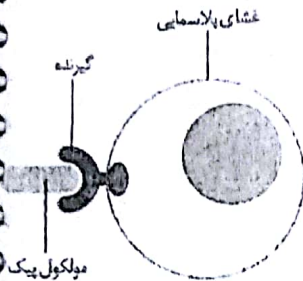


فصل ۴ (تنظیم شیمیایی)

پیک شیمیایی

پیک شیمیایی مولکولی است که پیامی را از یک نقطه به نقطه دیگر می‌برد. یاخته‌ای که تحت تاثیر مولکول پیک قرار می‌گیرد یاخته هدف نام دارد. یاخته هدف، برای پیک گیرنده‌ای دارد که از جنس پروتئین است (شکل ۱). مولکول پیک، تنها بر یاخته‌ای می‌تواند اثر کند که گیرنده آن را دارد و این یاخته، همان یاخته هدف است. براساس مسافتی که پیک طی می‌کند تا به یاخته هدف برسد، پیک‌ها را به دو گروه کوتاه‌برد و دور‌برد تقسیم می‌کنند.



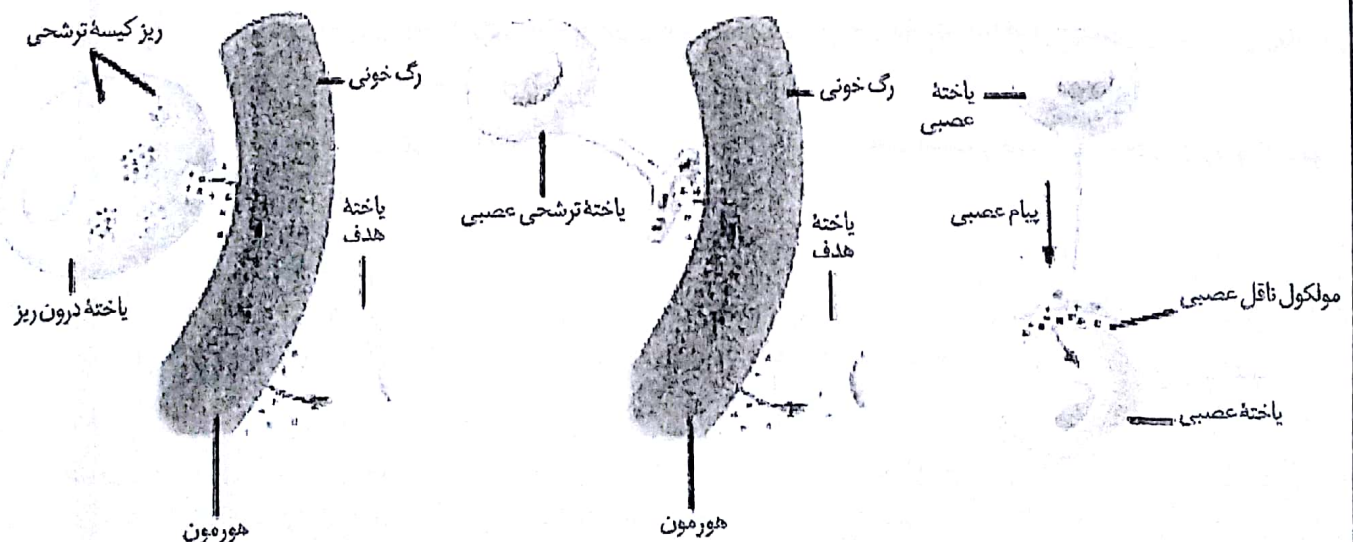
شکل ۱- پیک از طریق اثر برگیرنده اختصاصی خود در یاخته هدف در آن تغییر ایجاد می‌کند.

الف) پیک‌های کوتاه‌برد

پیک کوتاه‌برد، چنانکه از نام آن پیداست، بین یاخته‌هایی ارتباط برقرار می‌کند که در نزدیکی هم‌اند و حداکثر چند یاخته با هم فاصله دارند. ناقل عصبی (مانند استیل کولین، دوپامین) یک پیک کوتاه‌برد است. این پیک از یاخته پیش‌سیناپسی ترشح و بر یاخته پس‌سیناپسی اثر می‌کند.

ب) پیک‌های دور‌برد

پیک‌های دور‌برد پیک‌هایی هستند که به جریان خون وارد می‌شوند و پیام را به فاصله‌ای دور منتقل می‌کنند. هورمون‌ها پیک‌های دور‌بردند. گاهی نورون‌ها پیک شیمیایی را به خون ترشح می‌کنند؛ در این صورت این پیک یک هورمون به شمار می‌آید (نه یک انتقال‌دهنده عصبی). به طور مثال هورمون ضد ادراری و اکسی توسین که در جسم سلولی نورون‌های هیپوتالاموس ساخته می‌شود. چون وارد جریان خون می‌شود پیک دور‌برد هستند و انتقال‌دهنده‌ی عصبی نیستند.



ارتباط شیمیایی در جانوران

در دنیای جانوران از ارتباط شیمیایی نه فقط برای ارتباط بین یاخته‌ها، بلکه برای ارتباط افراد با یکدیگر نیز استفاده می‌شود. فرومون‌ها موادی هستند که از یک فرد ترشح شده و در فرد یا افراد دیگری از همان گونه پاسخ‌های رفتاری ایجاد می‌کند. مثلاً: ۱- زنبوراز فرومون‌ها برای هشدار خطر حضور شکارچی به دیگران استفاده می‌کند. ۲- مارها قادرند با گیرنده‌های شیمیایی زبانشان، فرومون‌های موجود در هوا را تشخیص دهند و از وجود جانوران در اطراف خود آگاه شوند. ۳- گریه‌ها از فرومون‌ها برای تعیین قلمرو خود استفاده می‌کنند.

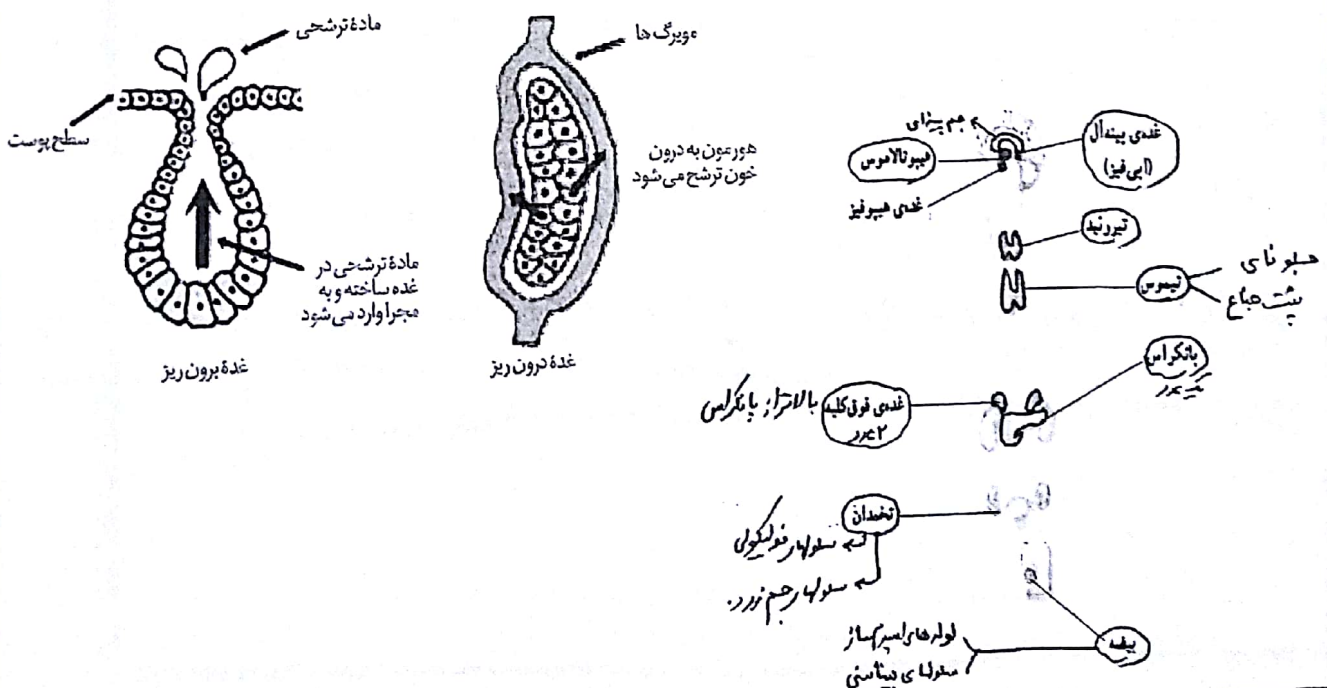
غده‌های بدن

هورمون‌ها از یاخته‌های درون ریز ترشح می‌شوند. این یاخته‌ها ممکن است به صورت پراکنده در اندام‌ها دیده شوند مثل یاخته‌های درون ریز در معده (هورمون گاسترین) و دوازدهه (هورمون سکرترین) در کلیه و کبد (هورمون اریثروپویتین) ترشح می‌کنند. همچنین ممکن است یاخته‌های درون ریز را به صورت مجتمع یافت که در این صورت غده درون ریز را تشکیل می‌دهند.

