذات ختم ہو جاتا ہے) loss of self control، سمجھ بوجھ باطل ہو جاتی ہے، عضلات کمزور ہو جاتے ہیں، غیر منظم حرکت سرزد ہوتی ہے جن سے نکان جلد محسوس ہونے لگتی ہے، توازن قائم نہیں رہتا، بالائی اور زیریں اطراف میں فالج پیدا ہونے کا خطرہ رہتا ہے۔
- (2) نظامِ ہضم پر اثرات (on digestive system): متلی، تے، قلتِ اشتہا (loss of appetite)، بھوس غذاؤں سے نفرت، سیال غذاؤں سے رغبت ہوتی ہے۔
- (3) نظامِ دورانِ خون پر اثر (on circulatory system): قلبی شرح معمولی طور پر بڑھ جاتی ہے۔ ضغطِ الدم بھی بڑھ جاتا ہے۔ احشا اور جلد کی عروق میں انقباض پیدا ہوتا ہے جس سے احشاء کی جانب خون کا دوران بڑھ جاتا ہے تاکہ انھیں حمضین کافی مقدار میں مل سکے۔ بعد میں نبض میں سرعت پیدا ہو جاتی ہے لیکن اس میں ضعف ہوتا ہے، قلب کے انقباضات ضعیف تر ہو جاتے ہیں۔ اتساعِ القلب (cardiomegaly) پیدا ہو سکتا ہے، نیلگوئی پیدا ہو جاتی ہے۔ دوری تنفس (periodic breathing) پیدا ہو جاتا ہے۔
- (4) نظامِ تنفس پر اثرات (on respiratory system): قلتِ حمضین سے

تنفس میں تحریک پیدا ہوتی ہے، جس کی وجہ سے فہمیں کی مقدار زیادہ سے زیادہ خارج ہوتی ہے جس سے شریان میں فہمیں کا دباؤ کم ہو جاتا ہے جس سے تنفس میں ہستی آ جاتی ہے۔ پھر خون میں فہمیں کا دباؤ بڑھ جاتا ہے جس سے تنفس میں تحریک پیدا ہوتی ہے۔ اس طرح یہ سلسلہ جاری رہتا ہے اور باری باری سے تنفس میں بیشی اور کمی کی ظاہر ہوتی ہے اور اس عرصے میں خون کی مزید کمی پیدا ہو جاتی ہے۔ جب فہمیں %10 تک رہ جاتی ہے تو نیلگوئی پیدا ہو جاتی ہے جس سے دماغ بھاری (dull) ہو جاتا ہے۔ جلد ہی قلت فہمیں کی وجہ سے بے ہوشی طاری ہو جاتی ہے۔

نیلگوئی (cyanosis)

نیلگوئی ایک سرریاتی حالت (clinical state) ہے جس میں جلد اور غشاء مخاطی دونوں نیلے ہو جاتے ہیں۔ نیلگوئی مقامی و عمومی دونوں ہو سکتے ہیں۔ جب نیلگوئی عام ہو تو اس کا بہترین مشاہدہ ہونٹوں پر، ناک، رخساروں، دونوں کان، ہاتھ، پاؤں پر کیا جاسکتا ہے جس کا سبب عروق شعریہ میں دورہ کر رہے خون کی کیفیت کا بدل جانا ہوتا ہے۔ جب ان حصوں سے خون دبا کر نکالا جائے تو عارضی طور پر نیلگوئی غائب ہو جاتی ہے۔

نیلگوئی کا انحصار خون میں موجود حمرة الدم کی کم مقدار پر ہے، اس کے علاوہ خون میں حمرة الدم کی دیگر اقسام مثلاً metahaemoglobin اور sulphhaemoglobin جن کا رنگ سیاہ (dark colour) ہوتا ہے، بھی نیلگوئی کا سبب بنتے ہیں۔ حسب ذیل امور نیلگوئی کا سبب بنتے ہیں:

(1) ریہ میں آکسیجن کے جذب ہونے کے عمل میں نقص آ جاتا ہے۔ اس کے اسباب حسب ذیل ہیں:

- زیادہ بلند مقامات کی ہوا میں آکسیجن کا کم ہونا
- امراض ریہ
- ریہ کا سکڑنا (collapse)
- قصبتہ الزیہ و شعبہ میں کسی رکاوٹ کا پیدا ہو جانا
- قلب کا فیل ہو جانا

