

فصل ۴ (تنظیم شیمیایی)

پیک شیمیایی

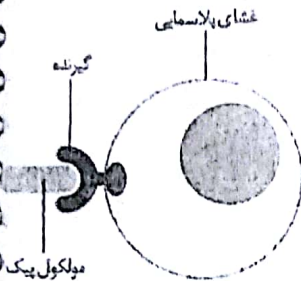
پیک شیمیایی مولکولی است که پیامی را از یک نقطه به نقطه دیگر می‌برد. یاخته‌ای که تحت تاثیر مولکول پیک قرار می‌گیرد یاخته هدف نام دارد. یاخته هدف، برای پیک گیرنده‌ای دارد که از جنس پروتئین است (شکل ۱). مولکول پیک، تنها بر یاخته‌ای می‌تواند اثر کند که گیرنده آن را دارد و این یاخته، همان یاخته هدف است. براساس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

الف) پیک‌های کوتاه‌برد

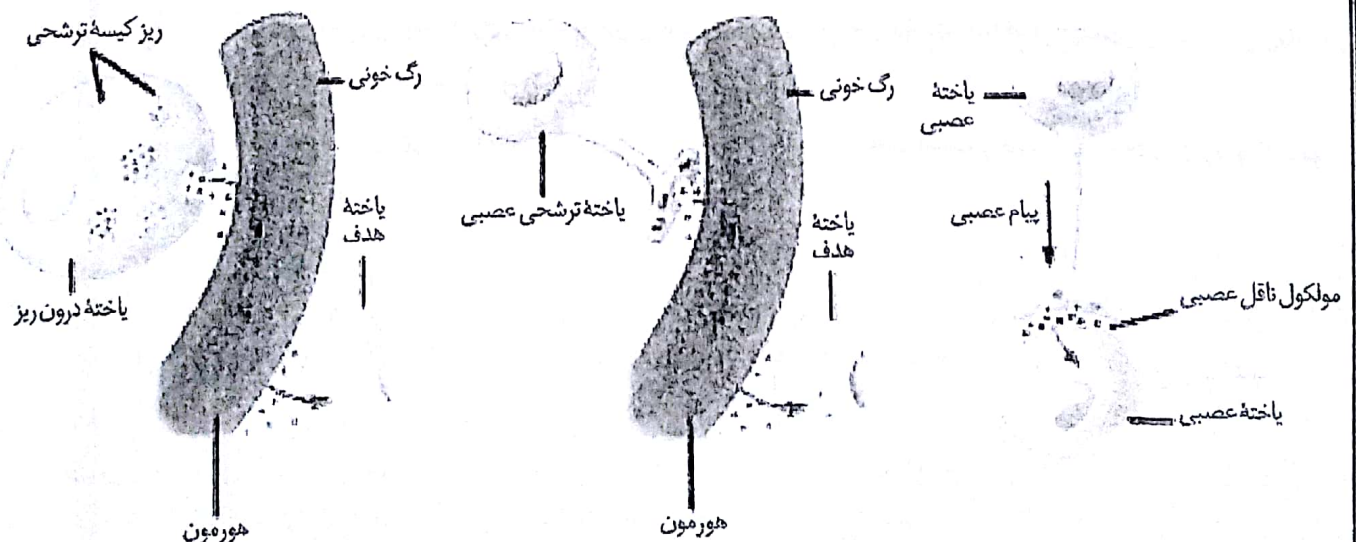
پیک کوتاه‌برد، چنانکه از نام آن پیداست، بین یاخته‌هایی ارتباط برقرار می‌کند که در نزدیکی هم‌اند و حداکثر چند یاخته با هم فاصله دارند. ناقل عصبی (مانند استیل کولین، دوپامین) یک پیک کوتاه‌برد است. این پیک از یاخته پیش‌سیناپسی ترشح و بر یاخته پس‌سیناپسی اثر می‌کند.

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 پیک 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.



