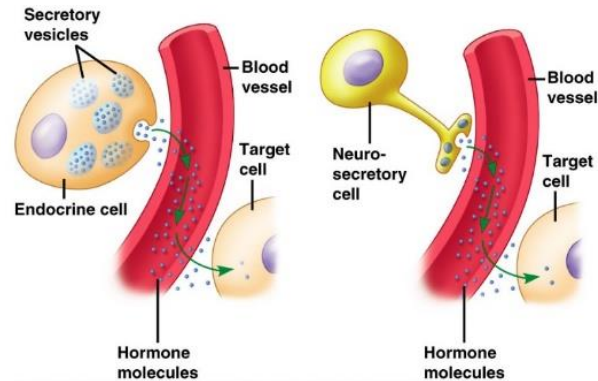




فیزیولوژی غدد درون‌ریز

دکتر شمس‌الدین احمدی
دانشیار فیزیولوژی
دانشگاه کردستان



برای دانشجویان رولشناسی ۲۰۱۴

فهرست مطالب فیزیولوژی غدد درون ریز

صفحه

عنوان

۷۲	فصل دهم: معرفی اجزای سیستم درون ریز
۷۲	محیط داخل و خارج بدن
۷۲	غدد برون ریز
۷۳	غدد درون ریز
۷۴	تعریف هورمون
۷۴	سلول هدف هورمون
۷۴	گیرنده هورمون
۷۴	انواع ارتباطات سیستم درون ریز
۷۵	اجزای تشکیل دهنده سیستم درون ریز
۷۷	اثر هورمون بر سلول هدف
۷۷	تنظیم ترشح هورمون‌ها
۷۷	تنظیم لحظه به لحظه هورمون‌ها
۷۹	فصل یازدهم: هیپوتالاموس، هیوفیز و هورمون‌های آنها
۷۹	معرفی و جایگاه هیپوتالاموس
۷۹	هیپوتالاموس و کنترل ترشح هورمون‌های هیوفیز پیشین
۷۹	هورمون‌های هیپوتالاموسی
۸۰	غده هیوفیز
۸۱	ساختار غده هیوفیز
۸۱	هیوفیز پسین
۸۲	وظایف و نحوه تنظیم ترشح هورمون <i>ADH</i> یا وازوپرسین
۸۲	وظایف اکسی‌توسین
۸۳	هیوفیز پیشین یا جلویی
۸۵	اعمال هورمون‌های هیوفیز جلویی
۸۶	پرولاکتین
۸۶	تنظیم ترشح پرولاکتین
۸۸	فصل دوازدهم: غده تیروئید
۸۹	هورمون‌های تیروئیدی

۱۹.....	اثر هورمون‌های تیروئیدی بر روی سلول هدف
۹۰.....	اعمال هورمون‌های تیروئیدی بر روی اندام‌ها و بافت‌های بدن
۹۱.....	فصل سیزدهم: غدد پاراتیروئید
۹۱.....	غدد پارا تیروئید
۹۱.....	هورمون غدد پاراتیروئید یا پاراتورمون (PTH)
۹۲.....	هورمون کلسی‌تونین و نقش آن در تنظیم کلسیم
۹۳.....	فصل چهاردهم: غدد فوق کلیه
۹۳.....	ترشحات هورمونی قشر غده فوق کلیه
۹۴.....	عملکرد مینرالوکورتیکوئیدها (آلدوسترون)
۹۴.....	تنظیم پتاسیم بدن به وسیله آلدوسترون
۹۴.....	گلوکوکورتیکوئیدها (کورتیزول)
۹۴.....	اثرات کورتیزول در بدن
۹۵.....	مغز غدد فوق کلیه
۹۵.....	اعمال هورمون‌های مغز غدد فوق کلیه
۹۷.....	فصل پانزدهم: بخش درون ریز غده پانکراس (جزایر لانگرهانس)
۹۷.....	غده پانکراس یا لوزالمعده
۹۸.....	هورمون انسولین
۹۸.....	اثرات کلی انسولین
۹۸.....	اثرات انسولین بر سلول‌های عضلانی
۹۹.....	اثر انسولین بر بافت چربی
۹۹.....	اثرات انسولین بر متابولیسم پروتئین‌ها و فرآیند رشد
۹۹.....	تنظیم ترشح انسولین
۹۹.....	هورمون گلوکاگون
۱۰۰.....	فصل شانزدهم: هورمون‌های محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - گنادها
۱۰۰.....	هورمون آزاد کننده گنادوتروپین GnRH
۱۰۰.....	گنادوتروپین‌ها
۱۰۰.....	هورمون LH
۱۰۱.....	هورمون FSH
۱۰۱.....	هورمون‌های اینهیبین و اکتیورین
۱۰۱.....	منابع فیزیولوژی غدد درون ریز

فصل دهم: معرفی اجزای سیستم درون ریز

سیستم‌های عصبی و درون ریز شباهت‌ها و تفاوت‌هایی با هم دارند که شباهت آنها بیشتر همان نقش ارتباطی و تنظیم کنندگی می‌باشد. اما سیستم درون ریز بر خلاف سیستم عصبی در محل خاصی از بدن تجمع نداشته و به طور پراکنده در نواحی مختلفی از بدن واقع است. تفاوت‌های این دو سیستم را می‌توان در جدول ۱۰-۱ خلاصه نمود:

جدول ۱۰-۱: مقایسه سیستم‌های عصبی و درون ریز

ویژگی	سیستم عصبی	سیستم درون ریز
نوع سلول ترشحی	سلول عصبی	سلول درون ریز یا آندوکرین
سلول هدف	سلول عصبی، عضلات، سلول‌های آندوکرین	بسیاری از سلول‌های بدن
نوع پیام	الکتریکی و شیمیایی	شیمیایی
فاصله انتقال پیام	طولانی و در برخی موارد کوتاه	طولانی و در برخی موارد کوتاه
محل انتقال پیام	سیناپس	سیستم گردش خون و یا مایع میان بافتی
میزان سرعت	سریع	آهسته
طول مدت پاسخ	کوتاه	طولانی تر

محیط داخل و خارج بدن

فیزیولوژیست‌ها محیط بیرون از سطح بدن و داخل حفره‌های توخالی بدن مانند لوله گوارش را به عنوان محیط خارجی بدن External Environment در نظر می‌گیرند و محیط داخلی بدن Internal Environment را شامل فضای داخل خون و فضاهای میان بافتی تعریف می‌کنند. به طور کلی دو نوع غده برون ریز و درون ریز در بدن قابل تعریف است. غدد برون ریز ترشحات خود را از طریق یک مجرا به خارج از سطح بدن یا به داخل حفره‌های گوارشی (محیط خارجی) می‌ریزند. اما غدد آندوکرین یا درون ریز به غددی گفته می‌شود که ترشحات آنها به داخل خون یا مایع میان بافتی ریخته شود (به محیط داخلی یا درونی ریخته شوند).

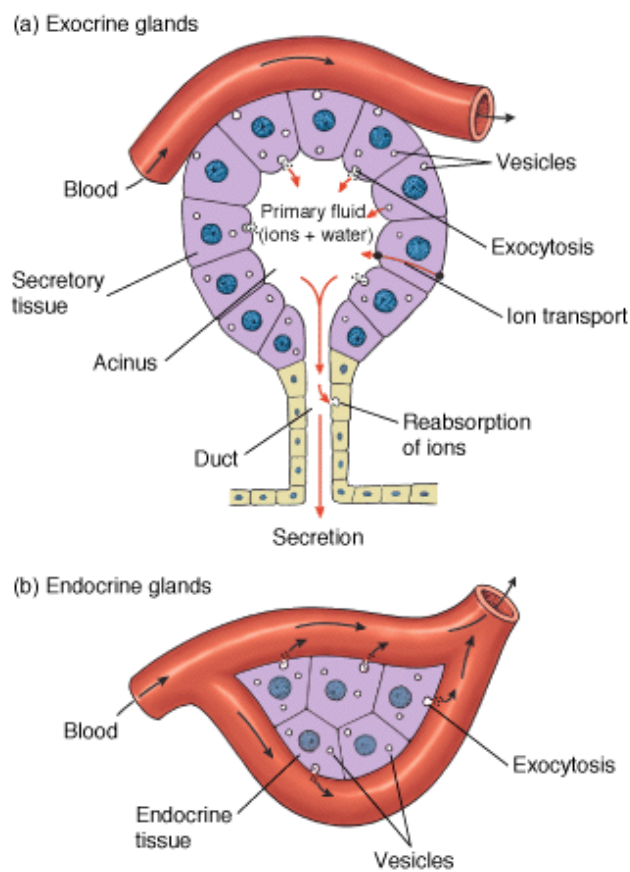
غدد برون ریز

غدد برون ریز از واحدهایی به نام آلوتول یا آسینی تشکیل شده‌اند. هر آسینی شامل یک ناحیه حفره مانند بوده که سلول‌های ترشحی در اطراف آن قرار گرفته‌اند و ترشحات آنها به داخل حفره وسط ریخته می‌شود. در ادامه این حفره یک مجرا یا کانال

وجود دارد که به محیط خارجی منتهی می‌شود. رگ‌های خونی در کنار این غدد نقش تغذیه کننده بر عهده داشته و ترشحات این غدد به خون وارد نمی‌شوند (شکل ۱۰-۱). از غدد برون ریز بدن می‌توان به غدد عرق، غدد بزاقی و غده پانکراس اشاره نمود.