نکته ۱: مجموع یاخته‌ها و غدد درون ریز و هورمون‌های آن‌ها را **دستگاه درون ریز** می‌نامند. این دستگاه به همراه دستگاه عصبی فعالیت‌های بدن را تنظیم می‌کنند و نسبت به محرک‌های درونی و بیرونی پاسخ می‌دهند.

نکته ۲: غده برون ریز ترشحات خود را از طریق مجرایی به سطح یا حفرات بدن می‌ریزد. ترشحات غدد برون ریز وارد آب میان‌بافتی (محیط داخلی) نمی‌شود. اما ترشحات غده درون ریز وارد مجرا نمی‌شوند بلکه ابتدا وارد فضای بین سلولی (آب میان‌بافتی) می‌شوند و سپس به خون وارد می‌شوند.

نکته ۳: همه‌ی سلول‌های ترشحی غده برون ریز از یاخته‌های پوششی تشکیل شده‌اند. سلول‌های ترشحی در بیشتر غدد درون ریز (مثل تیروئید) از یاخته‌های پوششی تشکیل شده‌اند. ولی در برخی غدد درون ریز (مانند هیپوتالاموس) از سلول‌های عصبی ساخته شده‌اند.

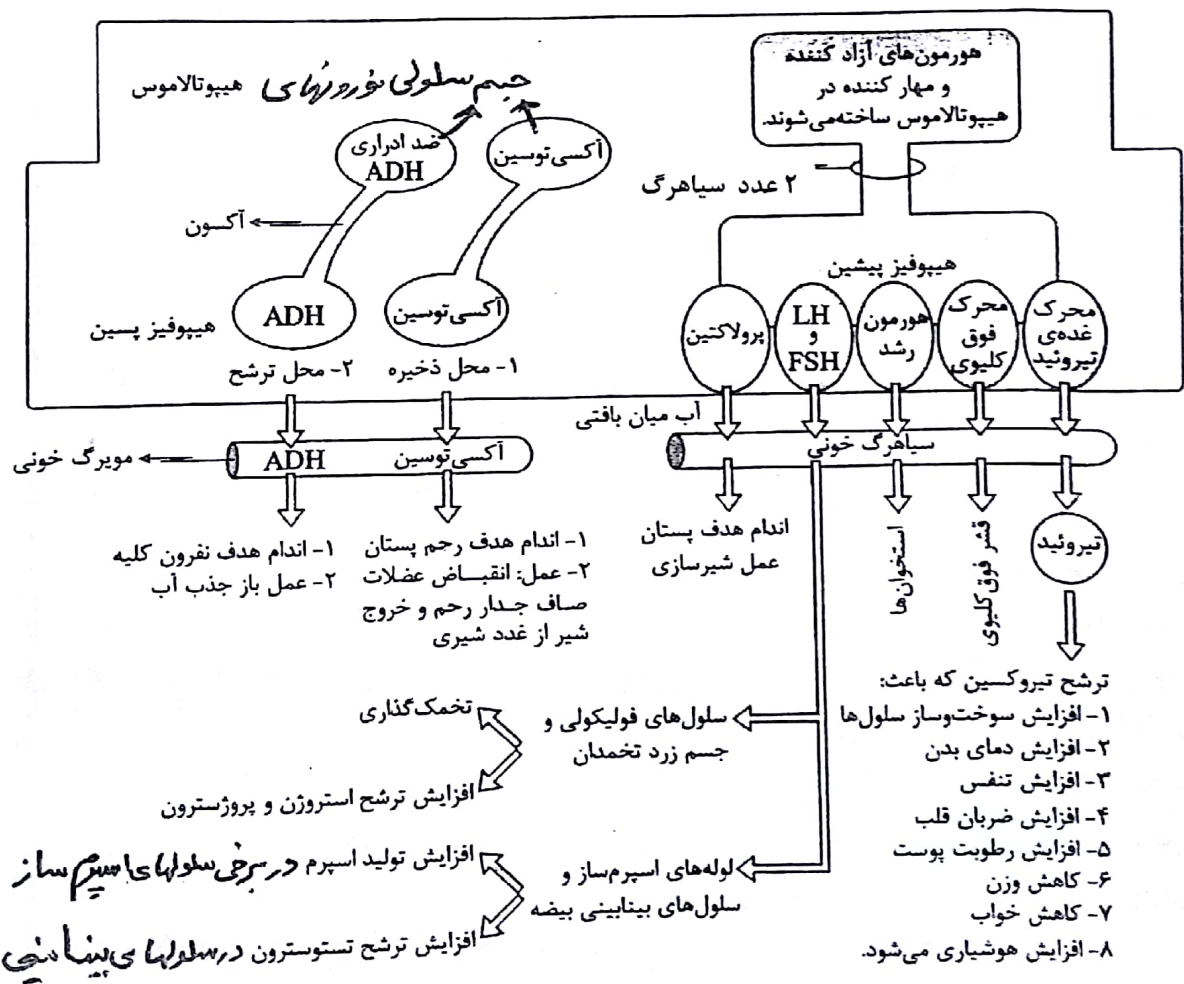


(۱) غده‌ی هیپوتالاموس (زیر نهنج):

در زیر تالاموس قرار دارد با مرتبط کردن دستگاه‌های عصبی و هورمونی، هم ایستایی (هوموستازی) بدن را حفظ می‌کند. هیپوتالاموس دمای بدن، تعداد ضربان قلب، فشار خون، تشنگی، گرسنگی و خواب را تنظیم می‌کند. هیپوتالاموس با ساخت یک سری هورمون نقش مهمی در تنظیم ترشح و فعالیت بسیاری از غدد بر عهده دارد. گیرنده‌های فشار اسمزی در هیپوتالاموس قرار دارند.

(۲) غده‌ی هیپوفیز (زیر مغزی):

تقریباً به اندازه‌ی یک نخود است و با ساقه‌ای از هیپوتالاموس (زیر نهنج) آویزان است. این غده درون یک گودی، در استخوانی از کف جمجمه جای دارد. غده‌ی زیر مغزی سه بخش دارد که پیشین، میانی و پسین نامیده می‌شوند. عملکرد بخش میانی در انسان به خوبی شناخته نشده است.



الف) بخش پسین

بخش پسین هیچ هورمونی نمی سازد. هورمون های بخش پسین در جسم سلولی نوروں های هیپوتالاموس (زیرنهنج) ساخته شده، از طریق آکسون ها به بخش پسین میرسد. دو هورمون به نام های ضدادراری، واکسی توسین، در جسم سلولی نوروں های زیرنهنج ساخته و از طریق آکسون به هیپوفیز پسین می رود، در بخش پسین هیپوفیز ذخیره می شوند. و در مواقع نیاز از هیپوفیز پسین به خون ترشح می شوند، بنابراین این دو هورمون در محلی غیر از محل ساخت خود به خون وارد می شوند.