- (f) قسم کاربن مونو آکسائیڈ
 (2) وریڈوشریانی خون کا خلط ملط (admixture) ہو جاتا: یہ عموماً پیدائشی قلبی امراض میں ہوتا ہے جس میں بائیں اور دائیں بطن کے درمیان براہ راست تعلق قائم رہتا ہے۔
 (3) Oxyhaemoglobin کا زیادہ کم ہو جانا۔ جو عام طور پر مقامی سردی اور وریڈی دوران خون میں رکاوٹ کے سبب ہوتا ہے۔

کثرت تنفس

(hyperpnoca)

- اس سے مراد شرح تنفس کا بڑھ جانا ہے۔ فی منٹ اگر سانس کے ذریعے ہوا کی زیادہ مقدار جذب کی جائے تو اسے کثرت تنفس کہتے ہیں یا اگر تنفس کی تعداد بلا کسی وقت کے بڑھنے لگے تو ایسی حالت کو بیش تنفس کہتے ہیں۔ اس کے اسباب حسب ذیل ہیں:
- (A) ارادی کثرت تنفس : اس میں انسان ارادے کے تحت جلدی اور گہری سانس لیتا ہے۔
- (B) قشری (cerebral cortex) سے تحریکات کا مرکز تنفس کو ایصال، جیسا کہ جذبات کی حالت میں ہوتا ہے۔ اس میں کثرت تنفس ہو جاتا ہے۔
- (C) سریرتختانی (hypothalamus) سے تحریکات۔
- (D) جلد سے پیدا ہونے والے درو، حرارت، برودت وغیرہ انعکاسات سے تحریک۔
- (E) ایسے تمام حالات جن میں شرح احتمال بہت بڑھ جاتا ہے جس کی وجہ سے ریہ میں ہوا کی آمد و رفت بڑھ جاتی ہے۔ مثلاً ریاضت وغیرہ۔
- (F) وہ تمام عوامل جو عمر تنفس پیدا کرتے ہیں وہ یقیناً کثرت تنفس کا سبب بنتے ہیں۔ چونکہ ارادی کثرت تنفس زیادہ اہمیت کا حامل ہے اس لیے اس کے اثرات ذیل میں درج ہیں:
- اگر کوئی شخص بدنی و ذہنی سکون کی حالت میں ہو اور سرعت کے ساتھ گہرے گہرے سانس

تین منٹ تک لیتا جائے اور اس کے بعد سانس لینا بند کر دے تو اس میں تبدیلیاں رونما ہوتی ہیں جیسے:

(1) تھوڑی دیر کے لیے تنفس رک جاتا ہے جسے عدم تنفس کہتے ہیں۔ اس کا سبب یہ ہے کہ فحشین کثیر مقدار میں باہر نکل جاتا ہے جس سے مرکز کو تحریک نہیں ملتی۔ اس سے تنفس دوری شروع ہوتا ہے یعنی تھوڑے تھوڑے وقفے سے سانس لیتا ہے۔ اس کے بعد عدم تنفس پیدا ہو جاتا ہے اور پھر سانس لینے لگتا ہے۔ یہ سلسلہ تھوڑی دیر تک جاری رہتا ہے حتیٰ کہ طبعی تنفس بحال ہو جاتا ہے۔

(2) قلویت الدم (alkalosis) پیدا ہو جاتی ہے جس کا سبب یہ ہے کہ فحشین کثیر مقدار میں باہر خارج ہو جاتا ہے۔

(3) کثیر مقدار میں قلوئی پیشاب کا اخراج جس میں بائی کاربونیٹ کی مقدار زیادہ ہوتی ہے۔

(4) بول میں keto acid کا خارج ہونا۔

(5) عروق جلدیہ میں انقباض پیدا ہو جاتا ہے جس سے جلد سفید اور ٹھنڈی ہو جاتی ہے۔

(6) قلبی ماحصل (output) بڑھ جاتا ہے اور ضغط الدم بھی قدرے بڑھ جاتا ہے۔

(7) دوران سرا اور اطراف کی حسیات میں خلل پیدا ہو جاتا ہے۔ شعور کی تیز کم ہو جاتی ہے جس کا