غدد درون ریز

غدد درون ریز شامل توده ای از سلول‌های ترشحی درون ریز هستند که در کنار هم جمع شده و شبکه‌ای مویرگی در اطراف آنها قرار گرفته است (شکل ۱۰-۱). این شبکه مویرگی هم نقش تغذیه کننده و هم نقش حمل کننده‌ی ترشحات درون ریز را نیز بر عهده دارد. بنابراین، غدد درون ریز از نظر ساختار و نیز محل ریزش ترشحاتشان با غدد برون ریز تفاوت دارند.



شکل ۱۰-۱: مقایسه ساختار کلی غدد برون ریز (بالا) و درون ریز (پایین)

تعریف هورمون

ماده ترشح شده از غدد یا سلول‌های درون ریز، هورمون **Hormone** نامیده می‌شود. هورمون یک ماده پیام‌رسان شیمیایی است که از یک سلول ترشحی آزاد شده و از طریق خون یا مایع میان بافتی به سلول یا سلول‌های هدف که گیرنده آن هورمون را دارند، منتقل می‌شود و فعالیت آن سلول را تغییر می‌دهد.

سلول هدف هورمون

سلول هدف Target cell سلولی است که هورمون به آن منتقل شده و چون دارای گیرنده هورمون است، پیام هورمون را دریافت کرده و پاسخی را در جواب به هورمون تولید می‌کند.

گیرنده هورمون

گیرنده Receptor شامل مولکول‌های پروتئینی است که بر روی یا داخل سلول‌های هدف قرار گرفته اند و دریافت کننده هورمون می‌باشند.

انواع ارتباطات سیستم درون ریز

انواع ارتباطات در مورد سیستم درون ریز به شکل زیر بیان می‌شوند (شکل ۱۰-۲):

۱- ارتباط موضعی **Local Com.**: در ارتباط موضعی هورمون یا بطور مستقیم یا از طریق مایع میان بافتی به سلول هدف

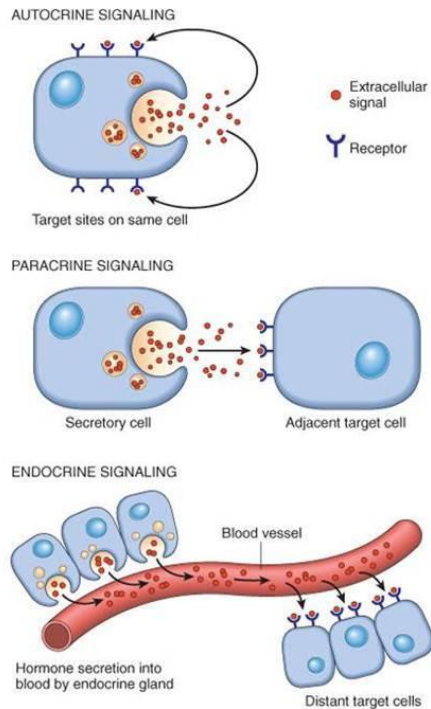
منتقل می‌شود. این نوع ارتباط خود به چهار صورت انجام می‌شود:

الف) ارتباط اتوکراین: هورمون مترشحه بر خود سلول ترشحی موثر است.

ب) ارتباط پاراکراین: هورمون مترشحه از طریق مایع میان بافتی به سلول هدف مجاورش منتقل می‌شود.

۲- ارتباط عمومی یا آندوکراین **General Communication**: در این نوع ارتباط هورمون از طریق گردش خون به سلول

هدف منتقل می‌شود. مانند انتقال هورمون‌های هیپوفیز، هورمون تیروکسین و انسولین و غیره



شکل ۱۰-۲: انواع ارتباطات در سیستم درون ریز

اجزای تشکیل دهنده سیستم درون ریز

سیستم درون ریز شامل یک سری غدد درون ریز کلاسیک است که ترشحات هورمونی آنها به محیط داخلی بدن می‌ریزد (شکل ۱۰-۳). اما اندام‌های دیگری نیز وجود دارند که در اصل غده درون ریز نیستند ولی نوعی هورمون ترشح می‌کنند و بنابراین به طور غیر مستقیم جزء سیستم درون ریز به حساب می‌آیند.

الف) غدد درون ریز کلاسیک شامل:

۱- غده هیپوفیز

۲- غده تیروئید و غدد پاراتیروئید

۳- غدد جنسی (بیضه‌ها و تخمدان‌ها)

۴- جزایر لانگرهانس غده پانکراس

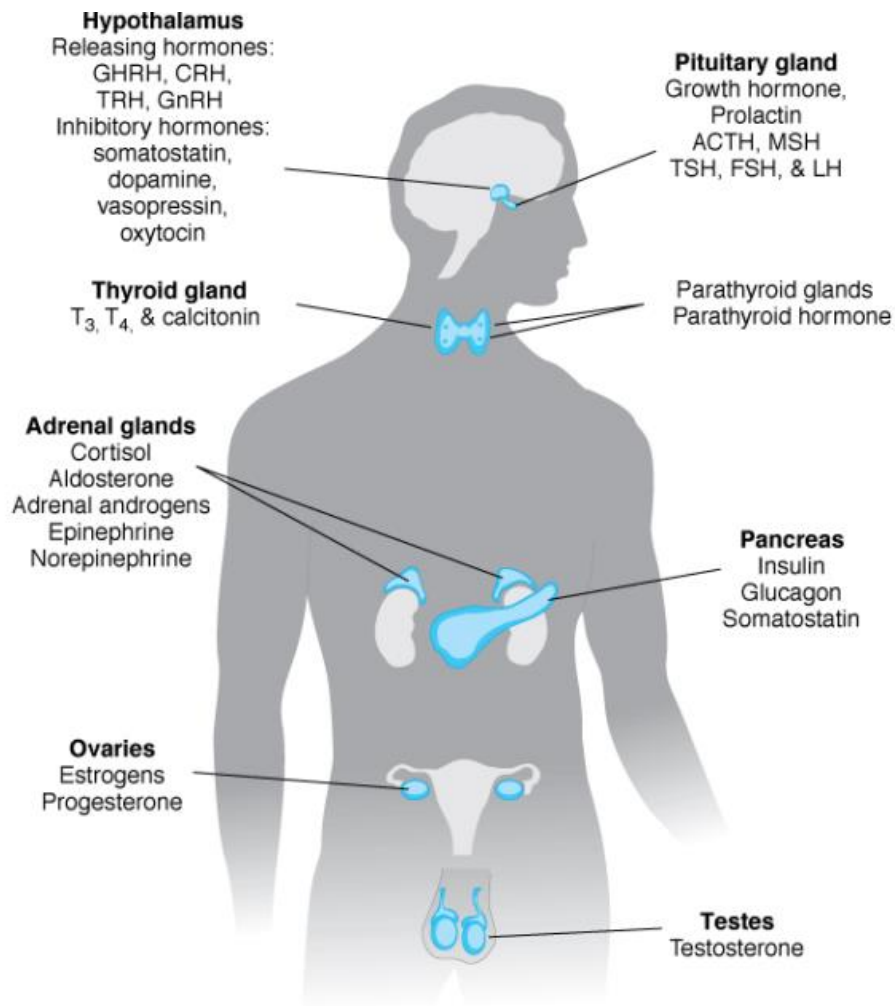
۵- غده پینه آل

۶- غدد فوق کلیه

۷- اندام جفت نیز که در دوره حاملگی تشکیل می‌شود، به عنوان یک غده درون ریز مطرح است.

ب) اندام‌هایی که در اصل غده درون‌ریز نبوده اما فعالیت ترشحی درون ریز دارند:

- ۱- مغز (بویژه هیپوتالاموس) که هورمون‌های آزاد کننده هیپوتالاموسی را آزاد می‌کند.
- ۲- قلب: که هورمون ANP را آزاد می‌کند.
- ۳- کبد و سایر اندام‌ها و فیبروبلاست‌ها: که سوماتومدین یا فاکتور رشد شبه انسولین IGF-I را آزاد می‌کنند.
- ۴- کلیه: که هورمون اریتروپویتین و ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D را آزاد می‌کند.
- ۵- بافت چربی: هورمون لپتین را ترشح می‌کند.
- ۶- دستگاه گوارش هورمون‌های گوارشی مانند گاسترین را آزاد می‌کند.