الف) هورمون ضد ادراری (آنتی دیورتیک = ADH) :

تنظیم آب تحت تنظیم عوامل مختلفی مثل هورمون ها قرار دارد. اگر غلظت مواد حل شده در خوناب از یک حد مشخص فراتر رود، گیرنده های اسمزی در زیرنهنج تحریک می شوند. در نتیجه تحریک این گیرنده ها از یک سو، مرکز تشنگی در زیرنهنج فعال می شود و از سوی دیگر، هورمون ضد ادراری از غده زیرمغزی پسین ترشح می شود. این هورمون با اثر بر کلیه ها، بازجذب آب را افزایش می دهد و به این ترتیب دفع آب از راه ادرار کاهش پیدا می کند.

نکته ۱: افزایش ADH باعث می شود که حجم ادرار کم ولی حجم خون زیاد شود و فشار خون زیاد می شود، ادرار غلیظ می شود ولی خون رقیق می شود و هماتوکریت کاهش می یابد. چون ادرار غلیظ می شود می تواند بازجذب اوره در مجاری جمع کننده ادرار افزایش یابد.

نکته ۲: اگر بنا به عللی هورمون ضد ادراری ترشح نشود، مقدار زیادی ادرار رقیق از بدن دفع می شود. چنین حالتی به دیابت بی مزه معروف است. مبتلایان به این بیماری احساس تشنگی می کنند و مجبورند مایعات زیادی بنوشند. این بیماری به علت برهم زدن توازن آب و یون ها در بدن، نیازمند توجه جدی است. در دیابت بی مزه حجم ادرار افزایش می یابد و ادرار رقیق است.

ب) اکسی توسین :

هورمون پروتئینی است توسط ریبوزوم در جسم سلولی نوروں های هیپوتالاموس با صرف انرژی ساخته می شود. و در هیپوفیز پسین با اگزوسیتوز (با صرف انرژی) از انتهای آکسون ها آزاد می شود. این هورمون سبب خروج شیر از غده ی پستانی مادر و باعث انقباض عضلات صاف رحم در هنگام زایمان می شود. اکسی توسین ماهیچه های دیواره ی رحم را تحریک می کند تا انقباض ماهیچه صاف رحم آغاز شود. دهانه ی رحم در هر بار انقباض، بیشتر باز می شود و سر جنین بیشتر به آن فشار می آورد. با افزایش انقباضات ترشح اکسی توسین با خود تنظیمی مثبت افزایش یافته و باعث می شود نوزاد آسانتر و زودتر از رحم خارج شود.

هورمون اکسی توسین، علاوه بر تأثیر در زایمان، ماهیچه ی صاف در غدد شیری را نیز منقبض می کند تا خروج شیر انجام شود. البته تحریک گیرنده های موجود در آن با مک زدن نوزاد، اتفاق می افتد و از طریق خود تنظیم مثبت، تنظیم می شود. توجه کنید که اکسی توسین باعث شیر سازی نمی شود.

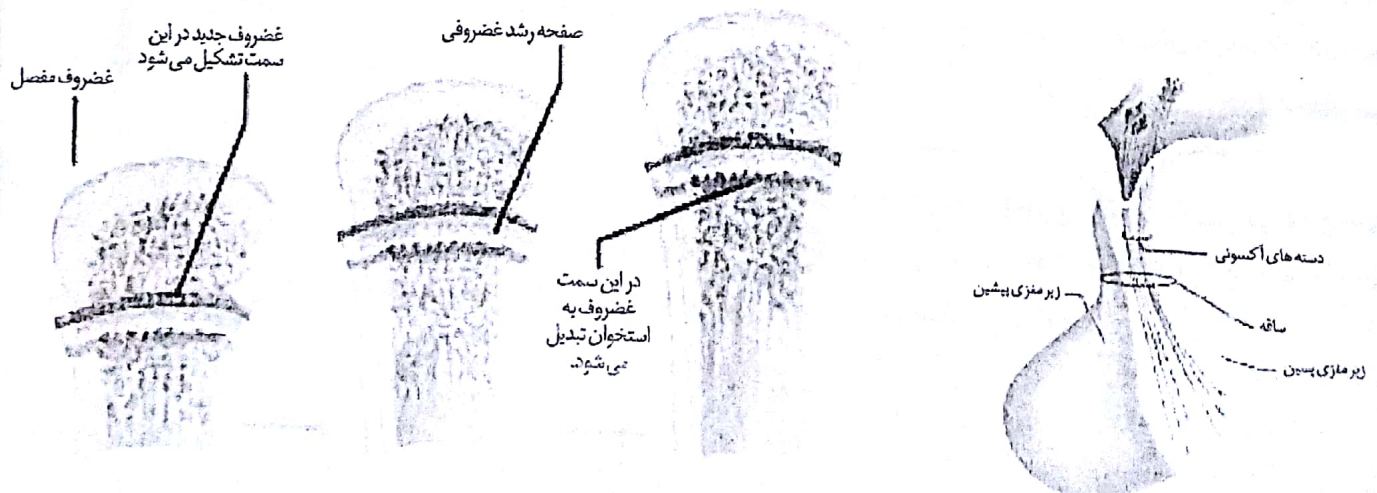
(ب) بخش پیشین

بخش پیشین تحت تنظیم هورمون های زیربنج، شش هورمون ترشح می کند. زیربنج توسط رگ های خونی با بخش پیشین ارتباط دارد و هورمون هایی به نام آزادکننده و مهارکننده ترشح می کند که باعث می شوند هورمون های بخش پیشین ترشح شوند یا اینکه ترشح آن ها متوقف شود.

۱- **هورمون رشد:** یکی از هورمون های بخش پیشین است که با رشد طولی استخوان های دراز، اندازه قد را افزایش می دهد. در نزدیکی دو سر استخوان دراز، دو صفحه غضروفی وجود دارد که صفحات رشد نام دارند. یاخته های غضروفی در این صفحات با میتوز تقسیم می شوند. همچنان که یاخته های جدیدتر پدید می آیند، در سمت تنه استخوان یاخته های استخوانی جانشین یاخته های غضروفی قدیمی تر می شوند و به این ترتیب استخوان رشد می کند. چند سال بعد از بلوغ، صفحات رشد از حالت غضروفی به استخوانی می شوند. در این حالت رشد استخوان متوقف می شود و می گویند (صفحات رشد بسته شده است) هورمون رشد با اثر بر این صفحات، پیش از بسته شدن آن ها، قد را افزایش می دهد. اندازه قد هر فرد به ژنتیک، محیط، تغذیه، ورزش و حتی استراحت بستگی دارد.

۲- **پرولاکتین:** هورمون دیگر بخش پیشین است. پس از تولد نوزاد، این هورمون، غدد شیری را به تولید شیر وامیدارد. تا مدت ها تصور می شد که کار پرولاکتین تنها همین است. اما اکنون شواهد روزافزونی مبنی بر نقش این هورمون در دستگاه ایمنی و حفظ تعادل آب به دست آمده است. در مردان، این هورمون در تنظیم فرایندهای دستگاه تولید مثل نقش دارد.

۳- **هورمون های محرک:** چهار هورمون باقیمانده بخش پیشین را تشکیل می دهند. بخش پیشین با ترشح این هورمون ها فعالیت سایر غدد را تنظیم می کنند. هورمون محرك تیروئید فعالیت غده تیروئید را تحریک می کند؛ هورمون محرك فوق کلیه روی غده فوق کلیه اثر می گذارد و هورمون های محرك غدد جنسی که FSH (محرک فولیکولی) و LH (لوتئین هورمون) نام دارند کار غدد جنسی (تخمندان و بیضه) را تنظیم می کنند.



نکته ۱: هیپوفیز پسین هورمون نمی سازد. و ساختار غده ای ندارد. در اصل انتهای اکسون نورون‌هایی است که جسم سلولی آنها در هیپوتالاموس است. ولی هیپوفیز پیشین ساختار غده ای دارد و ۶ عدد هورمون (محرک فوق کلیوی - محرک تیروئید - رشد - محرک فولیکولی FSH - محرک جسم زرد LH - پرولاکتین) می سازد. که این ۶ هورمون مستقیماً تحت کنترل هورمون‌های هیپوتالاموس هستند.