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



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

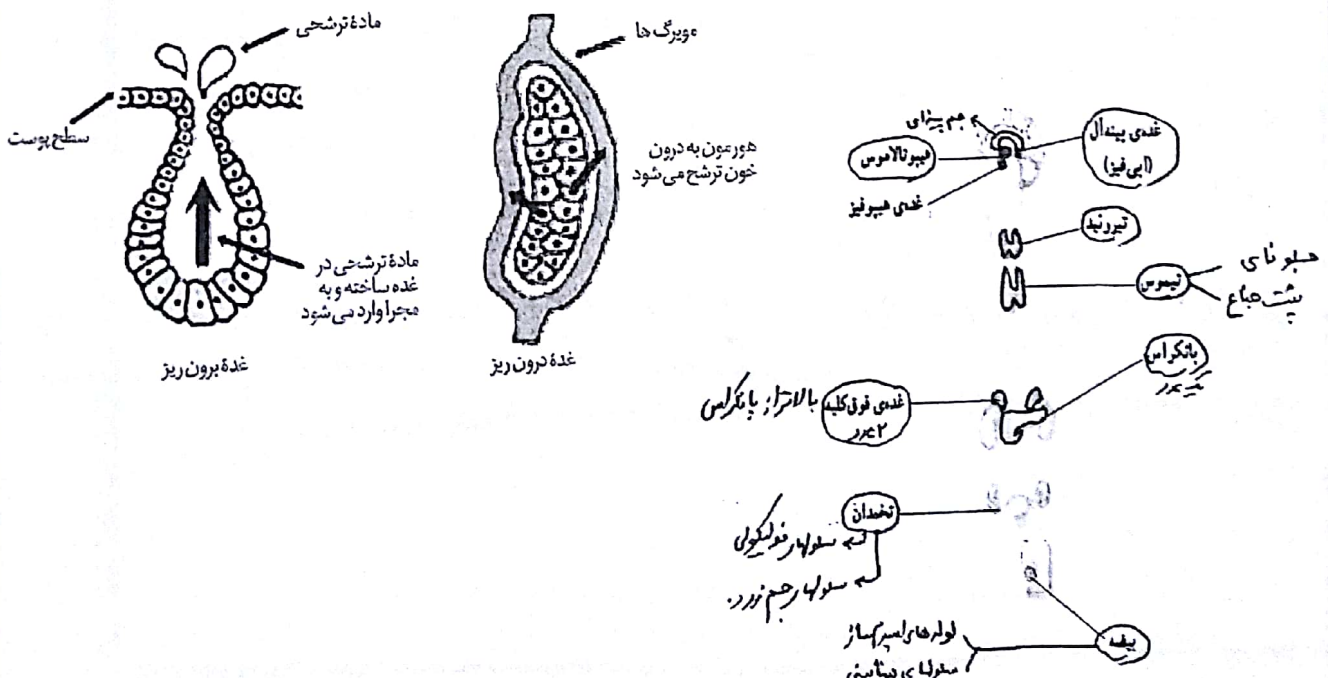
غده‌های بدن

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 سکر تین) در کلیه و کبد (هورمون اریتروپوئیتین) 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 میان بافتی (محیط داخلی) نمی‌شود. اما ترشحات غده درون ریز وارد مجرا نمی‌شوند بلکه ابتدا وارد فضای بین سلولی (آب میان بافتی) می‌شوند و سپس به خون وارد می‌شوند.

نکته ۳: همه‌ی سلول‌های ترشحاتی غده برون ریز از یاخته‌های پوششی تشکیل شده‌اند. سلول‌های ترشحاتی 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.