شکل ۱۰-۳: محل قرارگیری و پراکندگی غدد درون کلاسیک ریز در بدن

اثر هورمون برسلول هدف

وقتی هورمون به سلول هدف می‌رسد به پروتئینی به نام گیرنده Receptor متصل می‌شود تا پیام خود را از آن طریق به سلول منتقل کند. بسیاری از گیرنده‌ها فقط به یک نوع خاص یا گروه خاصی از هورمون‌ها متصل می‌شوند که این هورمون‌ها را لیگاند Ligand آن گیرنده می‌نامند. تا حد زیادی اتصال لیگاند به گیرنده بطور اختصاصی انجام می‌شود، زیرا محل اتصال لیگاند-Ligand binding site در هر گیرنده، دارای شکل خاصی بوده و تنها به مولکولی که ساختار مرتبطی با آن جایگاه دارد، اجازه اتصال خوبی می‌دهد (تقریباً مانند کلیدی که فقط خودش می‌تواند قفل خاصی را باز کند). با اتصال لیگاند به گیرنده، تغییر شکل فضایی Conformational change در گیرنده بوجود آمده که این تغییر شکل در گیرنده باعث انتقال پیامی به سلول هدف و تولید پاسخ در آن می‌شود.

تنظیم ترشح هورمون‌ها

ترشح هورمون‌ها دارای ریتم و الگوی خاصی به نام ریتم بیولوژیک هورمون می‌باشد، که یا توسط دستگاه عصبی تنظیم می‌شود و یا در خود سلول ترشحی یک ساعت درونی وجود دارد که ترشح هورمون را کنترل و تنظیم می‌کند. سه نوع ریتم شامل ریتم ترشح در عرض دقایق و ساعات (مانند هورمون LH)، ریتم شبانه روزی (مانند هورمون رشد و کورتیزول) و ریتم فصلی یا سالیانه (مانند هورمون تیروکسین) شناسایی شده است.

تنظیم لحظه به لحظه هورمون‌ها

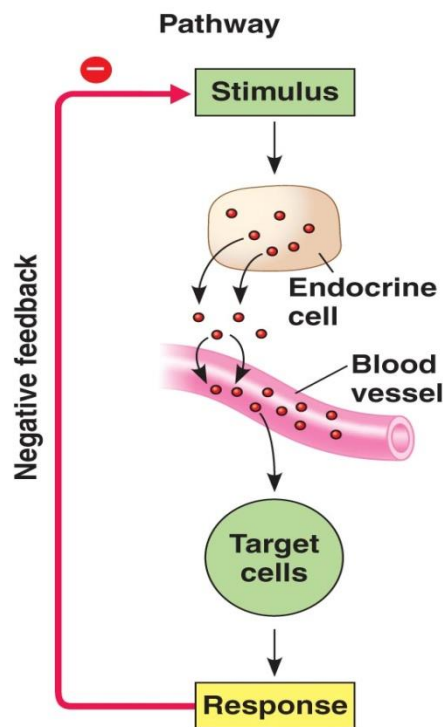
به دو شکل صورت می‌گیرد: ۱- مکانیسم فیدبک Feedback ۲- مکانیسم فیدفوروارد Feedforward

مکانیسم فیدبک: ترشح بسیاری از هورمون‌ها به وسیله سیستم‌های حلقه‌ای به نام مکانیسم فیدبکی کنترل می‌شود. این مکانیسم فیدبکی به دو صورت فیدبک مثبت و فیدبک منفی صورت می‌گیرد.

الف) فیدبک منفی: به عنوان مثال هورمون ACTH باعث افزایش ترشح کورتیزول می‌شود و افزایش کورتیزول در خون بر روی سلول ترشح کننده ACTH اثر کرده و باعث مهار ترشح آن می‌شود (شکل ۱۰-۴). انسولین موجب کاهش قند خون می‌شود و کاهش قند خون به روش فیدبک منفی موجب کاهش ترشح انسولین می‌شود.

ب) فیدبک مثبت: فیدبک مثبت در مقایسه با فیدبک منفی در بدن کمتر معمول است. به عنوان مثال حرکت جنین در هنگام زایمان موجب افزایش ترشح هورمون اکسی توسین می شود و اکسی توسین با انقباض رحم موجب حرکت بیشتر جنین و در نتیجه ترشح بیشتر اکسی توسین می شود. این حلقه فیدبک مثبت با تولد جنین خاتمه می یابد.

مکانیسم فیدفوروارد: در مورد مکانیسم Feed-forward حلقه تشکیل نمی شود و به اصطلاح به صورت یکطرفه فرمان می دهد. به عنوان مثال، استرس باعث ترشح ACTH و در نهایت ترشح کورتیزول می شود. تا زمانیکه استرس وجود دارد می تواند به طور یکطرفه این مسیر را تحریک کند؛ چون کورتیزول نمی تواند از بدن خارج شده و عامل استرس را از بین ببرد!



شکل ۱۰-۴: مسیر ساده ای از یک مکانیسم فیدبک منفی

فصل یازدهم: هیپوتالاموس، هیوفیز و هورمون‌های آنها

معرفی و جایگاه هیپوتالاموس

هیپوتالاموس قسمتی از ناحیه دیانسفال است که در زیر تالاموس و کف بطن سوم مغز قرار دارد. هیپوتالاموس یک مرکز تنظیم کننده برای سیستم عصبی خودکار و سیستم درون ریز می‌باشد. بسیاری از عملکردهای مهم سیستم درون ریز توسط هیپوتالاموس با واسطه کنترل ترشح هورمون‌های هیوفیزی تنظیم می‌شود.

هیپوتالاموس و کنترل ترشح هورمون‌های هیوفیز پیشین

از آنجا که فعالیت سلول‌ها و بافت‌های مختلفی به وسیله هر دوی دستگاه‌های عصبی و درون ریز تنظیم می‌شود، فعالیت‌های این دو سیستم بایستی به صورت هماهنگ باشد. سیستم عصبی از طریق نورون‌های هیپوتالاموسی و نوروهورمون‌های مترشحه از آنها کنترل اصلی خود را بر روی سیستم درون ریز اعمال می‌کند. از آنجا که هر یک از هورمون‌های هیوفیز جلویی یک غده درون ریز را کنترل می‌کنند، بدین ترتیب تمام سیستم درون ریز به صورت کنترل شده و هماهنگ با سیستم عصبی در می‌آیند. سیستم درون ریز نیز با استفاده از مکانیسم‌های فیدبکی باعث کنترل سیستم عصبی و هماهنگی آن با سیستم درون ریز می‌شود.

هورمون‌های هیپوتالاموسی

هورمون‌های هیپوتالاموسی به دو دسته هورمون‌های آزاد کننده و هورمون‌های مهار کننده تقسیم می‌شوند. هورمون‌های آزاد کننده که با پسوند -RH (Releasing Hormone) مشخص می‌شوند در هیوفیز جلویی باعث آزاد سازی هورمون‌های هیوفیزی می‌شوند. هورمون‌های مهار کننده با پسوند -IH (Inhibiting Hormone) مشخص می‌شوند و ترشح هورمون‌های هیوفیز جلویی را مهار می‌کنند. تنظیم دقیق ترشح هورمون‌های هیوفیز جلویی به وسیله عمل همزمان هورمون‌های آزادکننده و مهار کننده هیپوتالاموس بر روی سلول‌های هیوفیز جلویی انجام می‌شود (جدول ۱۱-۱).

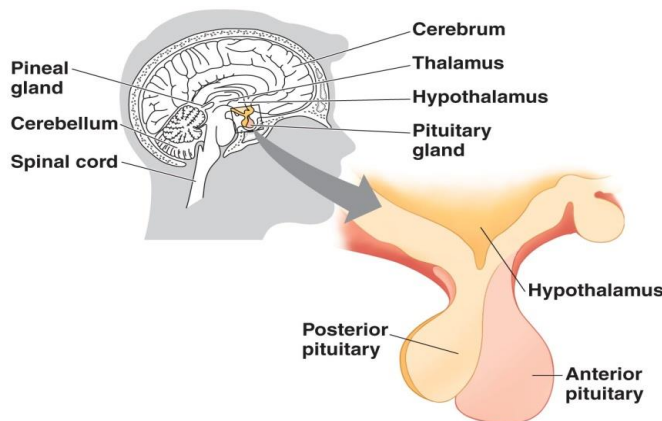
اسامی هورمون‌های هیپوتالاموسی با توجه به نوع هورمون هیپوفیزی که آن را کنترل می‌کنند، تعیین می‌شود. تمامی هورمون‌های هیپوفیز جلویی دارای هورمون آزاد کننده ی اختصاصی هستند ولی هورمون مهار کننده برای همه آنها شناخته نشده است و فقط هورمون رشد و پرولاکتین دارای هورمون مهار کننده نیز هستند.