نکته ۲: هورمون‌های آزاد کننده و مهار کننده در جسم سلولی نورون‌های هیپوتالاموس ساخته می‌شوند و از طریق رگ خونی وارد هیپوفیز پیشین می‌شوند. ولی آنتی دیوروتیک و اکسی توسین از طریق اکسون نورون‌ها وارد هیپوفیز پسین می‌شوند.

نکته ۳: هورمون اکسی توسین و ضد ادراری (آنتی دیوریتیک = ADH) در محلی غیر از محل ساخت خود به خون وارد می‌شوند. ولی هورمون‌های آزاد کننده و مهار کننده پس از ساخته شدن در هیپوتالاموس در محل تولید خود وارد جریان خون می‌شود.

نکته ۴: هورمون آزاد کننده و مهار کننده بر روی ترشح اکسی توسین و ضد ادراری تاثیری ندارد.

نکته ۵: برخی پیک‌های شیمیایی که در نورون‌ها ساخته می‌شوند (مانند ADH و اکسی توسین)، ناقل عصبی نیستند و از طریق فضای سیناپسی به سلول هدف نمی‌رسند. اکسی توسین و ضد ادراری برخلاف ناقل‌های عصبی پیک‌های دوربرد هستند یعنی از طریق جریان خون به سلول هدف خود که در فاصله‌ی دور قرار دارد، می‌رسند. در صورتی که ناقل‌های عصبی پیک‌های کوتاه‌برد هستند، وارد جریان خون نمی‌شوند، سریع عمل می‌کنند و سریع عملشان از بین می‌رود و از طریق فضای سیناپسی به سلول هدف می‌رسند.

نکته ۵: اندام هدف پرولاکتین و سکرین و گاسترین سلول‌های بافت پوششی غدد برون ریز است. یعنی اندام هدف این هورمون‌ها فضای بین سلولی اندک دارد و روی غشای پایه مستقر هستند. هورمون سکرین از دوازده به خون ترشح می‌شود و با اثر بر لوزالمعده موجب می‌شود ترشح بیکربنات (نه آنزیم) افزایش یابد. گاسترین از بعضی یاخته‌های دیواره معده که در مجاورت پیلور قرار دارند ترشح و باعث افزایش ترشح اسید معده و پپسینوژن می‌شود.

نکته ۶: توجه کنید که موارد زیر مستقیماً تحت کنترل هیپوفیز پیشین ولی اساساً تحت کنترل هورمون‌های آزاد کننده و مهار کننده هیپوتالاموس هستند. یعنی اساساً تحت کنترل سیستم عصبی مرکزی هستند:

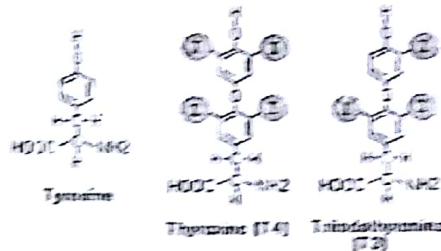
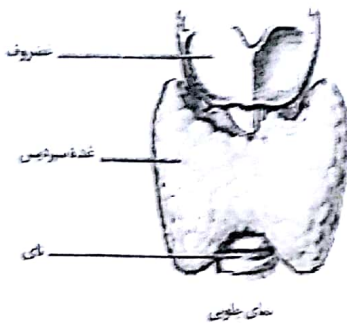
۱- ترشح تیروکسین از تیروئید برای تنظیم سوخت و ساز ۲- ترشح آلدسترون و کورتیزول از قشر فوق کلیوی ۳- تولید اسپرم در لوله‌های اسپرم‌ساز و ترشح تستوسترون از سلول‌های بینابینی بیضه ۴- تخمک گذاری در خانم‌ها و ترشح استروژن و پروژسترون از سلول‌های فولیکولی و جسم زرد تخمدان ۵- تولید شیر در غده‌ی برون ریز پستان

نکته ۷: غده پاراتیروئید (تنظیم یون کلسیم) و پانکراس (ترشح انسولین و گلوکاگون)، تیموس و اپی فیز، مرکز غده فوق کلیوی (ترشح هورمون‌های ستیز و گریز) تحت کنترل هورمون‌های آزاد کننده هیپوتالاموس نیستند. توجه کنید که مرکز فوق کلیوی به واسطه‌ی اعصاب سمپاتیک تحت کنترل هیپوتالاموس است.

نکته ۸: هیپوفیز در کف جمجمه قرار دارد و در فاصله‌ی بین آنها پرده‌های مننژ قرار دارد.

۲- غده تیروئید (سپردیس)

غده تیروئید در زیر حنجره واقع است. هورمون‌هایی که از غده تیروئید ترشح می‌شوند عبارت‌اند از هورمون‌های تیروئیدی و کلسی‌تونین.



الف) کلسی‌تونین:

بالا بودن مقدار کلسیم در خون به سبب تحریک ترشح هورمونی پلی پپتیدی به نام کلسی‌تونین از غده تیروئید می‌شود. این هورمون از برداشت کلسیم از استخوان‌ها جلوگیری می‌کند، و کلسیم استخوان را افزایش می‌دهد. کلسی‌تونین باعث افزایش استحکام استخوان‌ها می‌شود.

ب) هورمون‌های تیروئیدی:

از پیوستن دو آمینو اسید تیروزین پدید آمده‌اند. یکی از آن‌ها سه اتم ید دارد و دیگری چهار اتم ید به همین علت آن دو را به ترتیب با T_4 و T_3 نمایش می‌دهند. T_4 که تیروکسین نیز نامیده می‌شود در مجاورت یاخته‌های هدف به T_3 تبدیل می‌شود.

نقش هورمون‌های تیروئیدی:

- ۱- هورمون‌های تیروئیدی میزان تجزیه گلوکز و انرژی در دسترس را تنظیم می‌کنند. از آنجایی که تجزیه گلوکز در همه یاخته‌های بدن رخ می‌دهد پس همگی، یاخته‌های هسته دار هدف این هورمون‌ها هستند.
- ۲- در دوران جنینی و کودکی، T_4 برای نمو دستگاه عصبی مرکزی لازم است؛ بنابراین فقدان آن به اختلالات نمو دستگاه عصبی و عقب ماندگی ذهنی و جسمی جنین می‌انجامد.

هیپر تیروئیدیسم:

افزایش تولید هورمون‌های تیروئیدی را پرکاری تیروئید (هیپر تیروئیدیسم) می‌نامند، علائم آن به علت افزایش متابولیسم و سوخت و ساز در سلول‌ها ایجاد می‌شود که شامل:

- ۱- کاهش وزن و لاغری و کاهش ذخایر بدن بخصوص چربی‌ها و کاهش ذخیره‌ی گلیکوژن عضلات و کاهش اندازه‌ی سلول‌های چربی
- ۲- افزایش مصرف اکسیژن و افزایش تعداد تنفس و حجم تنفسی.
- ۳- افزایش تحریک بافت گره‌ی قلب و افزایش تعداد ضربان قلب و فشار خون و فاصله بین دو موج QRS کاهش می‌یابد.
- ۴- تعرق زیاد می‌شود و پوست مرطوب می‌شود.
- ۵- باعث بی‌قراری و اختلالات خواب می‌شود و از آرامش فرد کاسته می‌شود.
- ۶- افزایش فعالیت پمپ سدیم پتانسیم چون این پمپ با صرف انرژی کار می‌کند.
- ۷- افزایش فعالیت غدد درون ریز بدن چون ترشح هورمون‌ها با صرف انرژی است.
- ۹- افزایش تعداد میتوکندری و افزایش تنفس سلولی و افزایش تولید دی‌اکسید کربن و افزایش فعالیت آنزیم کربنیک آنیدراز در گلبول قرمز

هیپوتیروئید یسم :

اگر میزان تولید هورمون های تیروئیدی (T_4 و T_3) در بدن شخصی کمتر از مقدار طبیعی باشد، اصطلاحاً گفته می شود او مبتلا به کم کاری تیروئید (هیپوتیروئیدیسم) است. ۱- کم کاری تیروئید کودکان، ممکن است کاهش رشد استخوان ها و ماهیچه ها و عقب افتادگی ذهنی و یا هر دو را به دنبال داشته باشد. ۲- در افراد بالغ ممکن است سبب کمبود انرژی، افزایش خواب و خشکی پوست و افزایش وزن شود. اندازه‌ی سلول های چربی افزایش می یابد. فعالیت پمپ سدیم پتاسیم کاهش می یابد.