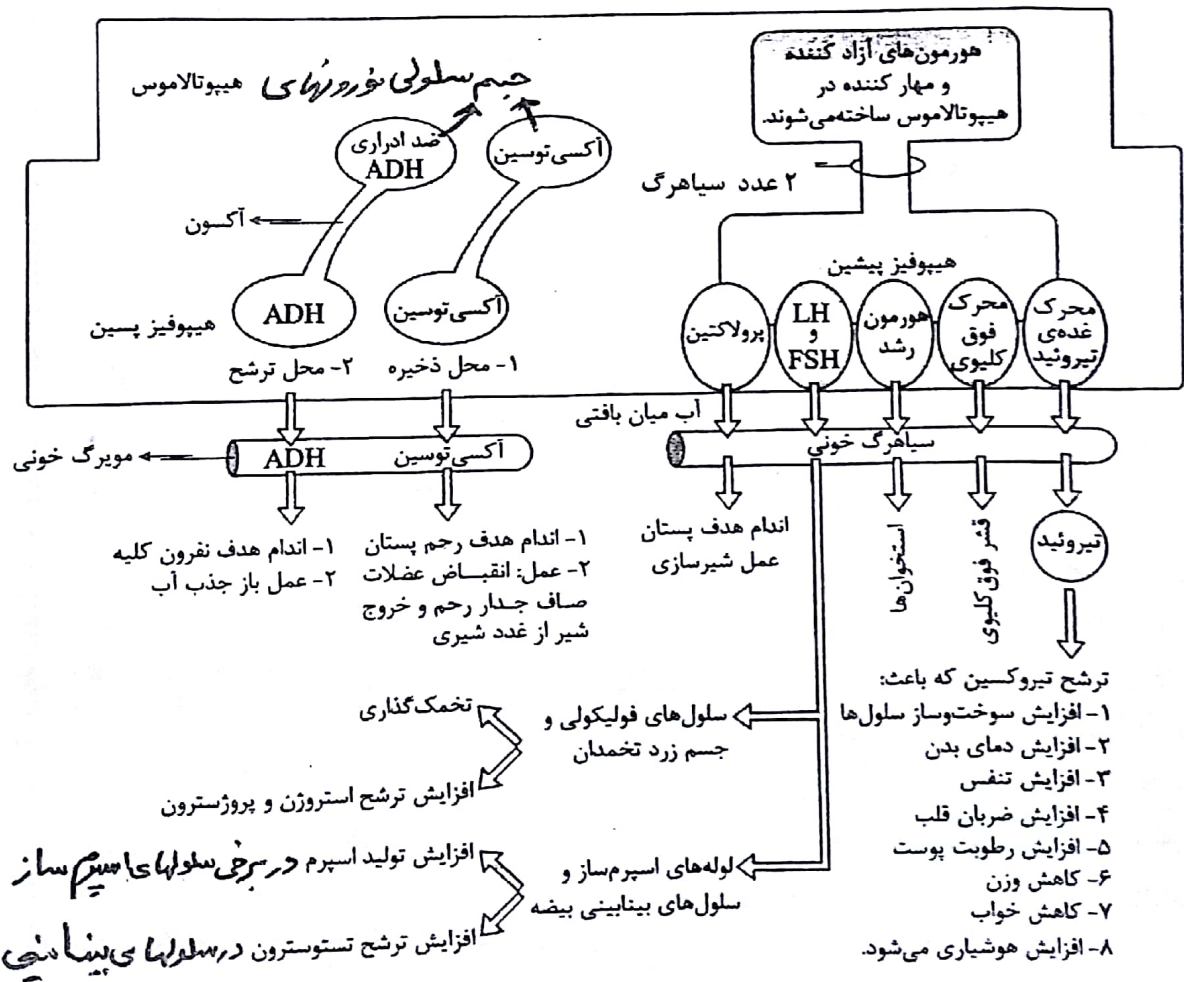


(۱) غده هیپوتالاموس (زیر نهنج):

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) غده هیپوفیز (زیر مغزی):

تقریباً به اندازه یک نخود است و با ساقه‌ای از هیپوتالاموس (زیر نهنج) آویزان است. این غده درون یک گودی، در استخوانی از کف جمجمه جای دارد. غده 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، و اکسی 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 دیابتی 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 نوزان 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.