جدول ۱۱-۱: انواع هورمون‌های هیپوتالاموسی کنترل کننده هورمون‌های هیپوفیز پیشین

هورمون هیپوتالاموسی	هورمون هیپوفیزی کنترل شونده	اثر
ACTH-RH یا CRH	ACTH	تحریک ترشح ACTH
TSH-RH یا TRH	TSH	تحریک ترشح TSH و پرولاکتین
GnRH	LH و FSH	تحریک ترشح LH و FSH
GHRH	GH	تحریک ترشح هورمون رشد
GHIH (سوماتواستاتین)	GH	مهار ترشح هورمون رشد و TSH
PRL-RH	PRL	تحریک ترشح پرولاکتین
PRL-IH (دوپامین)	PRL	مهار ترشح پرولاکتین

غده هیپوفیز

پزشکان یونان باستان، غده هیپوفیز را غده پیتوتاری **Pituitary gland** به معنی غده خلط می‌نامیدند، اما بر خلاف تصور آنها، این غده نقشی در تولید خلط بینی ندارد. غده هیپوفیز را **غده‌ی رئیسه** نیز نامیده اند. از نظر موقعیت، این غده در زیر هیپوتالاموس واقع شده و به وسیله ساقه هیپوفیز به هیپوتالاموس متصل است. این غده در کف جمجمه و در داخل فرورفتگی استخوان پروانه‌ای به نام استخوان زین ترکی (sella turcica) قرار گرفته است (شکل ۱۱-۱).



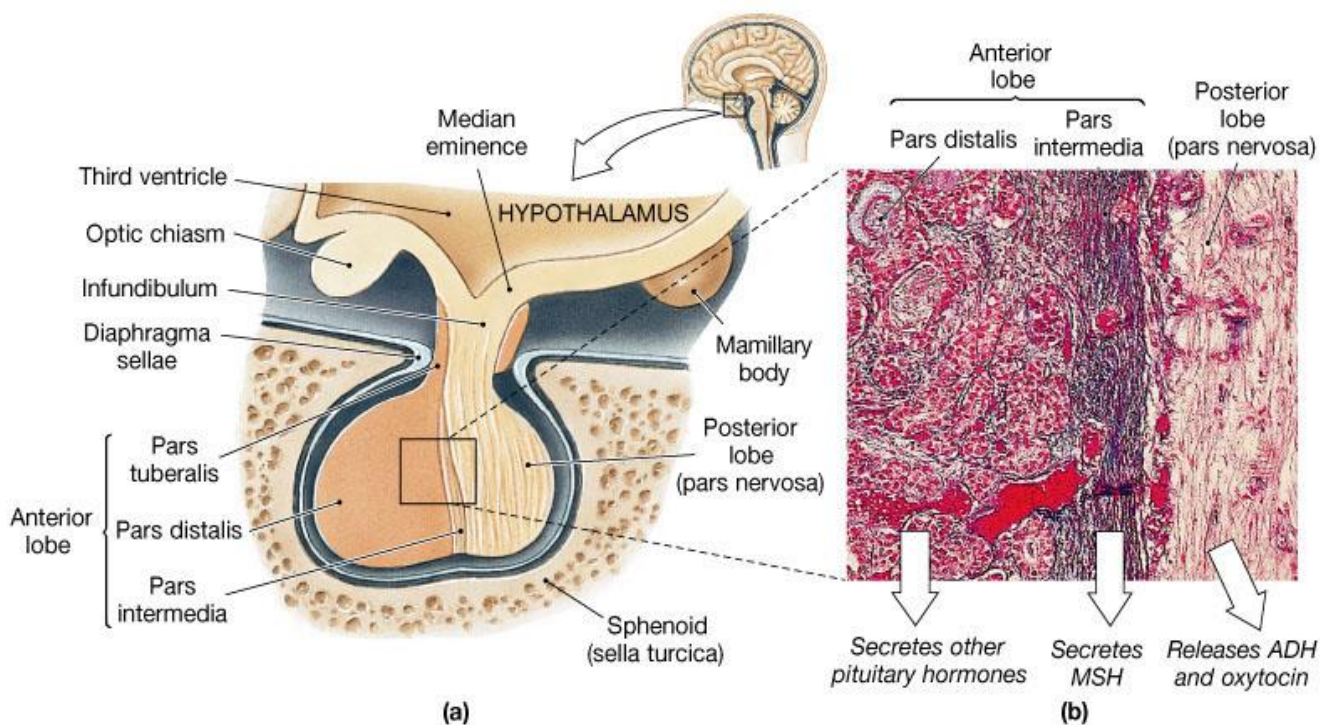
شکل ۱۱-۱: محل قرار گیری غده هیپوفیز در کف جمجمه بر روی استخوان زین ترکی

ساختار غده هیپوفیز

غده هیپوفیز از سه قسمت تشکیل شده است (شکل ۱۱-۲):

الف) هیپوفیز خلفی یا پسین ب) لوب میانی Intermediate Lobe ج) هیپوفیز جلویی یا پیشین

در پستانداران، هیپوفیز جلویی یا آدنوهیپوفیز، مهمترین نقش غده هیپوفیز را بر عهده دارد. بخش میانی هورمون‌هایی را تولید می‌کند که در مهره داران رنگ پوست را تنظیم می‌کنند. در هیپوفیز خلفی یا نوروهیپوفیز سلول‌های ترشح کننده هورمون وجود ندارد و هورمون‌های هیپوفیز خلفی از انتهای آکسونی آزاد می‌شوند که اجسام سلولی آنها در هیپوتالاموس قرار دارند.



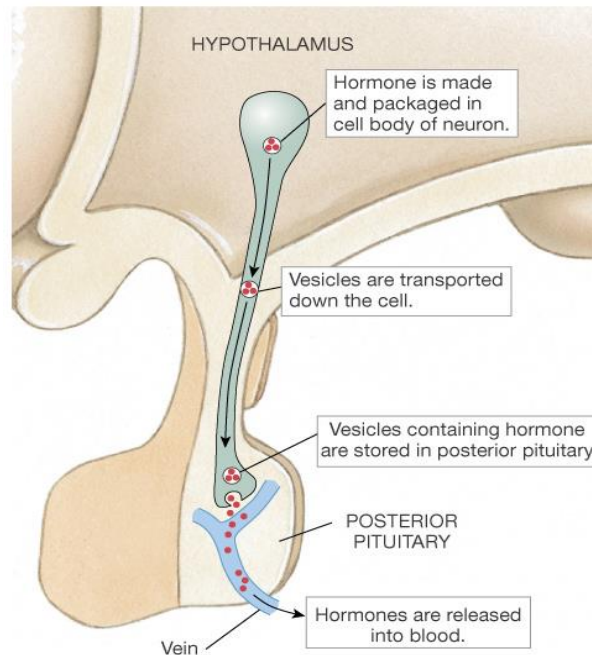
شکل ۱۱-۲: آناتومی و بافت شناسی غده هیپوفیز

هیپوفیز پسین

این بخش از هیپوفیز را نوروهیپوفیز یا هیوفیز عصبی نیز می‌نامند. هورمون‌های هیپوفیز پسین در اجسام سلولی سلول‌های عصبی هیپوتالاموس ساخته می‌شوند. سلول‌های نوروآندوکراین یا عصبی-ترشحی موجود در هیپوتالاموس، هورمون‌ها را در جسم سلولی خود تولید می‌کنند و در وزیکول‌هایی بسته بندی می‌کنند تا از طریق انتقال از مسیر آکسونی به انتهای آکسونی حمل شوند. آزاد شدن این هورمون‌ها، در اثر تحریک عصبی و از طریق اگزوسیتوز انجام می‌شود (شکل ۱۱-۳). این هورمون‌ها پس از ترشح شدن، وارد مویرگ‌های خونی شده و از طریق جریان خون در سراسر بدن پخش می‌شوند. دو هورمون پپتیدی که از هیپوفیز

خلفی آزاد می‌شوند عبارتند از: الف) آنتی دیورتیک هورمون (ADH) یا هورمون ضد ادراری که وازوپرسین نیز نامیده می‌شود

و ب) اکسی‌توسین Oxytocin.



شکل ۱۱-۳: نحوه ارتباط هیپوتالاموس با هیپوفیز پسین و پیشین

وظایف و نحوه تنظیم ترشح هورمون ADH یا وازوپرسین

الف) هورمون ADH به طور اولیه نقش ضد ادراری دارد و در مواقع تشنگی و کمبود آب بدن ترشح می‌شود. این هورمون بر کلیه‌ها اثر کرده تا نفوذپذیری به آب را در نفرون‌های کلیه افزایش دهد. در نتیجه افزایش باز جذب آب توسط ADH، حجم خون افزایش پیدا کرده و اسمولاریته خون و مایع خارج سلولی کاهش می‌یابد، در حالیکه ادرار غلیظ شده و حجم ادرار کم می‌شود. با جبران شدن میزان آب بدن، میزان ترشح ADH نیز کاهش می‌یابد.