نکته ۱: در افراد مبتلا به پرکاری تیروئید به علت افزایش تجزیه‌ی گلوکز تولید CO_2 در سلول ها افزایش می یابد، بنابراین فعالیت آنزیم کربنیک انیدراز در غشای گلبول قرمز زیاد می شود و تولید بیکربنات و H^+ در خون زیاد می شود.

در گویچه قرمز، آنزیمی به نام کربنیک انیدراز هست که کربن دی اکسید را با آب ترکیب می کند و کربنیک اسید پدید می آورد. کربنیک اسید به سرعت به یون بیکربنات و هیدروژن تجزیه می شود. ۷۰ درصد کربن دی اکسید به صورت یون بیکربنات حمل می شود. یون هیدروژن به هموگلوبین می پیوندد و به همین علت، هموگلوبین مانع اسیدی شدن خون می شود. یون بیکربنات از گویچه قرمز خارج و به خوناب وارد می شود. با رسیدن به شش ها، کربن دی اکسید از ترکیب یون بیکربنات آزاد می شود و از آنجا به هوا انتشار می یابد.

نکته ۲: اگر ید در غذا به مقدار کافی نباشد، آنگاه هورمون تیروئیدی به اندازه کافی ساخته نمی شوند. در این حالت غده زیرمغزی با ترشح هورمون محرک تیروئید، باعث رشد بیشتر غده می شود تا ید بیشتری جذب کند. فعالیت بیشتر غده تیروئید منجر به بزرگ شدن آن می شود که به آن **گواتر** می گویند.

نکته ۳: ید در غذاهای دریایی فراوان است. مقدار ید موجود در فراورده های کشاورزی و دامی یک منطقه، به مقدار ید خاک بستگی دارد. با توجه به کمبود ید در خاک کشور ما، همچون بسیاری از دیگر کشورها، برنامه های غذایی متکی به فراورده های غیر دریایی نمی تواند فراهم کننده ید مورد نیاز بدن باشد.

نکته ۴: سردی هوای محیط $\rightarrow$ تحریک مرکز دما در هیپوتالاموس $\rightarrow$ ترشح هورمون آزاد کننده محرک تیروئید $\rightarrow$ تحریک هیپوفیز پیشین و ترشح هورمون محرک تیروئید $\rightarrow$ تحریک غده تیروئید $\rightarrow$ افزایش ترشح تیروکسین $\rightarrow$ افزایش متابولیسم سلولها $\rightarrow$ افزایش دمای بدن (هومئوستازی)

نکته ۵: مقدار ترشح هورمون های تیروئیدی (T_4 و T_3) مستقیماً توسط هورمون محرک تیروئید هیپوفیز پیشین تنظیم می شود. ولی اساساً تحت کنترل هیپوتالاموس است. توجه کنید ترشح کلسی-تونین از تیروئید تحت تأثیر هورمون های محرک هیپوفیز نیست.

نکته ۶: نمک یددار را باید دور از نور، هوا و رطوبت نگه داشت. جنس ظرفی که نمک یددار در آن نگهداری می شود باید پلاستیکی، چوبی، سفالی و یا شیشه های تیره باشد. زمان اضافه کردن آن به غذا باید در انتهای زمان پخت باشد تا حداکثر مقدار ید در آن حفظ شود. نمک یددار را نباید بیش از یک سال نگهداری کرد چون بخشی از ید آن از بین می رود. خانواده کلم، ذرت و سویا از مهم ترین موادی هستند که مانع جذب ید می شوند.

۴- غده‌های پاراتیروئید:

غده‌های پاراتیروئید به تعداد چهار عدد در پشت تیروئید قرار دارند این غدد، هورمون پاراتیروئیدی ترشح می‌کنند. هورمون پاراتیروئیدی در پاسخ به کاهش کلسیم خوناب ترشح می‌شود و در هم ایستایی کلسیم نقش دارد. نقش آن:

الف- این هورمون کلسیم را از مادهٔ زمینه استخوان جدا و آزاد می‌کند. و مقدار کلسیم استخوان را کاهش می‌دهد ولی کلسیم خون را افزایش می‌دهد.

ب- باز جذب کلسیم را در نفرون‌های کلیه افزایش می‌دهد، در نتیجه کلسیم ادرار کاهش و کلسیم خون افزایش می‌یابد.

ج- یکی دیگر از کارهای هورمون پاراتیروئیدی اثر بر ویتامین D است. این هورمون، ویتامین D را به شکلی تبدیل می‌کند که می‌تواند جذب کلسیم از روده را افزایش دهد بنابراین، کمبود ویتامین D باعث کاهش جذب کلسیم از روده می‌شود.

نکته ۱: نقش کلسیم:

۱- در ماهیچه‌ها درون شبکه آندوپلاسمی صاف ذخیره می‌شود و باعث شروع انقباض ماهیچه و کوتاه شدن سارکومر ها می‌شود. ۲- در روند انعقاد خون در تبدیل پروترومبین به ترومبین نقش دارد. ۳- در ترشح بعضی از مواد از سلول‌ها نقش دارد مثلاً در روند آگزوسیتوز استیل کولین از انتهای آکسون‌ها نقش دارد.

نکته ۲: کم کاری غده پاراتیروئید و افزایش کلسی‌تونین باعث کاهش کلسیم خون می‌شود. و کاهش کلسیم خون منجر به ۱- اختلال در تبدیل پروترومبین به ترومبین ۲- اختلال در انقباض ماهیچه (دیفراگم، میوکارد، گره پیشاهنگ، پیلور و کاردیا.....) می‌شود. ۳- اختلال در ترشح بعضی مواد از سلول می‌شود. مانند اختلال در ترشح استیل کولین

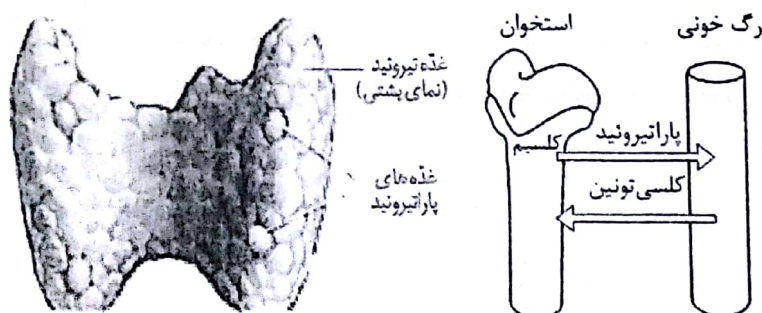
نکته ۳: اثر هورمون پاراتیروئید بر روده غیر مستقیم و به واسطه ی ویتامین D است.

نکته ۴: غده پاراتیروئید تحت کنترل سیستم عصبی نیست

نکته ۵: مقدار کلسیم خون با مقدار ترشح هورمون پاراتیروئید رابطه ی عکس دارد یعنی کاهش کلسیم پلاسما منجر به افزایش ترشح پاراتیروئید و افزایش کلسیم پلاسما منجر به کاهش پاراتیروئید می‌شود. (خود تنظیمی منفی)

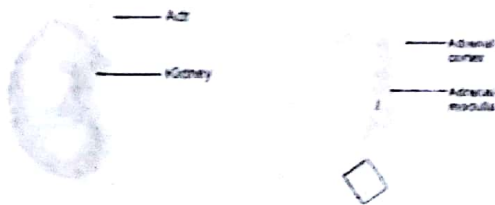
نکته ۶: افزایش ترشح پاراتیروئید مقدار کلسیم ادرار و استخوان و مدفوع را کاهش می‌دهد. و استحکام استخوان‌ها را کاهش می‌دهد و باعث پوکی استخوان می‌شود.