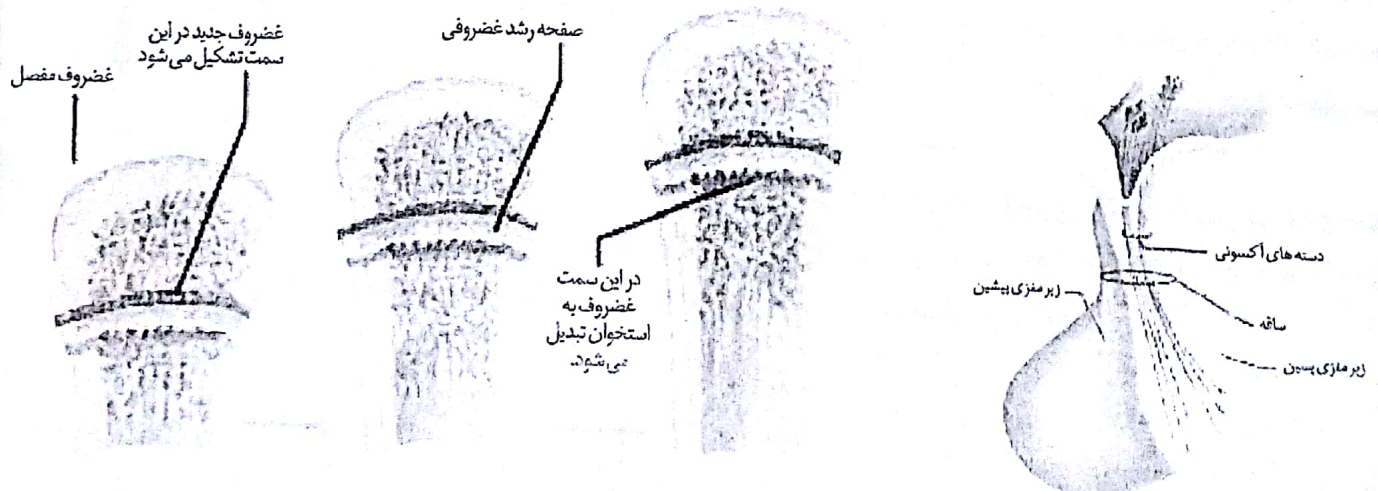
ب) بخش پیشین

بخش پیشین تحت تنظیم هورمون‌های زیربنه‌ج، شش هورمون ترشح می‌کند. زیربنه‌ج توسط رگ‌های خونی با بخش پیشین ارتباط دارد و هورمون‌هایی به نام آزادکننده و مهارکننده ترشح می‌کند که باعث می‌شوند هورمون‌های بخش پیشین ترشح شوند یا اینکه ترشح آن‌ها متوقف شود.

۱- **هورمون رشد:** یکی از هورمون‌های بخش پیشین است که با رشد طولی استخوان‌های دراز، اندازه‌ی قد را افزایش می‌دهد. در نزدیکی دو سر استخوان دراز، دو صفحه‌ی غضروفی وجود دارد که صفحات رشد نام دارند. یاخته‌های غضروفی در این صفحات با میتوز تقسیم می‌شوند. همچنان که یاخته‌های جدیدتر پدید می‌آیند، در سمت تنه استخوان یاخته‌های استخوانی جانشین یاخته‌های غضروفی قدیمی‌تر می‌شوند و به این ترتیب استخوان رشد می‌کند. چند سال بعد از بلوغ، صفحات رشد از حالت غضروفی به استخوانی می‌شوند. در این حالت رشد استخوان متوقف می‌شود و می‌گویند (صفحات رشد بسته شده است) هورمون رشد با اثر بر این صفحات، پیش از بسته شدن آن‌ها، قد را افزایش می‌دهد. اندازه‌ی 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 مدت‌ها تصور می‌شد 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- **هورمون‌های محرک:** چهار هورمون باقیمانده بخش پیشین را تشکیل می‌دهند. بخش پیشین با ترشح این هورمون‌ها فعالیت سایر غدد را تنظیم می‌کنند. هورمون محرک تیروئید فعالیت غده تیروئید را تحریک می‌کند؛ هورمون محرک فوق کلیه روی غده فوق کلیه اثر می‌گذارد و هورمون‌های محرک غدد جنسی که FSH (محرک فولیکولی) و LH (لوتئین هورمون) نام دارند کار غدد جنسی (تخمندان و بیضه) را تنظیم می‌کنند.



نکته ۱: هیپوفیز پسین هورمون نمی سازد. و ساختار غده ای ندارد. در اصل انتهای اکسون نوروهای 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 هورمون های هیپوتالاموس هستند.

نکته ۲: هورمون های آزاد کننده و مهار کننده در جسم سلولی نوروهای هیپوتالاموس ساخته می شوند و از طریق رگ خونی وارد هیپوفیز پیشین می شوند. ولی آنتی دیپوروتیک و اکسی توسین از طریق اکسون نوروها وارد هیپوفیز پسین می شوند.

نکته ۳: هورمون اکسی توسین و ضد ادراری (آنتی دیپوروتیک = ADH) در محلی غیر از محل ساخت خود به خون وارد می شوند. ولی هورمون های آزاد کننده و مهار کننده پس از ساخته شدن در هیپوتالاموس در محل تولید خود وارد جریان خون می شود.