ب) نقش دیگر ADH، نقش وازوپرسینی یا فشارندگی رگ می‌باشد. انقباض رگ‌ها در اثر عمل ADH یا وازوپرسین موجب افزایش مقاومت رگ‌ها در برابر جریان خون و در نتیجه افزایش فشار خون در هنگام کاهش فشار خون می‌شود.

وظایف اکسی‌توسین

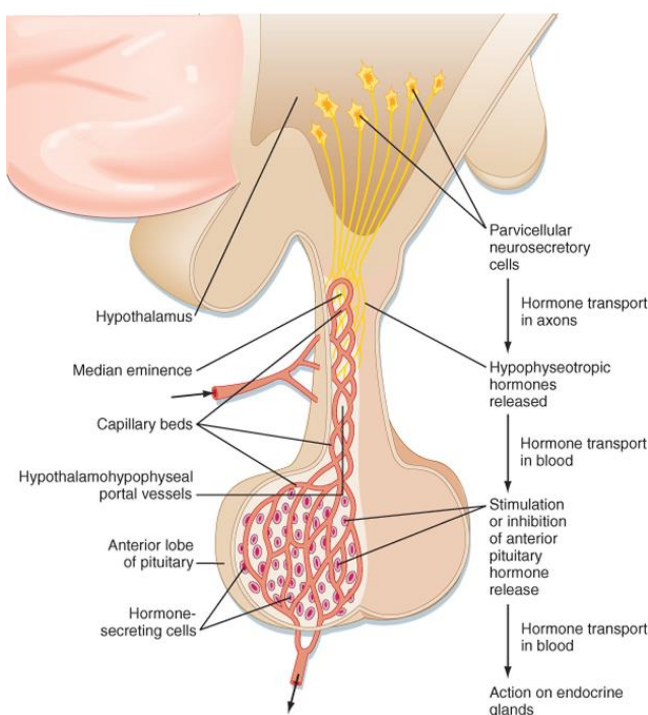
اکسی‌توسین دارای دو عمل اصلی است:

الف) بر روی سلول‌های عضلانی دیواره رحم اثر کرده و با انقباض آنها موجب تسریع عمل زایمان می‌شود.

ب) دومین عمل اکسی‌توسین، تحریک آزادسازی شیر است (تحریک تولید شیر توسط پرولاکتین صورت می‌گیرد). اکسی‌توسین سلول‌های ماهیچه ای اطراف مجاری شیر را منقبض کرده و موجب خروج شیر می‌شود.

هیپوفیز پیشین یا جلویی

سلول‌های عصبی موجود در قسمتهای مختلف هیپوتالاموس، آکسون‌های خود را به برجستگی میانی در کف هیپوتالاموس فرستاده و نوروهورمون‌ها را در مجاورت شبکه مویرگی اول ترشح می‌کنند. این هورمون‌ها که همان هورمون‌های آزاد کننده و مهار کننده هیپوتالاموسی می‌باشند، از طریق شبکه مویرگی و خون به هیپوفیز جلویی می‌روند و در آنجا از شبکه مویرگی دوم خارج شده و وارد هیپوفیز جلویی می‌شوند و در آنجا با اثر بر سلول‌های هیپوفیزی موجب کنترل ترشح هورمون‌های هیپوفیزی می‌شوند (شکل ۴-۱۱).



شکل ۴-۱۱: نحوه ارتباط هیپوفیز جلویی با هیپوتالاموس از طریق سیستم مویرگی

بخش جلویی غده هیپوفیز که آدنوهیپوفیز نیز نامیده می‌شود، شش نوع هورمون زیر را ترشح می‌کند (شکل ۵-۱۱):

(۱) هورمون رشد Growth Hormone یا GH

(۲) پرولاکتین PRL

۳) هورمون محرک قشر آدرنال یا ACTH

۴) هورمون محرک تیروئید یا TSH

۵) هورمون محرک فولیکول یا FSH

۶) هورمون محرک جسم زرد یا LH

برای هر گروه سلولی در هیپوفیز، با توجه به نوع هورمونی که ترشح می‌کند و با استفاده از پسوند تروپ یا تروف trophe یا trope اسامی مشخص شده است که به پنج گروه سلولی به شرح زیر تقسیم می‌شوند:

۱- سوماتوتروپ (سلول‌های ترشح کننده هورمون رشد)

۲- لاکتوتروپ (سلول‌های ترشح کننده پرولاکتین)

۳- گنادوتروپ (سلول‌های ترشح کننده FSH و LH)

۴- تیروتروپ (سلول‌های ترشح کننده TSH)

۵- کورتیکوتروپ (سلول‌های ترشح کننده ACTH)

همچنین برای نامگذاری ماده‌ی مترشحه یا هورمون هریک از این گروه‌های سلولی از پسوند تروپین tropin- استفاده می‌شود و می‌توان هورمون‌های هیپوفیز جلویی را به شرح زیر نامگذاری کرد:

۱- هورمون رشد = سوماتوتروپین

۲- LH و FSH = گنادوتروپین

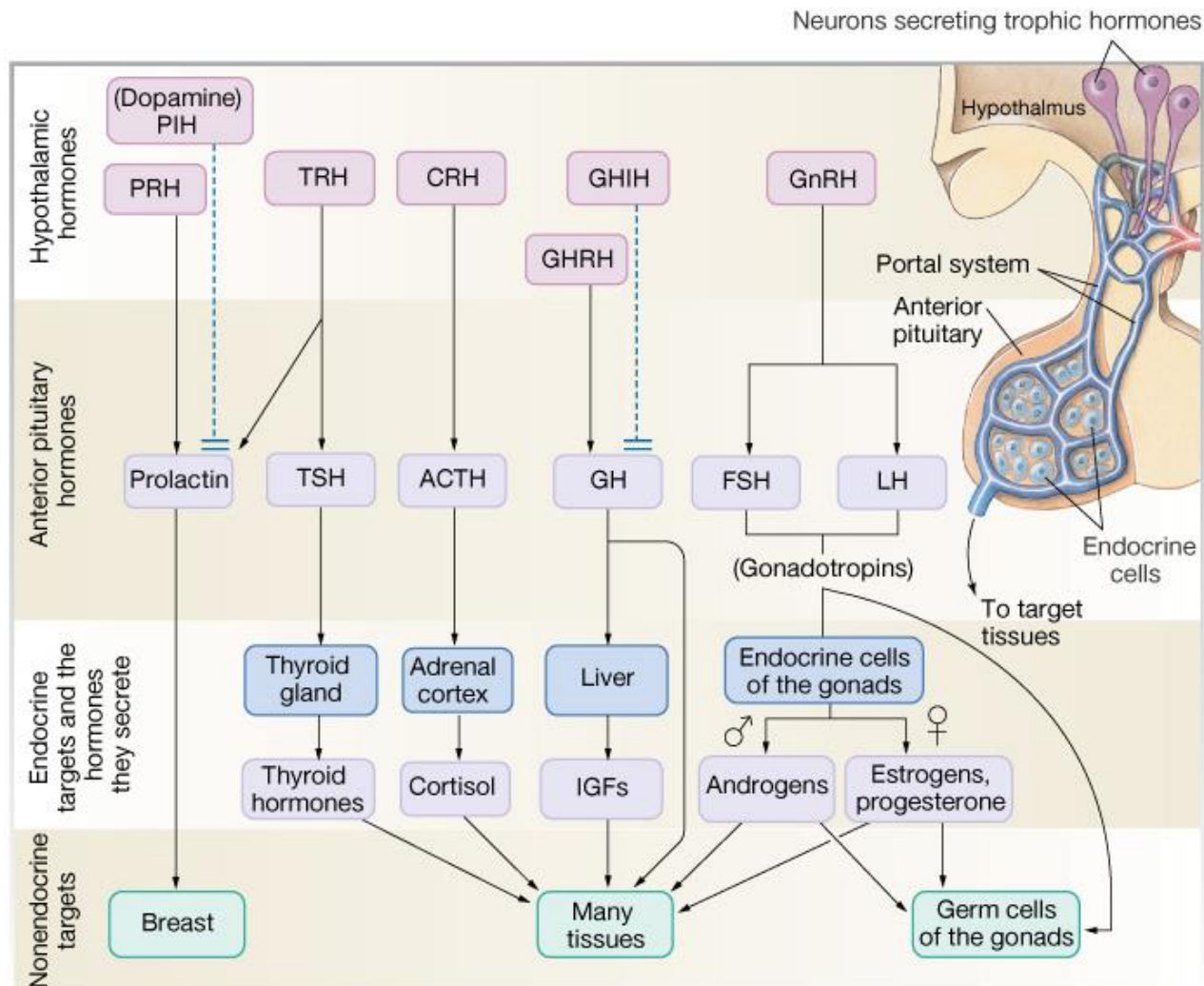
۳- TSH = تیروتروپین

۴- ACTH = کورتیکوتروپین

۵- پرولاکتین = لاکتوتروپین

در مورد ACTH، چون اسم آن طولانی است و با توجه به اثر آن در ناحیه قشر یا کورتکس غده فوق کلیه، بطور اختصار از اسم کورتیکوتروپین استفاده می‌شود.