نکته ۵: افزایش کلسی‌تونین تیروئید منجر به افزایش استحکام استخوان‌ها می‌شود ولی مقدار کلسیم خون را کاهش می‌دهد



۵۔ غدۃ فوق کلیہ (آدرنال)

غده فوق کلیه روی کلیه قرار دارد و از دو بخش قشری و مرکزی تشکیل شده است که از همدیگر مستقل هستند.



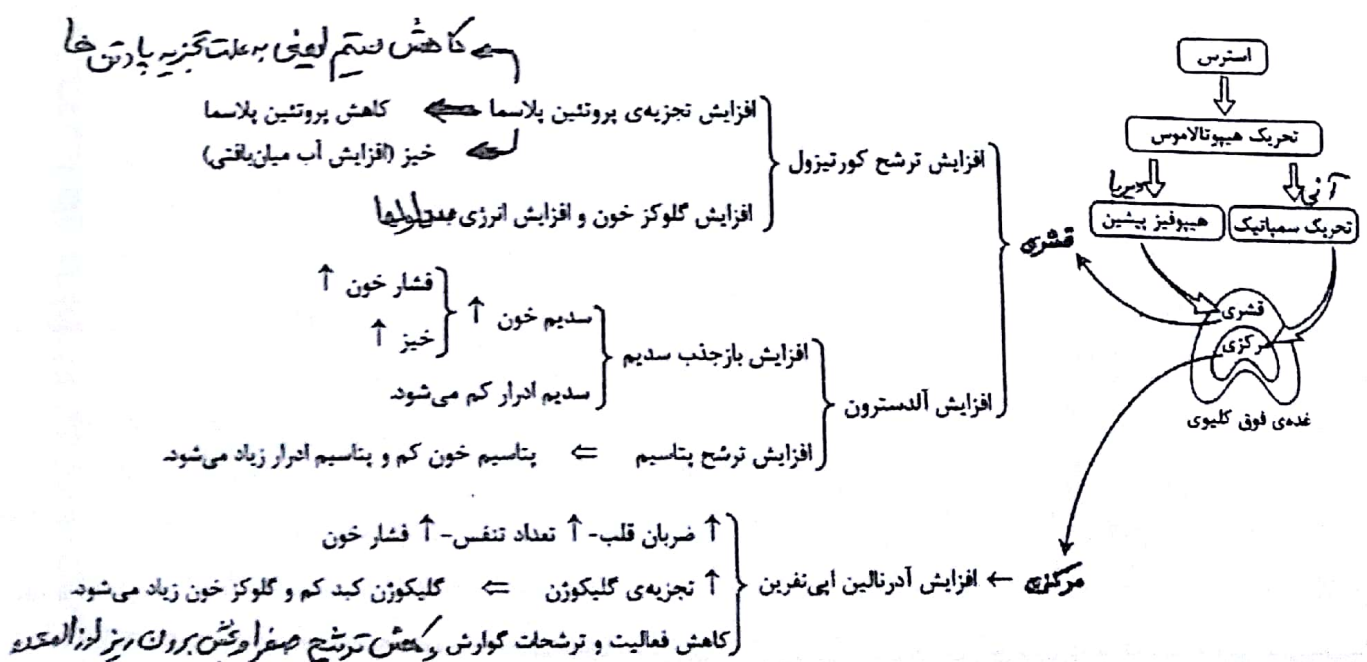
الف) بخش مرکزی:

ساختار عصبی دارد. انتهای آکسون نورون‌های سمپاتیک در این بخش قرار دارند. وقتی فرد در شرایط تنش قرار می‌گیرد، این بخش دو هورمون به نام‌های اپینفرین و نوراپینفرین ترشح می‌کند. این هورمون‌ها ضربان قلب، فشار خون و تعداد تنفس را افزایش می‌دهند و با تجزیه گلیکوژن کبد گلوکز خون را افزایش می‌دهند و نایزک‌ها را در شش‌ها باز می‌کنند. چنین تغییراتی بدن را برای پاسخ‌های کوتاه مدت آماده می‌کند.

(ب) بخش قشری :

ساختار غیر عصبی دارند، به تنش‌های طولانی‌مدت مثل غم از دست دادن نزدیکان، با ترشح کورتیزول پاسخ دیرپا می‌دهد. این هورمون گلوکز خون را افزایش می‌دهد و پروتئین‌ها را برای مصرف انرژی می‌شکند. اگر تنش‌ها به مدت زیادی ادامه یابد، کورتیزول دستگاه ایمنی را تضعیف می‌کند.

هورمون دیگر بخش قشری آلدوسترون است که بازجذب سدیم را از کلیه افزایش می‌دهد. به دنبال بازجذب سدیم، آب هم بازجذب می‌شود و در نتیجه فشار خون بالا می‌رود. بخش قشری مقدار کمی از هورمون جنسی زنانه (استروژن و پروژسترون) و مردانه (تستوسترون) را در هر دو جنس نیز ترشح می‌کند.



علائم افزایش کورتیزول :

- ۱- افزایش قند خون (ایجاد علائم دیابت شیرین) ۲- پروتئین‌ها را برای مصرف انرژی می‌شکند و مقدار آمینواسیدهای خون افزایش پیدا می‌کند و مقدار انرژی در دسترس سلول را زیاد می‌کند ۳- کاهش پروتئین خون از سرعت بازگشت آب میان‌بافتی به خون می‌کاهد، و منجر به افزایش آب میان‌بافتی (خیز یا اِدِم) می‌شود.
- ۴- افزایش تجزیه‌ی پروتئین باعث افزایش مقدار اوره و مواد دفعی نیتروژن دار خون می‌شود. ۵- چون پادتن‌ها تجزیه می‌شوند، سیستم ایمنی سرکوب می‌شود، برای همین از کورتیزول برای درمان بیماری‌های خود ایمنی (MS) استفاده می‌شود و همچنین برای جلوگیری از پس زدن پیوند کورتیزول می‌دهند. ۶- کاهش پادتن‌های خون باعث کاهش قدرت فاگوسیتوز ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها می‌شود. ۶- با تجزیه کردن کلاژن باعث کاهش استحکام بافت استخوانی و کاهش استحکام زردپی و رباط‌ها می‌شود. ۷- علت تجزیه پروتئین‌های انعقادی باعث اختلال انعقادی می‌شود و زمان انعقاد خون افزایش می‌یابد. ۸- PH خون کاهش می‌یابد و اسیدی می‌شود.

نقش آلدوسترون و تنظیم آب:

در نتیجه کاهش مقدار آب خون و کاهش حجم آن، فشار خون در کلیه کاهش می‌یابد. در این وضعیت، از کلیه آنزیمی به نام رنین به خون ترشح می‌شود. رنین با اثر بر یکی از پروتئین‌های خوناب به نام آنژیوتانسینوژن و تبدیل آن به آنژیوتانسین و راه اندازی مجموعه‌ای از واکنش‌ها، باعث می‌شود از غده فوق کلیه، هورمون آلدوسترون ترشح شود.

- ۱- هورمون آلدوسترون با اثر بر کلیه‌ها بازجذب سدیم را در نفرون‌های کلیه افزایش می‌دهد، در نتیجه مقدار سدیم خون افزایش می‌یابد و سدیم ادرار کاهش می‌یابد. ۲- در نتیجه بازجذب سدیم، فشار اسمزی داخل خون افزایش می‌یابد؛ در نتیجه بازجذب آب هم در کلیه‌ها افزایش می‌یابد و فشار خون بالا می‌رود. ۳- افزایش سدیم بدن می‌تواند به خیز منجر شود. ۴- از طرف دیگر آلدوسترون باعث می‌شود کلیه‌ها پتاسیم را به داخل ادرار دفع کنند. و باعث افزایش ترشح یون پتاسیم از نفرون به ادرار می‌شود برای همین پتاسیم خون کاهش می‌یابد و پتاسیم ادرار افزایش می‌یابد.