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

نکته ۵: برخی پیک های شیمیایی که در نوروها ساخته می شوند (مانند ADH و اکسی توسین)، ناقل عصبی نیستند و از طریق فضای سیناپسی به سلول هدف نمی رسند. اکسی توسین و ضد ادراری برخلاف ناقل های عصبی پیک های دور برد هستند یعنی از طریق جریان خون به سلول هدف خود که در فاصله دور قرار دارد، می رسند. در صورتی که ناقل های عصبی پیک های کوتاه برد هستند، وارد جریان خون نمی شوند، سریع عمل می کنند و سریع عملشان از بین می رود و از طریق فضای سیناپسی به سلول هدف می رسند.

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

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

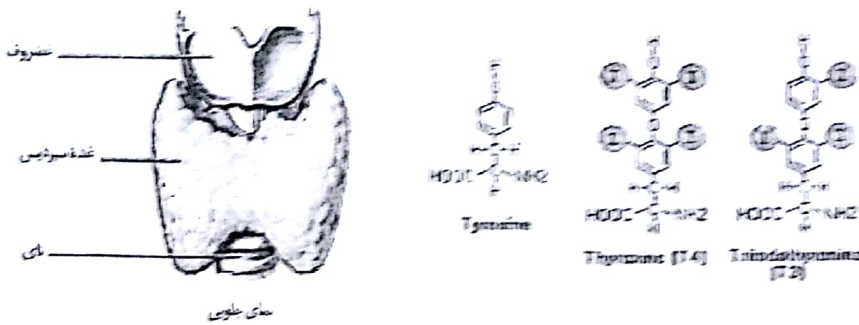
۱- ترشح تیروکسین از تیروئید برای تنظیم سوخت و ساز ۲- ترشح آلدسترون و کورتیزول از قشر فوق کلیوی
۳- تولید اسپرم در لوله های اسپرم ساز و ترشح تستوسترون از سلول های بینابینی بیضه ۴- تخمک گذاری در خانم ها و ترشح استروژن و پروژسترون از سلول های فولیکولی و جسم زرد تخمدان ۵- تولید شیر در غده ی برون ریز پستان

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

نکته ۸: هیپوفیز در کف جمجمه قرار دارد و در فاصله ی بین آنها پرده های 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، سبب تحریک ترشح هورمونی پلی‌پپتیدی 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 T₄ و T₃ نمایش می‌دهند. T₄ که تیروکسین نیز نامیده می‌شود در مجاورت یاخته‌های هدف به T₃ تبدیل می‌شود.

نقش هورمون‌های تیروئیدی:

- ۱- هورمون‌های تیروئیدی میزان تجزیه گلوکز و انرژی در دسترس را تنظیم می‌کنند. از آنجایی که تجزیه گلوکز در همه‌ی یاخته‌های بدن رخ می‌دهد پس همگی، یاخته‌های هسته دار هدف این هورمون‌ها هستند.
- ۲- در دوران جنینی و کودکی، T₄ 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 برکاری 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 پتانسیل 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

هیپوتیروئیدیسیم :

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 (هیپوتیروئیدیسیم) 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 سلول‌های چربی افزایش می‌یابد. فعالیت پمپ سدیم پتاسیم کاهش می‌یابد.

نکته ۱: در افراد مبتلا به پرکاری تیروئید به علت افزایش تجزیه‌ی گلوکز تولید CO_2 در سلول ها افزایش می‌یابد، 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 فراورده‌های 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، برنامه‌های غذایی متکی به فراورده‌های 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 کلسی‌تونین از تیروئید تحت تأثیر هورمون‌های 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 زمینه‌استخوان 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 اگزوسیتوز 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 (دیافراگم، میوکاردا، گره پیشاهنگ، پیلور و کاردیا.....) می‌شود. ۳- اختلال در ترشح بعضی مواد از سلول می‌شود. مانند اختلال در ترشح استیل کولین

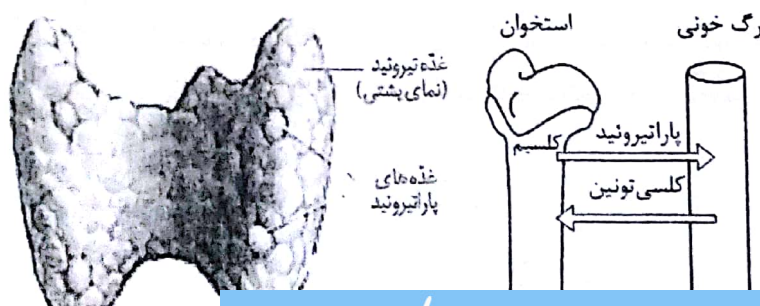
نکته ۲: اثر هورمون پاراتیروئید بر روده غیر مستقیم و به واسطه ی ویتامین D است.