در مورد FSH و LH نیز با توجه به اینکه هر دو از سلول‌های یکسانی ترشح می‌شوند و بر گنادها موثر هستند، از اسم کلی گنادوتروپین استفاده می‌شود.



شکل ۱۱-۵: هورمون‌های کنترل کننده هیپوتالاموسی، هورمون‌های هیپوفیزی و بافت هدف آنها

اعمال هورمون‌های هیپوفیز جلویی

هورمون رشد: بافت هدف همه هورمون‌های هیپوفیزی به استثنای هورمون رشد، یک غده درون ریز یا برون ریز است. اما هورمون

رشد اثر عمومی در بدن داشته و بر سلول‌های سوماتیک یا پیکری در بافت‌های مختلف اثر می‌گذارد (جدول ۱۱-۲).

هورمون ACTH: تولید هورمون‌های استروئیدی را در قشر آدرنال تحریک می‌کند.

هورمون TSH: تولید هورمون‌های تیروئیدی را در غده تیروئید تحریک می‌کند.

FSH و LH: این دو هورمون با هم تولید هورمون‌های جنسی در غدد جنسی را تحریک کرده و رشد و بلوغ سلول‌های جنسی را تنظیم می‌کنند.

پرولاکتین: بر خلاف سایر هورمون‌های هیپوفیز جلویی، بر روی تولید سایر هورمون‌ها در بدن کمترین نقش را بر عهده دارد. اثر اصلی پرولاکتین بر روی غدد پستانی بوده و باعث رشد و تمایز سلولی شده و همچنین سنتز چند جزء اصلی شیر را تحریک می‌کند. در بعضی از گونه‌ها، پرولاکتین همچنین حمایت از عملکرد جسم زرد را بر عهده دارد. در طی حاملگی در چند گونه از حیوانات خانگی، جفت نیز هورمون لاکتوژن جفتی را ترشح می‌کند که عملی مشابه با پرولاکتین دارد.

جدول ۱۱-۲: اثرات متابولیک و رشد دهنده هورمون رشد

نتیجه اثر	اثرات	
کمک به رشد بافت‌ها	تحریک پروتئین سازی	هورمون رشد
افزایش غلظت گلوکز پلاسما	تحریک لیپولیز: تحریک سنتز گلوکز از اسیدهای چرب	
	کاهش مصرف گلوکز	
رشد بدن	تحریک تولید IGF-I	
	تحریک تمایز سلول‌های غضروفی	

پرولاکتین

اسم پرولاکتین از اثر تحریکی این هورمون بر روی سنتز شیر گرفته شده است. پرولاکتین در غدد پستانی موجب فعال کردن سیگنال‌های داخل سلولی شده که تولید شیر را موجب می‌شوند.

تنظیم ترشح پرولاکتین

پرولاکتین در سلول‌های لاکتوتروپ هیپوفیز جلویی ساخته می‌شود و ترشح آن به وسیله هیپوتالاموس کنترل و تنظیم می‌شود. پرولاکتین نیز دارای دو نوع هورمون تنظیم کننده ی هیپوتالاموسی است:

۱- هورمون مهار کننده ی پرولاکتین PRL-IH (دوپامین)

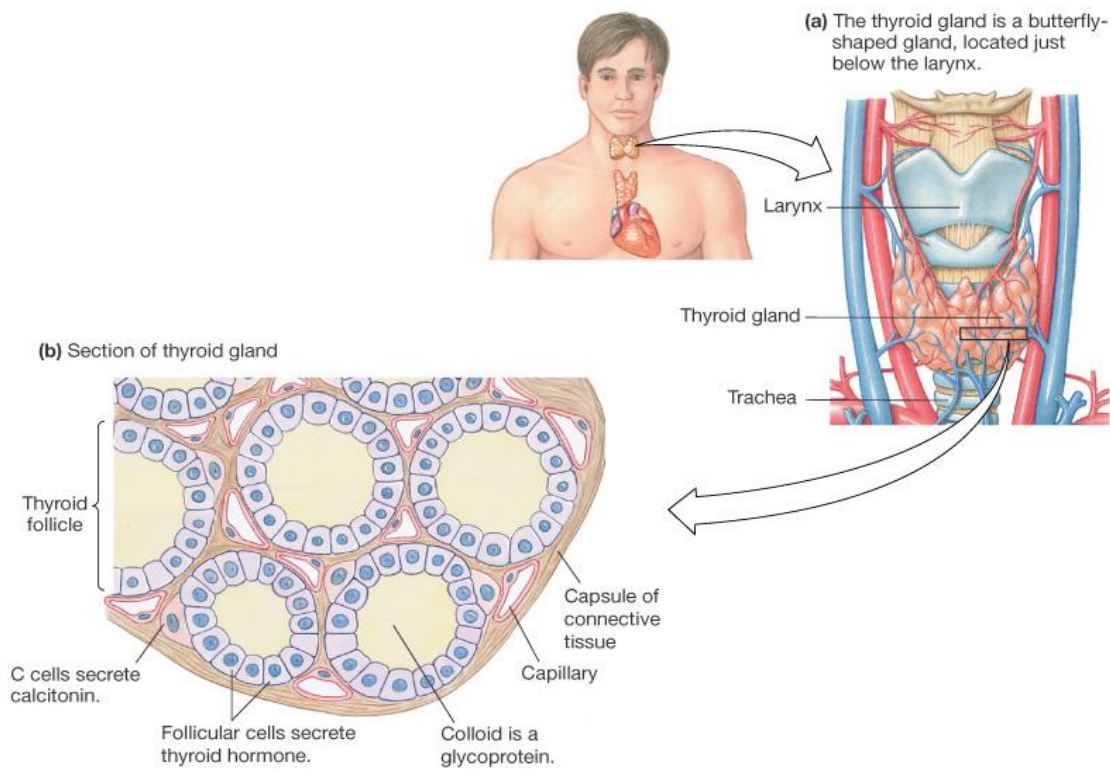
۲- هورمون آزاد کننده ی پرولاکتین PRL-RH

هورمون‌های مختلفی نقش هورمون آزاد کننده پرولاکتین را دارند اما در این مورد نقش هورمون مهار کننده پرولاکتین که دوپامین است، مهمتر بوده و گفته می‌شود که اثر غالب را بر ترشح پرولاکتین دارد. تا وقتی که این هورمون مهاری ترشح شود پرولاکتین ترشح نمی‌شود ولی با کاهش ترشح هورمون مهاری، ترشح پرولاکتین زیاد می‌شود.

تنظیم هیپوتالاموسی بر روی ترشح پرولاکتین، وابسته به پیام‌های سیستم عصبی مرکزی است. به عنوان مثال، در اثر تحریک نوک پستانها هنگام شیر دادن پیام‌های عصبی به مغز منتقل می‌شوند و این پیام‌ها موجب ارسال پیام‌های دیگری از مغز به ناحیه هیپوتالاموس می‌شوند. نتیجه ارسال این پیام‌ها به هیپوتالاموس، کاهش ترشح هورمون مهاری پرولاکتین (دوپامین) است و همچنین افزایش ترشح PRL-RH نیز وجود دارد که این دو اثر باعث افزایش ترشح پرولاکتین و تولید شیر می‌شود.

فصل دوازدهم: غده تیروئید

غده تیروئید یکی از غدد بسیار مهم درون ریز محسوب می‌شود که از نظر موقعیت در ناحیه جلویی گردن، در طرفین نای و زیر حنجره قرار می‌گیرد (شکل ۱۲-۱). این غده تقریباً پروانه‌ای شکل بوده و دارای دو لوب در طرفین و یک ناحیه در وسط می‌باشد. کپسول نازکی از جنس بافت پیوندی آن را از بیرون احاطه کرده است و استتاله‌هایی از این کپسول به داخل غده نفوذ کرده که آنرا به لوبول‌هایی تقسیم می‌کند. بافت تیروئید از فولیکول‌هایی تشکیل شده است که قطر آنها حداکثر تا ۵۰ میکرون می‌رسد. این فولیکول‌ها به وسیله سلول‌های پوششی مکعبی شکل پوشیده شده‌اند. در وسط فولیکول‌های تیروئیدی، حفره‌ای وجود دارد که پر از مایعی به نام کولوئید می‌باشد. ماده اصلی تشکیل دهنده کولوئید پروتئین بزرگی به نام تیروگلوبولین است.