۶- غدهٔ پانکراس (لوزالمعده)

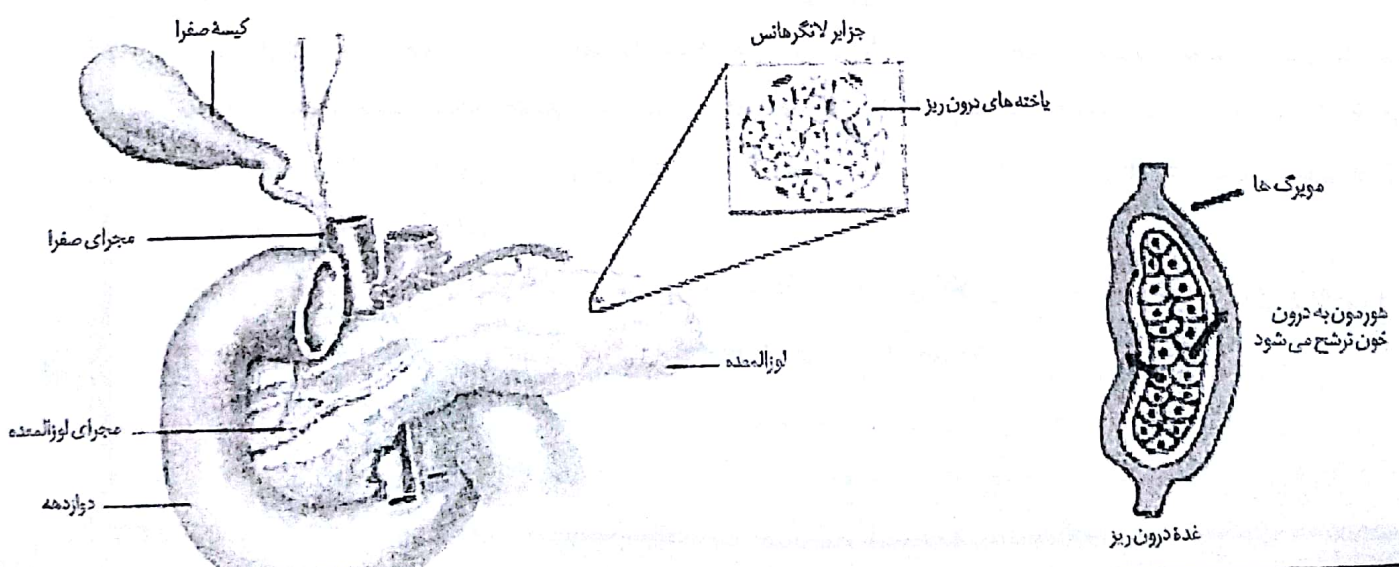
غده پانکراس از دو قسمت برون ریز و درون ریز تشکیل شده است. بخش برون ریز، آنزیم‌های گوارشی ترشح می‌کند. بخش درون ریز به صورت مجموع‌های از یاخته‌ها در بین بخش برون ریز است که جزایر لانگرهانس نام دارند.

۱- بخش برون ریز:

غده‌های برون ریز از یاخته‌های پوششی تشکیل شده است. ترشحات غدهٔ برون ریز به مایع میان بافتی و خون وارد نمی‌شود بلکه ترشحات خود را از طریق مجرایی به سطح یا حفرات بدن می‌ریزد. بخش برون ریز لوزالمعده آنزیم گوارشی و بی کربنات سدیم ترشح می‌کند و از طریق ساختارهای لوله مانند (به نام مجرا) به دوازدهه می‌ریزد. سلول‌های بخش برون ریز؛ یافت پوششی هستند که فضای بین سلولی اندک دارند. و بر روی غشای پایه مستقر هستند. این سلول‌ها می‌توانند به عنوان سلول پس سیناپسی باشند، بخش برون ریز پانکراس تحت کنترل دستگاه درون ریز (هورمون‌ها) و اعصاب محیطی خود مختار (نه پیکری) فعالیت خود را تغییر می‌دهند بطور مثال؛ سمپاتیک باعث کاهش و پاراسمپاتیک باعث افزایش ترشحات بخش برون ریز می‌شود. برخی از سلول‌های آن (سلول‌های ترشح کننده بی کربنات) تحت تاثیر هورمون سکرتین قرار می‌گیرند. هورمون سکرتین از دوازدهه وارد جریان خون می‌شود و باعث افزایش ترشح بی کربنات (نه آنزیم) از لوزالمعده به دوازدهه (نه خون) می‌شود.

۲- بخش درون ریز:

بیشتر غده‌ی درون ریز همانند غدهٔ برون ریز از یاخته‌های پوششی تشکیل شده است. ترشحات غدهٔ درون ریز ابتدا وارد مایع میان بافتی و سپس وارد خون می‌شود (وارد مجرا نمی‌شود). بخش درون ریز به صورت مجموعه‌ای از یاخته‌ها در بین بخش برون ریز است، که جزایر لانگرهانس نام دارد. سه نوع سلول درون ریز در جزایر لانگرهانس وجود دارد. از بخش درون ریز پانکراس دو هورمون به نام‌های گلوکاگون و انسولین ترشح می‌شود. گلوکاگون در پاسخ به کاهش گلوکز خون ترشح شده، باعث تجزیهٔ گلیکوژن کبد به گلوکز می‌شود و به این ترتیب قند خون را افزایش می‌دهد. انسولین در پاسخ به افزایش گلوکز خون ترشح و باعث ورود گلوکز به یاخته‌ها می‌شود و به این ترتیب قند خون را کاهش می‌دهد.



نکته ۱: ترشحات بخش درون ریز پانکراس تحت کنترل سیستم عصبی و هورمون های هیپوفیز نیست. بلکه تحت کنترل مکانیسم خود تنظیمی منفی هستند.

نکته ۲: تنظیم مقدار ترشح گلوکاگون، خودتنظیمی منفی است. در صورتی که قند خون کم باشد، ترشح گلوکاگون زیاد می شود و با تجزیه ی گلیکوژن ذخیره شده در کبد مقدار قند خون را افزایش می دهد. با زیاد شدن مقدار قند خون، ترشح گلوکاگون کاهش می یابد. دقت کنید که گلوکاگون در ماهیچه ها گیرنده ندارد.

نکته ۳: عوامل افزایش دهنده ی قند خون که این عوامل علامت شبه دیابت ایجاد می کنند:

۱- گلوکاگون ۲- کورتیزول ۳- اپی نفرین و نوراپی نفرین ۴- تحریک سمپاتیک

نکته ۴: تنظیم مقدار ترشح انسولین، خودتنظیمی منفی است. در صورتی که قند خون افزایش یابد، ترشح انسولین زیاد می شود، و انسولین باعث ورود گلوکز به یاخته ها می شود و بدین ترتیب قند خون را کاهش می دهد. با کاهش قند خون، ترشح انسولین کاهش می یابد.

نکته ۵: انسولین باعث افزایش تولید و تجمع گلیکوژن در کبد و ماهیچه ها می شود یعنی در تبدیل مونومر (تک پار) به پلی مر (بسیار) نقش دارد.

دیابت شیرین:

۱- چون یاخته ها نمی توانند گلوکز را از خون بگیرند، مقدار گلوکز داخل سلول ها کاهش می یابد و در نتیجه مقدار گلیکوژن کبد و ماهیچه کاهش می یابد و از طرفی غلظت گلوکز خون افزایش می یابد.

۲- با افزایش قند خون فشار اسمزی خون بالا می رود و گیرنده های فشار اسمزی و مرکز تشنگی در هیپوتالاموس تحریک می شوند. این افراد پر نوشی دارند.

۳- به علت افزایش قند خون، گلوکز و به دنبال آن آب وارد ادرار می شود. در این افراد حجم ادرار افزایش پیدا می کند و مقدار دفع گلوکز از ادرار زیاد است.

۴- در دیابت، یاخته ها مجبورند انرژی مورد نیاز خود را از چربیها یا حتی پروتئینها به دست آورند که به کاهش وزن می انجامد.

۵- بر اثر تجزیه چربی ها، محصولات اسیدی تولید می شود و PH خون کاهش می یابد، که اگر این وضعیت درمان نشود به اغما و مرگ منجر خواهد شد. در این افراد ترشح H^+ در نفرون های کلیه افزایش می یابد.