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)

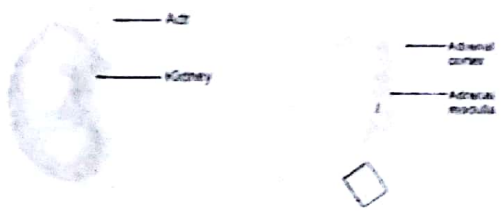
نکته ۶: افزایش ترشح پاراتیروئید مقدار کلسیم ادرار و استخوان و مدفوع را کاهش می‌دهد. و استحکام استخوان‌ها را کاهش می‌دهد و باعث پوکی استخوان می‌شود.

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



۵- غده فوق کلیه (آدرنال)

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



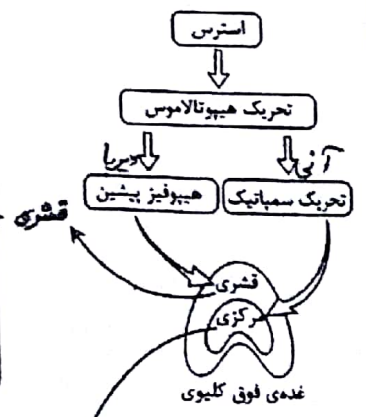
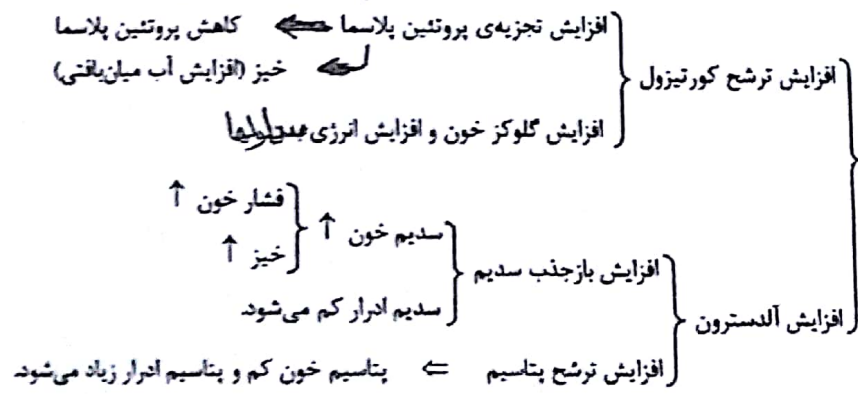
الف) بخش مرکزی:

ساختار عصبی دارد. انتهای آکسون نوروهای سمپاتیک در این بخش قرار دارند. وقتی فرد در شرایط تنش قرار می گیرد، این بخش دو هورمون به نام های اپی نفرین و نوراپی نفرین ترشح می کند. این هورمون ها ضربان قلب، فشار خون و تعداد تنفس را افزایش می دهند و با تجزیه گلیکوژن کبد گلوکز خوناب را افزایش می دهند و نایزکها را در شش ها باز می کنند. چنین تغییراتی بدن را برای پاسخ های کوتاه مدت آماده می کند.

ب) بخش قشری:

ساختار غیر عصبی دارند، به تنش های طولانی مدته مثل غم از دست دادن نزدیکان، با ترشح کورتیزول پاسخ دیرپا می دهد. این هورمون گلوکز خون را افزایش می دهد و پروتئین ها را برای مصرف انرژی می شکند. اگر تنش ها به مدت زیادی ادامه یابد، کورتیزول دستگاه ایمنی را تضعیف می کند. هورمون دیگر بخش قشری آلدوسترون است که بازجذب سدیم را از کلیه افزایش می دهد. به دنبال بازجذب سدیم، آب هم بازجذب می شود و در نتیجه فشار خون بالا می رود. بخش قشری مقدار کمی از هورمون جنسی زنانه (استروژن و پروژسترون) و مردانه (تستوسترون) را در هر دو جنس نیز ترشح می کند.