سبب یہ ہے کہ دماغی عروق میں انقباض کے سبب آکسیجن کی کمی ہو جاتی ہے۔

(8) کزاز یا تشنج پیدا ہو جاتا ہے جس کا سبب قلویت الدم ہوتی ہے۔

انتصاب النفس (Orthopnoea)

یہ عسر تنفس کی وہ حالت ہے جس میں انسان بیٹھ کر سانس لینے پر مجبور ہوتا ہے یعنی عسر تنفس اتنا بڑھ جاتا ہے کہ مریض لیٹ نہیں سکتا اور نکیہ کے سہارے بیٹھ کر یا انتصاب النفس کی میز کا سہارا لیتا ہے۔ یہ حالت امتلاء بطلان القلب (congestive cardiac failure) میں پیدا ہوتی ہے۔ اس کے کئی اسباب ہیں:

(1) عظیم کبد اور دوسرے احشاء کا لینے کی حالت میں دیا فرغنا پر جو بوجھ پڑتا ہے وہ بیٹھنے کی

- حالت میں کم ہو جاتا ہے جس سے دیا فرغمانیچے کی جانب حرکت کر سکتا ہے۔
- (2) بیٹھنے کی حالت میں مبداء الانخاع سے خون جلدی باہر نکلتا ہے جس کی وجہ سے اس میں موجود تنفس کے مراکز کی دسوی پرورش بہتر ہوتی ہے۔
- (3) بیٹھنے کی وضع میں بہ نسبت لیٹنے کے قوت حیویہ 25 فی صد زیادہ ہوتی ہے۔
- (4) رتھین (lungs) سے خون جلدی باہر نکلتا ہے جس سے استلاء الازیہ کم ہو جاتا ہے۔

عدم تنفس (apnoea)

تنفس کے رک جانے کو عدم تنفس یا انقطاع تنفس کہا جاتا ہے۔ عارضی عدم تنفس مندرجہ ذیل حالتوں میں ہوتا ہے:

- (1) تنفس دوری (periodic breathing): یہ وہ حالت ہے جس میں ایک بار کثرت تنفس اور دوسری بار عدم تنفس پیدا ہوتا ہے۔ یہ حالت ایک دور کی طرح چلتی ہے۔ اسی سبب سے اسے تنفس دوری کہا جاتا ہے۔
- (2) خون میں فمین کا دباؤ
- (3) انعکاس عدم تنفس (reflex apnoea): یہ کئی طرح کا ہوتا ہے:
- (a) غذا نگلنے کے دوران تنفس کا بند ہو جانا جو تقریباً 1.5 سیکنڈ کا ہوتا ہے۔
- (b) عدم تنفس رسیلہ کظریں کی وجہ سے ہو جاتا ہے کیونکہ اس ہارمون کی وجہ سے شرح تنفس کم ہو جاتی ہے اور تھوڑی دیر بعد بالکل بند ہو جاتی ہے۔
- (c) عصب راجع کے حسی ریشوں کو تحریک پہنچانے سے تنفس رک جاتا ہے۔

دوری تنفس (periodic breathing)

یہ وہ حالت ہے جس میں ایک بار کثرت تنفس اور ایک بار عدم تنفس پیدا ہوتا ہے اور یہ حالت ایک دور کی طرح چلتی رہتی ہے۔ اسی سبب سے اسے تنفس دوری (periodic breathing) کہا جاتا ہے۔ اس میں ہر ایک مرحلہ (phase) تقریباً 20 سیکنڈ کا ہوتا ہے۔

یہ حالت بعض صحت مند بچوں میں یا نیند کی حالت میں صحت مند نوجوانوں میں بھی دیکھی جاسکتی ہے۔ اونچے مقامات پر آکسیجن کی کمی کی حالت میں یہ کیفیت پیدا ہوتی ہے۔ بعض لوگوں میں کثرت تنفس کے دوران ضغط الدم بڑھ جاتا ہے اور بعض میں عدم تنفس کے دوران۔ بعض ماہرین کے مطابق قلب سے خون دماغ تک پہنچنے میں تاخیر ہوتی ہے تو تنفس دوری پیدا ہو جاتا ہے جسے Cheyne-stokes breathing (شینے اسٹوکس تنفس) بھی کہا جاتا ہے۔ چنانچہ تنفس دوری کی عام قسم کو 'شینے اسٹوکس تنفس' (Cheyne-stokes breathing) کہا جاتا ہے۔ وہ مرضی حالت جس میں یہ حالت پائی جاتی ہے، درج ذیل ہیں:

(1) کسی سبب سے کھوپڑی میں دباؤ کا بڑھ جانا جیسے سلعہ دماغ (brain tumour)،
سرسام (meningitis)۔

(2) قلب فیل ہو جانے سے آکسیجن کی کمی ہو جائے یا امراض ریہ سے آکسیجن کی کمی ہو جائے۔

(3) luraemia اور دوسرے سخی حالات کی وجہ سے تنفسی مرکز میں جھوٹ (collapse) پیدا ہو جاتا ہے۔

بائٹ تنفس Biot breathing : بائٹ تنفس دو دوروں پر مشتمل ہوتا ہے؛ عدم تنفس اور کثرت تنفس۔ یہ تنفس دوری دماغی فتوروالے مریضوں میں پایا جاتا ہے۔

سطح مرتفع پر آب و ہوا کا ناموافق ہو جانا یا
پہاڑی کی بلندی پر سانس یا توافقِ آب و ہوا
(acclimatisation)

جب کوئی شخص سطح سے بلندی پر جاتا ہے تو اس کا بدن، بلندی پر اثرات کا مقابلہ کرنے کے لیے خود میں تبدیلیاں پیدا کرتا ہے۔ اسے 'توافقِ آب و ہوا' (acclimatisation) کہتے ہیں۔

پہاڑی کی بلندی پر آکسیجن کا جزوی دباؤ (partial pressure) کم ہوتا ہے اور ہوا کا دباؤ بھی کم ہوتا ہے۔ شروع میں جسم کو آکسیجن کی کمی محسوس ہوتی ہے یعنی ضرورت کے لحاظ سے مقدار کافی نہیں ہوتی جس کا نتیجہ یہ ہوتا ہے کہ درد سر، متلی، چکر اور بہت زیادہ کمزوری محسوس ہوتی ہے۔ کچھ عرصے بعد یہ علامات آہستہ آہستہ دور ہو جاتی ہیں۔

بلندی والے مقامات پر آکسیجن کا جزوی دباؤ کم ہونے سے مندرجہ ذیل تبدیلیاں رونما ہوتی ہیں۔

(1) سانس کی رفتار تیز اور گہری ہو جاتی ہے۔

(2) قلب کی حرکت تیز ہو جاتی ہے جس سے دوران خون تیز ہو کر کافی آکسیجن کی مقدار انسجہ تک پہنچتی ہے۔

(3) آنسو میں سرخ خونی ذرات کی مقدار اور حرہ الدم کی مقدار بڑھ کر خون کو پہلے سے زیادہ آکسیجن کی مقدار لے جانے کے قابل بنا دیتی ہے۔

بلندی (10 ہزار سے 14 ہزار فٹ) پر بدن میں جو تبدیلیاں رونما ہوتی ہیں ان کو دو قسموں میں تقسیم کیا جاسکتا ہے

(A) فوری تبدیلی (immediate change)

(B) بعد کی تبدیلی (delay change)

فوری تبدیلیاں (immediate change) :

یہ حسب ذیل ہیں:

(1) تنفس میں تبدیلی (respiratory change) : ترویح روی

(pulmonary ventilation) بڑھ جاتی ہے۔ کاربن ڈائی آکسائیڈ زیادہ مقدار میں باہر نکل جاتا ہے جس سے خون زیادہ قلوئی ہو جاتا ہے۔ پھیپھڑوں کا مجموعی حجم بڑھ جاتا ہے جس کی وجہ سے دوازہ زیادہ ساتی ہے۔ ارواح کا تبادلہ زیادہ ہوتا ہے۔

(2) پیشاب میں تبدیلی (changes in urine) : گردوں سے قلوئی

بول خارج ہوتا ہے۔ بولینا کی مقدار بڑھ جاتی ہے اور امونیا کم ہو جاتا ہے۔ حامضات کا اخراج کم ہو جاتا ہے تاکہ قلویت دم کا مقابلہ ہو سکے۔