۶- علاوه بر آن، تجزیه پروتئین ها، مقاومت بدن را کاهش می دهد بنابراین افراد مبتلا به دیابت باید بهداشت را بیش از پیش رعایت کنند و مراقب زخم ها و سوختگی های هر چند کوچک باشند.

۷- در افراد دیابتی چون تجزیه آمینواسیدها افزایش می یابد بنابراین مقدار تولید آمونیاک افزایش می یابد. آمونیاک بسیار سمی است، تجمع آمونیاک در خون به سرعت به مرگ می انجامد. کبد آمونیاک را از طریق ترکیب آن با کربن دی اکسید به اوره تبدیل می کند که سمیت آن بسیار کم تر است. در افراد دیابتی مقدار تولید اوره بیشتر از سایر افراد سالم است.

۸- چون پروتئین ها برای ایجاد انرژی می سوزند به علت تجزیه ی کلاژن، استحکام استخوان و زردپی و رباط ها کاهش می یابد. به علت تجزیه ی پادتن ها، سیستم ایمنی ضعیف می شود.

انواع دیابت شیرین :

دو نوع دیابت شیرین وجود دارد. درصد اندکی از افراد دیابتی مبتلا به دیابت نوع یک و بیشتر آنها مبتلا به دیابت نوع دو هستند.

الف) دیابت نوع یک :

در دیابت نوع I که نوعی بیماری خود ایمنی است، دستگاه ایمنی به سلول های تولید کننده انسولین در جزایر لانگرهانس حمله می کند و آن ها را از بین می برد. (پلاسموسیت علیه نوع خاصی از سلول های جزایر لانگرهانس پادتن ترشح می کند) در نتیجه انسولین ترشح نمی شود ۲- به دیابت نوع یک، دیابت وابسته به انسولین هم می گویند، چون این بیماری با تزریق انسولین تحت واپایش در خواهد آمد. ۳- دیابت نوع یک معمولاً قبل از بیست سالگی ایجاد می شود. ۴- این افراد لاغر هستند ۵- درصد کمی از افراد دیابتی را تشکیل می دهند.

ب) دیابت نوع دو :

۱- در دیابت نوع دو انسولین به مقدار کافی وجود دارد. اما گیرنده های انسولین به آن پاسخ نمی دهند. دیابت نوع II از سن حدود چهل سالگی به بعد، در نتیجه چاقی و عدم تحرک در افرادی که زمینه بیماری را دارند ظاهر می شود. ۲- در افراد مبتلا به دیابت نوع دو مقدار انسولین در خون از مقدار طبیعی بیشتر است. ۴- این افراد چاق هستند.

نکته ۱ : مهم ترین کارهایی که برای پیشگیری از دیابت نوع II باید اتجان داد عبارت اند از:

۱- برخورداری از رژیم غذایی متوازن ۲- جلوگیری از افزایش وزن و تجمع بافت چربی ۳- ورزش ۴- اندازه گیری قند خون. ۵- همچنین به روز نگه داشتن دانش شخصی درباره بیماری و دانستن توصیه های به روز پیشگیری از آن برای جلوگیری از بیماری ضروری است.

بیشتر بدانید

در زمان بارداری نیز ممکن است دیابت رخ دهد که به آن دیابت بارداری می گویند. دیابت بارداری برای جنین خطرناک است و باید بلافاصله تشخیص داده شود تا اقدامات لازم صورت گیرد در غیر این جنین آسیب می بیند و حتی ممکن است سقط شود.

۷- غده رو مغزی (اپی فیز)

اپی فیز یکی دیگر از غدد درون مغز است و هورمون مملاتوفین ترشح می کند. مقدار ترشح این هورمون در شب به حداکثر و در نزدیکی ظهر به حداقل می رسد. عملکرد این هورمون در انسان به خوبی معلوم نیست اما به نظر میرسد با ریتم های شبانه روزی ارتباط داشته باشد. اپی فیز در بالای برجستگی های چهارگانه (بخشی از مغز میانی) و در عقب تالاموس ها، قرار دارد.

۸- غده تیموس

غده تیموس در جلوی نای و در پشت استخوان جناغ قرار دارد. تیموس یک اندام لنفی است و هورمون تیموسین ترشح می کند که در تمایز لنفوسیت های T نقش دارند. تیموس در دوران نوزادی و کودکی فعالیت زیادی دارد اما به تدریج از فعالیت آن کاسته می شود، و اندازه آن تحلیل می رود.

نکته : برخی هورمون ها می تواند از یاخته های درون ریز که به صورت پراکنده در اندام ها دیده می شوند ترشح می شوند.

۱- یاخته های درون ریز در معده :

هورمون گاسترین از بعضی یاخته های دیواره معده که در مجاورت پیلور قرار دارند ترشح و باعث افزایش ترشح اسید معده و پپسینوژن می شوند.

۲- یاخته های درون ریز در دوازدهه :

هورمون سکرتین در پاسخ به ورود کیموس از دوازدهه ترشح می شود و با اثر بر سلول های برون ریز پانکراس باعث افزایش ترشح بی کربنات از لوزالمعده می شود.

۳- یاخته های درون ریز در کلیه و کبد :

هورمون اریتروپویتین توسط گروه ویژه ای از یاخته های کلیه و کبد به خون ترشح می شود. اندام هدف آن یاخته های بنیادی (زاینده) مغز قرمز استخوان است. باعث افزایش ساخت گویچه های قرمز (اریتروسیت) می شود. و باعث افزایش هماتوکریت (درصد حجمی یاخته های خونی به پلاسما) می شود. در هنگام کمبود اکسیژن خون (کم خونی، بیماری های تنفسی و قلبی، ورزش های طولانی، قرار گرفتن در ارتفاعات) مقدار ترشح این هورمون افزایش می یابد، این هورمون مصرف آهن و ویتامین B_{۱۲} و فولیک اسید را در مغز قرمز استخوان ها افزایش می دهد.

گوناگونی پاسخهای یاخته‌ها به هورمون‌ها

ممکن است یک یاخته چند هورمون را دریافت کند یا اینکه چند یاخته، یک هورمون را دریافت کنند. براساس نوع هورمون و نوع یاخته‌ی هدف، پیام پیک به عملکرد خاصی تفسیر می‌شود.

نکته ۱: یک هورمون در سلول‌های مختلف می‌تواند عملکرد متفاوتی داشته باشد. مثلاً وقتی هورمون پاراتیروئید که کلسیم خون را افزایش می‌دهد به کلیه می‌رسد، باز جذب کلسیم را زیاد می‌کند اما همان هورمون در استخوان باعث تجزیه استخوان شده و کلسیم را آزاد می‌کند.

نکته ۲: یک یاخته می‌تواند برای چند نوع هورمون گیرنده داشته باشد، مثلاً سلول‌های کبدی در پاسخ به انسولین، گلوکز را به گلیکوژن تبدیل می‌کند ولی در پاسخ به گلوکاگون، گلیکوژن را به گلوکز تبدیل می‌کند.

تنظیم بازخوردی ترشح هورمون‌ها

هورمون‌ها در مقادیر خیلی کم ترشح می‌شوند اما باهمین مقدار کم، اثرات خود را بر جای می‌گذارند. بنابراین تغییر هرچند کم در مقدار ترشح هورمون‌ها اثرات قابل ملاحظه‌ای در پی خواهد داشت. به همین علت ترشح هورمون‌ها باید به دقت تنظیم شود. چرخه‌ی تنظیم بازخوردی روش رایجی در تنظیم ترشح هورمون‌هاست که به دو صورت مثبت و منفی دیده می‌شوند.

الف) در تنظیم بازخورد منفی، افزایش مقدار یک هورمون یا تاثیرات آن، باعث کاهش ترشح هورمون می‌شود و بالعکس. بیشتر هورمون‌ها توسط بازخورد منفی تنظیم می‌شوند. تنظیم انسولین، مثالی از یک بازخورد منفی است.

ب) در روش بازخورد مثبت، افزایش مقدار یک هورمون یا تاثیرات آن، باعث افزایش ترشح هورمون می‌شود. عملکرد اکسی‌توسین توسط چرخه‌ی بازخوردی مثبت تنظیم می‌شود.