کاهش نسبی ایمنی بر علت تجزیه پارتن ها



مرکز ← افزایش آدرنالین اپی نفرین → ↑ تجزیه گلیکوژن کبد کم و گلوکز خون زیاد می شود
 ↑ ضربان قلب - ↑ تعداد تنفس - ↑ فشار خون

برای بخش کردن بریز لوزالمعده



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 ادم) می‌شود.
- ۴- افزایش تجزیه‌ی پروتئین باعث افزایش مقدار اوره و مواد دفعی نیتروژن‌دار 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 آلدسترون 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 آنژیوتانسینوزن 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- غده پانکراس (لوزالمعده)

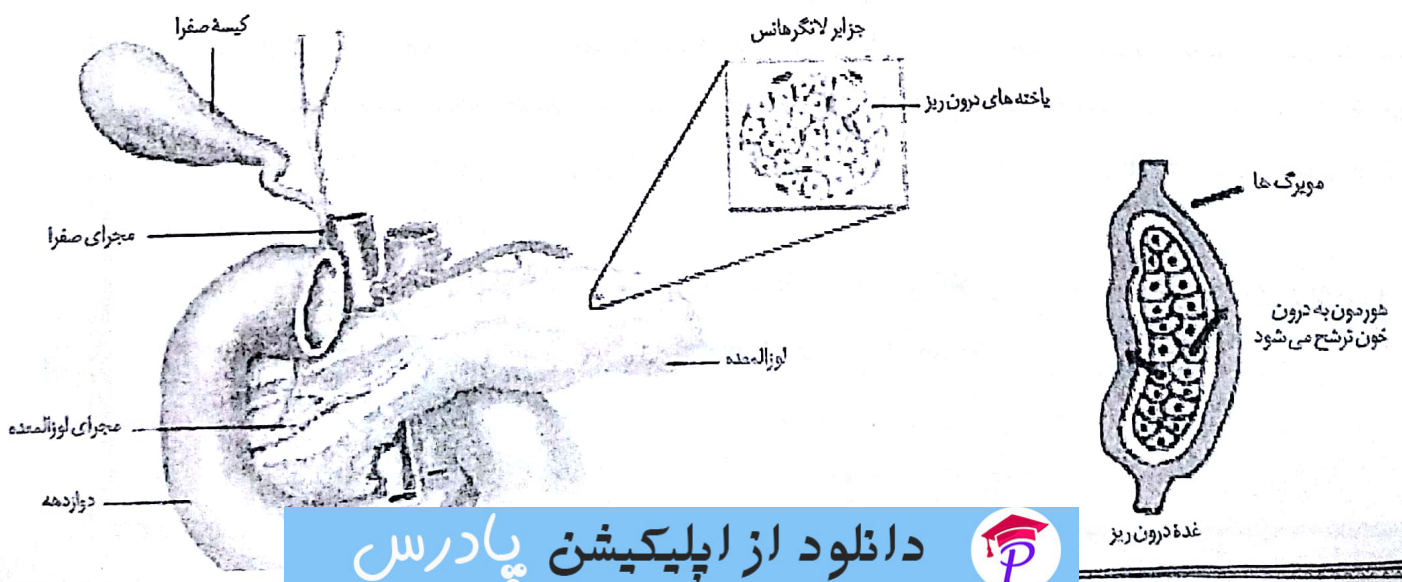
غده پانکراس از دو قسمت برون ریز و درون ریز تشکیل شده است. بخش برون ریز، آنزیم‌های گوارشی ترشح می‌کند. بخش درون ریز به صورت مجموع‌های از یاخته‌ها در بین بخش برون ریز است که جزایر لانگرهانس نام دارند.

۱- بخش برون ریز:

غده‌های برون ریز از یاخته‌های پوششی تشکیل شده است. ترشحات غده 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 غده برون ریز از یاخته‌های پوششی تشکیل شده است. ترشحات غده 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 تجزیه 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 هورمون‌های 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 می‌شود و با تجزیه‌ی گلیکوژن ذخیره شده در کبد مقدار قند خون را افزایش می‌دهد. با زیاد شدن مقدار قند خون، ترشح گلوکاگون کاهش می‌یابد. دقت کنید که گلوکاگون در ماهیچه‌ها گیرنده ندارد.

نکته ۳: عوامل افزایش‌دهنده‌ی قند خون که این عوامل علائم شبه دیابت ایجاد می‌کنند:

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

نکته ۴: تنظیم مقدار ترشح انسولین، خودتنظیمی منفی است. در صورتی که قند خون افزایش یابد، ترشح انسولین زیاد می‌شود، و انسولین باعث ورود گلوکز به یاخته‌ها می‌شود و بدین ترتیب قند خون را کاهش می‌دهد. با کاهش قند خون، ترشح انسولین کاهش می‌یابد.