(3) دوران خون میں تبدیلی (changes in circulation) : رفتار

قلب فی منٹ بڑھ جاتی ہے اور ضغط الدم بھی بڑھ جاتا ہے۔ عروق دمویہ میں انقباض پیدا ہوتا ہے۔ رفتار دوران خون بڑھ جاتی ہے۔ یہ تبدیلیاں عارضی ہوتی ہیں۔ رفتار قلب اور ضغط الدم میں زیادتی صرف چند دنوں تک پائی جاتی ہے۔ نبض میں سرعت اس بات کی طرف اشارہ کرتی ہے کہ قلب امتلاء (congested) میں ہے۔ بعد میں ضغط الدم میں قدرے کمی آ جاتی ہے۔

(4) خون میں تبدیلی (changes in blood) : خون کا حجم بڑھ جاتا

ہے۔ حرۃ الدم کی مقدار بڑھ جاتی ہے جس سے ترسیل روح کی استعداد بڑھ جاتی ہے۔ کریات
 حرۃ کی تعداد بڑھ جاتی ہے اس لیے پہاڑوں پر رہنے والے افراد میں کریات حرۃ کی تعداد ساٹھ
 سے اتسی لاکھ فی مکعب ملی میٹر ہو جاتی ہے۔

بعد کی تبدیلی (delayed changes)

بعد میں جو اثرات رونما ہوتے ہیں ان میں قوتِ حیویہ کا بڑھنا جیسی تبدیلیاں ہوتی ہیں۔
 خِ اصفر کاخِ احمر میں تبدیل ہونا وغیرہ۔

سمندر کی گہرائی اور کانوں (کوئلہ) میں کام کرنے سے سانس پر اثر

اگر کرہ ارض پر ہوا کا دباؤ بڑھا دیا جائے تو کسی حد تک اثر نہیں ہوتا مگر عام ہوائی دباؤ (760 ملی میٹر سیما) سے یہ 5 یا 6 گنا ہونے پر کافی اثر محسوس ہونے لگتا ہے۔ اگر دباؤ 10 گنا کر دیا جائے تو انسان بہت جلد تشنج کی حالت سے مر جاتا ہے کیونکہ ہوا کا دباؤ زیادہ ہونے پر زیادہ مقدار میں ہوا خون میں حل ہو جاتی ہے جو کہ دباؤ دور کرنے پر نکل آتی ہے۔ اگر دباؤ ایک دم سے کم کر دیا جائے تو گیس کے بلبلے عروق میں بن جاتے ہیں جو کہ خون کی چھوٹی چھوٹی نالیوں (arteriotes / capillaries) کو بند کر دیتے ہیں اور اس حصے میں دوران خون رک جاتا ہے۔ اس کی وجہ سے انسجہ میں مقامی طور پر اختناق کی حالت پیدا ہو جاتی ہے اور اپنا کام کرنے کے قابل نہیں رہتے چنانچہ وہ حصہ بے کار ہو جاتا ہے۔ اگر یہ حالت قلب یا دماغ کے کسی حصے میں واقع ہو جائے تو اکثر فالج ہو کر موت کا سبب بن جاتا ہے۔ اس سے بچنے کے لیے ہوا کا دباؤ آہستہ آہستہ کم کیا جائے تاکہ محلول ہوا بلبلوں کی صورت میں نہیں بلکہ آہستہ آہستہ سانس کے ساتھ خارج ہو جائے۔ یہ صورت بہت گہری کوئلہ کانوں میں کام کرنے والے اور سمندر کی گہرائی میں کام کرنے والوں کے لیے نہایت ضروری ہے۔

نظام تنفس میں مقام معطل (dead Space) :

مقام معطل نظام تنفس میں ناک (nose) اور شعیب (bronchioles) کے درمیان وہ مقام ہے جہاں غازات (O₂ اور CO₂) کا تبادلہ (exchange) نہیں ہوتا گوکہ ان مقامات سے ہو کر ہوا حویصلات الرز یہ تک پہنچتی ہے جہاں غازات کا تبادلہ ہوتا ہے۔