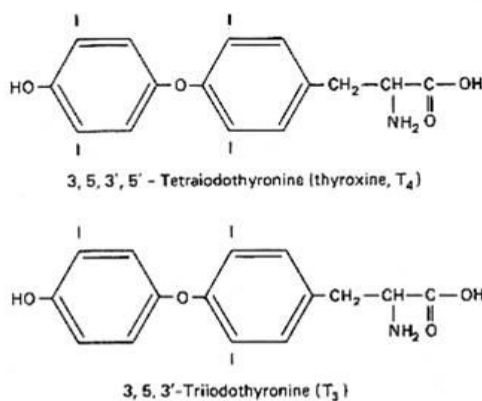


شکل ۱۲-۱: محل قرارگیری غده تیروئید و مقطع بافتی فولیکول غده تیروئید

در بین فولیکول‌های غده تیروئید رگ‌های خونی زیاد و اعصاب وجود دارند. علاوه بر اینها، سلول‌های دیگری در کنار فولیکول‌ها قرار دارند که سلول‌های C یا پارافولیکولار نامیده می‌شوند. این سلول‌ها هورمون دیگری را به نام کلسی‌تونین ترشح می‌کنند. این هورمون همراه با هورمون پاراتورمون در تنظیم کلسیم نقش دارد. در اکثر پستانداران در پشت غده تیروئید چهار غده پاراتیروئید وجود دارند که چسبیده به غده تیروئید هستند، اما غدد مستقلی بوده و هورمون پاراتورمون را ترشح می‌کنند.

هورمون‌های تیروئیدی

سلول‌های فولیکولی غده تیروئید دو نوع هورمون تیروکسین (T4) و تری‌یدوتیرونین (T3) را تولید می‌کنند. این هورمون‌ها از اسید آمینه تیروزین مشتق می‌شوند. دو مولکول تیروزین ید دار شده با هم تشکیل ترکیبی را به نام یدوتیرونین می‌دهند. تیروکسین یا T4 (تترایدوتیرونین) دارای چهار ید بر روی مولکول تیرونین می‌باشد، اما تری‌یدوتیرونین یا T3 دارای سه ید می‌باشد (شکل



شکل ۱۲-۲: ساختار شیمیایی T3 و T4

اثر هورمون‌های تیروئیدی بر روی سلول هدف

هورمون‌های تیروئیدی آزاد شده در خون، وارد سلول‌های هدف می‌شوند. گیرنده‌های هورمون‌های تیروئیدی همانند گیرنده‌های استروئیدی از خانواده گیرنده‌های داخل هسته ای هستند و همانند گیرنده‌های استروئیدی دارای یک ناحیه متصل شونده به لیگاند، یک ناحیه اتصال به DNA و یک ناحیه فعال کننده نسخه برداری هستند. این هورمون‌ها فاکتورهای نسخه برداری وابسته به هورمون را فعال کرده و از طریق تنظیم بیان ژن‌ها، پاسخ سلول هدف را تحت تاثیر قرار می‌دهند.

اعمال هورمون‌های تیروئیدی بر روی اندام‌ها و بافت‌های بدن

بنظر می‌رسد که تمام سلول‌های بدن به عنوان سلول هدف هورمون‌های تیروئیدی مطرح باشند. اگرچه هورمون‌های تیروئیدی برای حیات ضروری نیستند، اما اثرات اساسی بر فرآیندهای فیزیولوژیک درازمدت بدن مانند رشد و نمو و متابولیسم دارند. از اثرات مهم هورمون‌های تیروئیدی می‌توان به تنظیم حرارت بدن (Thermoregulation)، تاثیر بر روی رشد و نمو (Development) و تاثیر بر متابولیسم قندها، چربیها و پروتئین‌ها اشاره نمود.

هورمون‌های تیروئیدی باعث سوختن بیشتر قندها و تولید ATP بیشتر می‌شوند. در بافت‌های چربی هم باعث بسیج کردن (Mobilization) چربی و افزایش اسیدهای چرب در خون می‌شوند. هورمون‌های تیروئیدی در غلظت‌های معمولی پروتئین ساز هستند، یعنی آنزیم‌های پروتئین ساز توسط این هورمون‌ها زیاد می‌شوند و اثر رشد دهنده تیروکسین و T3 نیز به همین دلیل است. اما اگر غلظت این هورمون‌ها بیش از حد باشد (مثلاً در هیپرتیروئیدی یا پرکاری غده تیروئید) باعث کاتابولیسم پروتئین‌ها می‌شوند که در این حالت بافت‌هایی مانند عضلات از درون خورده می‌شوند و پروتئین‌های ساختمانی آنها (اکتین و میوزین) شکسته شده و شخص لاغر می‌شود.

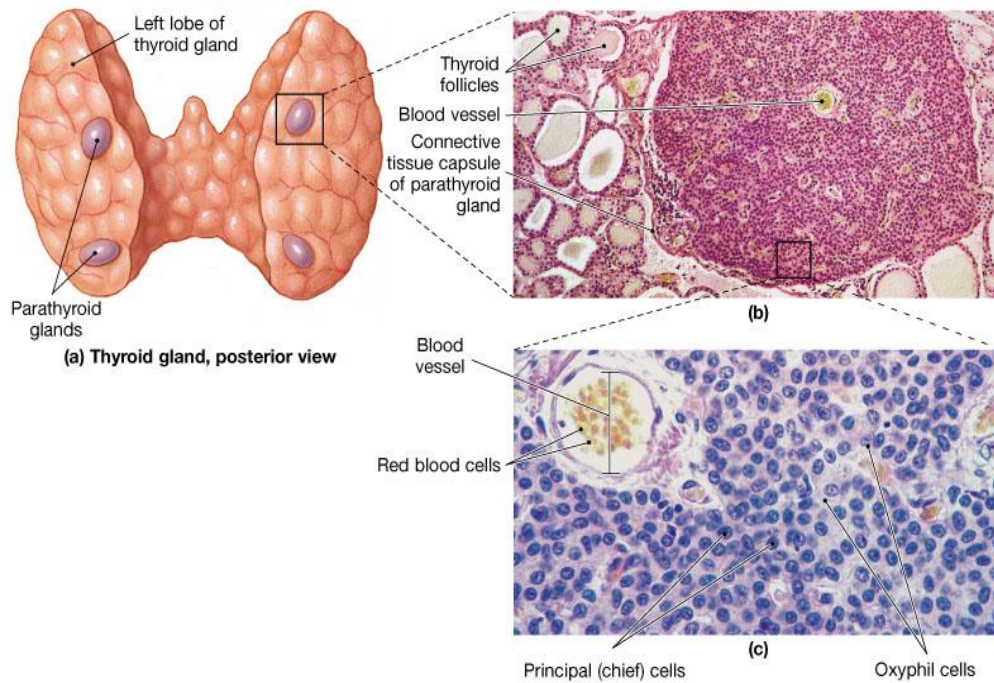
هورمون‌های تیروئیدی باعث افزایش ضربان قلب، قدرت انقباضی قلب و برون ده قلبی می‌شوند. این هورمون‌ها باعث گشاد شدن رگها و در نتیجه کاهش مقاومت محیطی در گردش خون می‌شوند و در نتیجه این امر نیز خون بیشتری به بافت‌ها برای جبران متابولیسم افزایش یافته آنها ارسال می‌شود. این هورمون‌ها باعث افزایش تهویه می‌شوند که به دو دلیل می‌باشد: ۱- اثر مستقیم این هورمون‌ها بر متابولیسم مرکز تنفس ۲- اثر ناشی از متابولیسم در بافت‌ها و افزایش CO_2 آنها باعث می‌شود که تحریک شیمیایی تنفس زیاد شده و تهویه افزایش یابد. اثر هورمون‌های تیروئیدی بر سیستم عصبی بیشتر رشد دهنده است که در طی رشد و نمو و دوران رشد نوزادی بیشتر اهمیت دارد. افزایش و کاهش این هورمون‌ها نیز می‌تواند حالت خلق و خو را تغییر دهد. بطوریکه افزایش این هورمون‌ها موجب عصبی شدن و کمبود آنها موجب تنبلی و سستی می‌شود.

تنظیم ترشح هورمون‌های تیروئیدی به روش فیدبک منفی انجام می‌شود. مواقعیکه غلظت هورمون‌های تیروئیدی در خون کاهش یابد، مکانیسم فیدبک منفی کاهش می‌یابد و TRH و TSH بیشتری ترشح شده و دوباره باعث افزایش هورمون‌های تیروئیدی می‌شوند. لازم به ذکر است که هوای سرد نیز یک عامل محرک ترشح هورمون‌های تیروئیدی به صورت فیدفورارد می‌باشد.