نکته ۵: انسولین باعث افزایش تولید و تجمع گلیکوژن در کبد و ماهیچه‌ها می‌شود یعنی در تبدیل مونومر (تک پار) به پلی‌مر (بسیار) نقش دارد.

دیابت شیرین:

۱- چون یاخته‌ها نمی‌توانند گلوکز را از خون بگیرند، مقدار گلوکز داخل سلول‌ها کاهش می‌یابد و در نتیجه مقدار گلیکوژن کبد و ماهیچه کاهش می‌یابد و از طرفی غلظت گلوکز خون افزایش می‌یابد.

۲- با افزایش قند خون فشار اسمزی خون بالا می‌رود و گیرنده‌های فشار اسمزی و مرکز تشنگی در هیپوتالاموس تحریک می‌شوند. این افراد پر نوشی دارند.

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

۴- در دیابت، یاخته‌ها مجبورند انرژی مورد نیاز خود را از چربیها یا حتی پروتئین‌ها به دست آورند که به کاهش وزن می‌انجامد.

۵- بر اثر تجزیه چربی‌ها، محصولات اسیدی تولید می‌شود و PH خون کاهش می‌یابد، که اگر این وضعیت درمان نشود به اغما و مرگ منجر خواهد شد. در این افراد ترشح H^+ در نفرون‌های کلیه افزایش می‌یابد.

۶- علاوه بر آن، تجزیه پروتئین‌ها، مقاومت بدن را کاهش می‌دهد بنابراین افراد مبتلا به دیابت باید بهداشت را بیش از پیش رعایت کنند و مراقب زخم‌ها و سوختگی‌های هر چند کوچک باشند.

۷- در افراد دیابتی چون تجزیه‌ی آمینواسیدها افزایش می‌یابد بنابراین مقدار تولید آمونیاک افزایش می‌یابد. آمونیاک بسیار سمی است، تجمع آمونیاک در خون به سرعت به مرگ می‌انجامد. کبد آمونیاک را از طریق ترکیب آن با کربن‌دی‌اکسید به اوره تبدیل می‌کند که سمیت آن بسیار کم‌تر است. در افراد دیابتی مقدار تولید اوره بیشتر از سایر افراد سالم است.

۸- چون پروتئین‌ها برای ایجاد انرژی می‌سوزند به علت تجزیه‌ی کلژن، استحکام استخوان و زردپی و رباط‌ها کاهش می‌یابد. به علت تجزیه‌ی پادتن‌ها، سیستم ایمنی ضعیف می‌شود.

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 سلول‌های تولیدکننده‌ی انسولین در جزایر لانگرهانس حمله می‌کند و آن‌ها را از بین می‌برد. (پلاسموسیت علیه نوع خاصی از سلول‌های جزایر لانگرهانس پادتن ترشح می‌کند) در نتیجه انسولین ترشح نمی‌شود ۲- به دیابت نوع یک، دیابت وابسته به انسولین هم می‌گویند، چون این بیماری با تزریق انسولین تحت واپایش در خواهد آمد. ۳- دیابت نوع یک معمولاً قبل از بیست سالگی ایجاد می‌شود. ۴- این افراد لاغر هستند ۵- درصد کمی از افراد دیابتی را تشکیل می‌دهند.

ب) دیابت نوع دو :

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

نکته ۱: مهم‌ترین کارهایی که برای پیشگیری از دیابت نوع II باید اتجان داد عبارتند از:

۱- برخورداری از رژیم غذایی متوازن ۲- جلوگیری از افزایش وزن و تجمع بافت چربی ۳- ورزش ۴- اندازه‌گیری قند خون. ۵- همچنین به روز نگه داشتن دانش شخصی درباره بیماری و دانستن توصیه‌های 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 می‌گویند. دیابت بارداری برای جنین خطرناک است و باید بلافاصله تشخیص داده شود تا اقدامات لازم صورت گیرد در غیر این جنین آسیب می‌بیند و حتی ممکن است سقط شود.



گوناگونی پاسخهای یاخته‌ها به هورمون‌ها

ممکن است یک یاخته چند هورمون را دریافت کند یا اینکه چند یاخته، یک هورمون را دریافت کنند. پراساس 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 برجای 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.