جیسا کہ معلوم ہے کہ ہوائِ نفس (tidal air) کی مقدار 500 ملی لیٹر ہے۔ ان 500 ملی لیٹر میں سے 150 ملی لیٹر ہوا trachea اور terminal bronchiole میں قیام کرتی ہے۔ جب کہ 350 ملی لیٹر ہوا respiratory bronchiole ، alveolar duct اور alveoli میں قیام کرتی ہے۔ اسی 350 ملی لیٹر ہوا کے ذریعے ہی تنفسی گیس کا تبادلہ حویصلات الرز یہ میں ہوتا ہے۔

1963 میں E.R. Weible کے مطابق نظام تنفس (رہیہ) کو اس نے دو zone

(منطقوں) میں تقسیم کیا:

(1) منطقہ اتصال (conducting zone)

(2) منطقہ تنفس (respiratory zone)

منطقہ اتصال کے تحت ناک، انف حلقی (nasopharynx)، حجرہ، قصبہ الرز یہ، شعبہ (bronchus - دایاں، بائیں)، Lobar (secondary) bronchus (شعبہ ثانی)، segment (tertiary) bronchus (شعبہ ثلاثہ)۔ ان میں شعبہ ثلاثہ تقسیم در تقسیم ہو کر فصیصی شعیب (lobular bronchiole) میں اس کے بعد یہ مزید تقسیم ہو کر شعیب اختتامی (terminal bronchiole) میں تبدیل ہوتا ہے۔ ناک سے لے کر شعیب اختتامی تک (کے مقامات تک) ہوا کی کل مقدار 150 ملی لیٹر ہوتی ہے۔ اس ہوا کے ذریعے تنفسی گیس کا تبادلہ (خون میں) نہیں ہوتا۔ اسے مقام معطل (dead space) کہتے ہیں۔ بلکہ یہ ہوا تنفسی گیس کے لیے حویصلات الرز یہ تک پہنچانے کا باعث بنتی ہے۔

جبکہ منطقہ تنفس کے تحت تنفسی شعیب (respiratory bronchiole)، قنات

حویصلات الرز یہ (alveolar duct) اور حویصلات الرز یہ (alveoli) ہوتے ہیں۔ ان

مقامات پر ہوا کی مقدار 350 ملی لیٹر ہوتی ہے اور ہمیں پر تنفسی گیس کا تبادلہ ہوتا ہے۔
مقام معطل تشریحی و منافی دو طرح کے ہوتے ہیں۔

مقام معطل تشریحی (anatomical dead space): مقام معطل تشریحی سے مراد یہ tracheo bronchial tree (تصہ الزیہ سے شعیب کی شاخوں یعنی terminal bronchiole تک) ہے۔ ان کی نسجی ساخت ایسی ہے کہ یہاں پر گیسوں کا تبادلہ نہیں ہوتا ہے۔

مقام معطل منافی (physiological dead space): یہ وہ مقام ہے جہاں گیسوں کا تبادلہ آسانی کے ساتھ ہوتا ہے۔ یہ مقام حویصلات الزیہ ہے کیونکہ اس مقام پر عروق شعریہ کی ایک باریک غشاء ہوتی ہے جہاں گیسوں کے تبادلے میں آسانی ہوتی ہے۔ اگر اس مقام کے عروق شعریہ میں سدہ (embolism) ہو جائے تو گیس کا تبادلہ نہیں ہوگا اور وہ مقام غیر فعال ہو جائے گا۔

کتابیات

1. Guyton, A.C.: Text Book of Medical Physiology, Ed. VIII & IX, W.B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A.
2. Chatterjee, C.C.(1992): Human Physiology, Vol. I, Medical Allied Agency, Calcutta, India.
3. Chakrabarti, B.K. et.al. (1984): Human Physiology, Ed.II, New Book Stall, Calcutta, India.
4. Lehninger, et.al (1993): Principles of Biochemistry, CBS Publishers and Distributors, New Delhi.
5. John B. West (1985): Best and Taylor's Physiological Basis of Medical Practice, Ed. IX, Williams & Wilkins, Baltimore.
6. S.A. Georgieva (1989): Essentials of Physiology, Mir Publishers, Moscow
7. Wilfred M. Compenhaver (Revised by), 1967, Bailey's Text Book of Histology, Scientific Book Agency, Calcutta-1
8. Sembulingam, K. & Sembulingam, P.(2006) Essentials of

Medical Physiology, Ed. IV, Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd., New Delhi, India.

- 9.. Butterworth Medical Dictionary, IInd edition. Maedonald Crichley, ELBS, 1989.
- 10- Human Anatomy, 3rd edition, Vol. II, B.D. Chaurasia, CBS Publishers, Daryaganj, Delhi, 2003.
- 11- 6. Human Physiology, 11th edition, Vol. II, Medical Allied Agency, Mahatma Gandhi Road, Calcutta, 2002.
- 12- Oxford English Dictionary, 8th edition, Angus Stevenson, Oxford University Press, YMCA, Library Building, JaiSigh Road, New Delhi, 2002.
- 13- Principles of Physiology, 10th edition, Thomas Andrew Wolf Publishing Limited, Torington Place, London, 1990.
- 14-. Textbook of Physiology, 10th edition, G.H. Bell, D. Emslik Smith, Peterson, Longman Group Limited, Edinburg, 1980.
- 15- William F.Ganong Review of Medical Physiology (2003)
- 16- R Chandramouli Textbook of Physiology (2003)
- 17- Chaudhuri Concise Medical Physiology (2004)
- 18- وصی میڈیکل ڈسٹنری انگلش۔ اردو مولانا حکیم عزیز الرحمن اعظمی
- 19 - حکیم خواجہ رضوان احمد (1980) منافع الاعضاء مصور، دفتر دارالتالیفات، خداداد کالونی، کراچی۔ 5

قومی کونسل نے اپنے قیام کے اولین برسوں سے ہی اس امر کا بطور خاص خیال رکھا ہے کہ اردو زبان کو دنیا کی دیگر زبانوں کے مقابل اس طرح ایستادہ کیا جائے کہ اس کے خزانے میں تمام علوم و فنون کی معلومات جمع ہوں۔ یوں تکنیکی کتابوں کو اردو زبان میں منتقل کرنے کا آغاز فورٹ ولیم کالج اور دہلی کالج نے کیا لیکن آزادی کے بعد آزاد ملک میں پہلے ترقی اردو بیورو اور بعد میں قومی کونسل برائے فروغ اردو زبان نے نہایت وسیع پیمانے پر مختلف علوم و فنون کی کتابوں کو یا تو دوسری زبانوں سے ترجمہ کروا کر شائع کیا ہے یا پھر پروجیکٹ کے طور پر ماہرین کی خدمات سے استفادہ کیا گیا ہے۔

زیر نظر کتاب ”منافع الاعضاء“ اسی سلسلے کی ایک کڑی ہے۔

ہم اس بات سے بخوبی واقف ہیں ”صحت“ آج دنیا کے سامنے ایک نہایت اہم موضوع ہے اور ہماری تمام ترقی کا دارومدار صحت مند معاشرے میں رہنے والے صحت مند افراد کے کندھوں پر ہے اور صحت مند تو انارہنے کے لیے ہمارے لیے یہ جاننا بھی نہایت ضروری ہے کہ ہم جس جسم کے مالک ہیں اس جسم نما گھر کی تعمیر میں کس طرح کا خمیر استعمال کیا گیا ہے؟ خون کیا ہے؟ ریشے کیا ہیں؟ دیگر خلیات کی کیا اہمیت ہے اور ان کی نشوونما کے لیے کیسے اقدام کیے جائیں۔

تین جلدوں پر مشتمل اس کتاب میں جملہ انسانی اعضاء اس کے افعال اور ان اعضاء پر خارجی عوامل کے اثرات کس طرح رونما ہوتے ہیں اسے بے حد تفصیل سے بیان کیا گیا ہے یقیناً قومی کونسل کے ذریعے شائع کی جانے والی یہ کتاب اردو قارئین کے لیے اور بطور خاص طب کے طالب علموں کے لیے ایک نایاب تحفہ ثابت ہوگی۔ انسانی جسم کے اندر موجود ایک ایک بہت بڑی کائنات سے رو برو ہونے کے لیے اس کتاب کی تمام تین جلدوں کا مطالعہ کرنا بے حد ضروری ہے۔



₹ 445/-

قومی کونسل برائے فروغ اردو زبان
وزارت ترقی انسانی وسائل، حکومت ہند
فروغ اردو بھون، ایف سی، 33/9،
انسٹی ٹیوشنل ایریا، جسولا، نئی دہلی۔ 110025