فصل سیزدهم: غدد پاراتیروئید

غدد پاراتیروئید

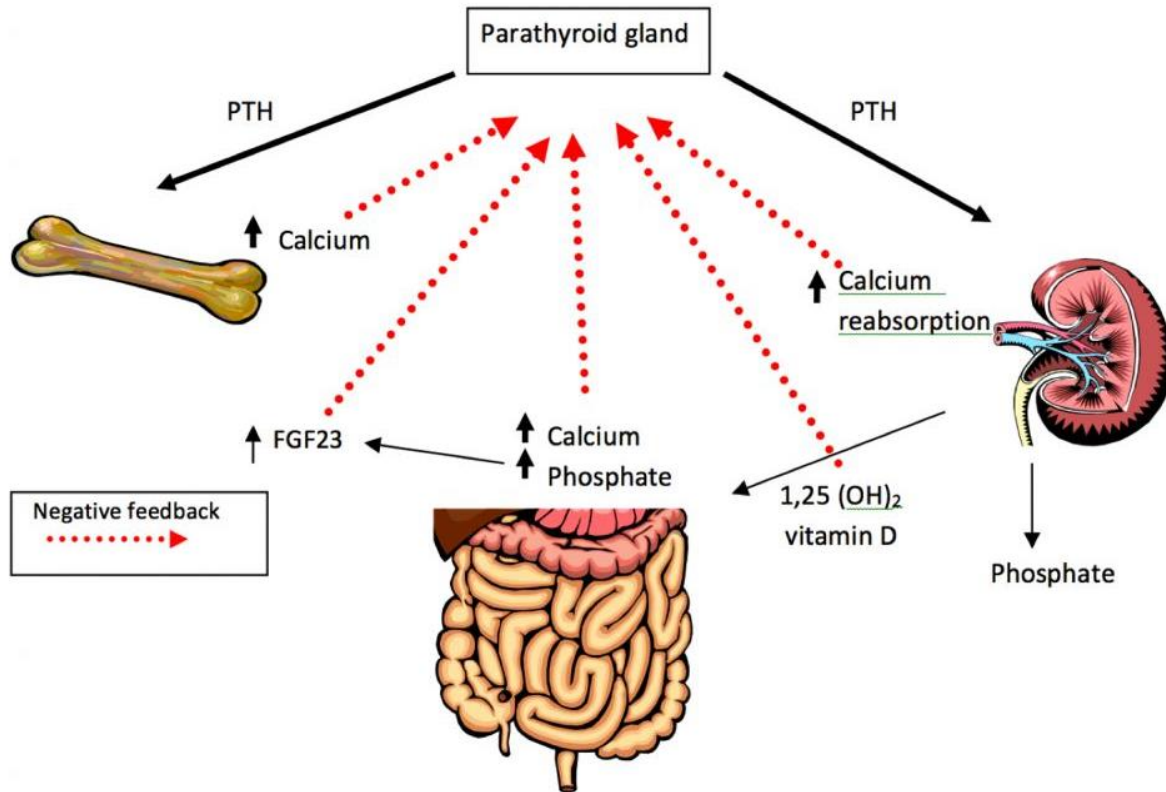
غدد پاراتیروئید به تعداد ۴ عدد در پشت تیروئید در عقب قطبهای فوقانی و تحتانی هر لوب غده تیروئید واقع هستند و به شکل عدس می‌باشند (شکل ۱۳-۱).



شکل ۱۳-۱: موقعیت قرارگیری غدد پاراتیروئید در پشت غده تیروئید و مقطع بافت شناسی آنها

هورمون غدد پاراتیروئید یا پاراتورمون (PTH)

پاراتورمون بر سلول‌های هدف در بافت روده و کلیه اثر می‌گذارد و در تنظیم کلسیم خون نقش اصلی را بر عهده دارد. به طوریکه وقتی کلسیم خون کم شود، ترشح این هورمون افزایش می‌یابد و از طریق افزایش جذب کلسیم در روده و کاهش دفع کلسیم در کلیه موجب افزایش کلسیم خون می‌شود.



شکل ۱۳-۲: نحوه اثر پاراتورمون در افزایش کلسیم خون و مکانیسم فیدبکی کلسیم در کنترل میزان پاراتورمون

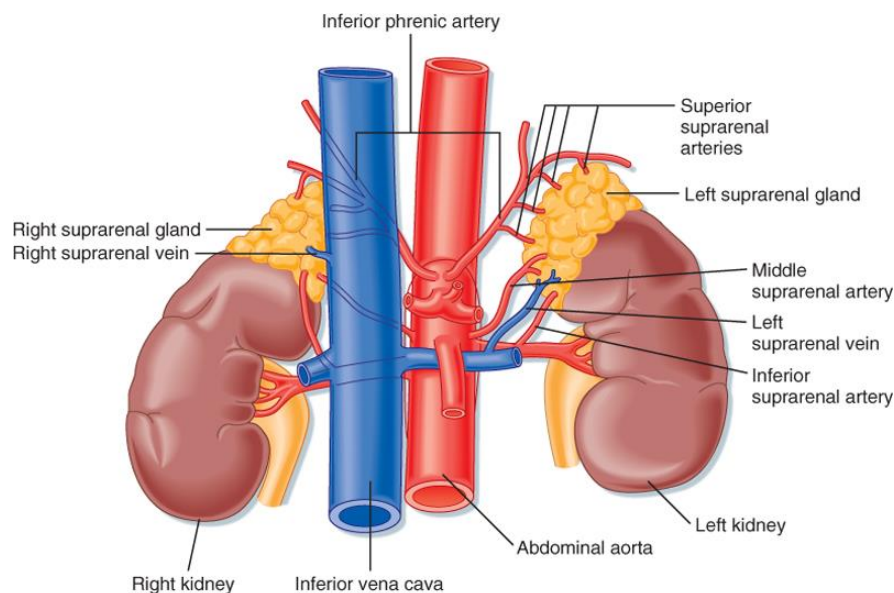
هورمون کلسی‌تونین و نقش آن در تنظیم کلسیم

هورمون کلسی‌تونین از سلول‌های پارافولیکولی غده تیروئید ترشح می‌شود. این هورمون نیز پپتیدی است و در حدود ۳۲ اسیدآمینه دارد. کلسی‌تونین با افزایش کلسیم خون ترشح و موجب کاهش کلسیم خون می‌شود. نقش اصلی این هورمون بر روی استخوان بوده و موجب رسوب کلسیم در استخوان و در نتیجه آن باعث کاهش کلسیم خون می‌شود. بنابراین تنظیم ترشح کلسی‌تونین نیز وابسته به میزان کلسیم خون است.

فصل چهاردهم: غدد فوق کلیه

غدد فوق کلیه یا Adrenal glands از غدد بسیار مهم بدن محسوب می‌شوند و همانطور که از اسم آن پیداست، به صورت کلاهک پهنی بر روی کلیه‌ها قرار می‌گیرند و توسط کپسول ظریفی احاطه می‌شوند. هر غده فوق کلیه، از دو بخش قشر یا Cortex و مغز یا Medulla تشکیل شده است. قشر یا کورتکس خیلی ضخیم تر از مغز غده است و حدود ۹۰-۸۰ درصد غده را قشر و ۲۰-۱۰ آنرا مغز غده تشکیل می‌دهد (شکل ۱۴-۱).

قشر غده آدرنال از سلول‌های تولید کننده استروئیدها Steroidogenic Cells تشکیل شده است. مغز غده فوق کلیه از سلول‌های کرومافین (Chromaffin) یا رنگ‌دوست تشکیل شده که این سلول‌ها منشأ عصبی دارند و از تیغه عصبی Neural Crest در دوران جنینی مشتق می‌شوند و نوعی بافت سمپاتیکی تغییر شکل یافته هستند.



شکل ۱۴-۱: محل قرار گیری غدد فوق کلیه

ترشحات هورمونی قشر غده فوق کلیه

از قشر آدرنال سه دسته هورمون ترشح می‌شود که همگی استروئیدی بوده و از کلسترول منشأ می‌گیرند:

۱- مینرالوکورتیکوئیدها (که بر مواد معدنی خون نظیر Na^+ ، K^+ تاثیر دارند).

۲- گلوکوکورتیکوئیدها (که بر قند خون تاثیر دارند).

۳- آندروژنها (که هورمون‌های جنسی مردانه ضعیفی هستند).

سر دسته مینرالوکورتیکوئیدها هورمون آلدوسترون است. سر دسته گلوکوکورتیکوئیدها کورتیزول است. فراوانترین و مهمترین آندروژنها یا هورمون‌های جنسی مردانه که از قشر غده وق کلیه آزاد می‌شوند، د-هیدرواپی آندروسترون De-Hydro Epi Androsterone (DHEA) می‌باشد.

عملکرد مینرالوکورتیکوئیدها (آلدوسترون)

عملکرد اصلی آلدوسترون در کلیه‌ها انجام می‌شود. آلدوسترون بر سلول‌های اصلی نفرون های کلیه اثر کرده و موجب بازجذب بیشتر سدیم و دفع بیشتر پتاسیم می‌گردد. در اثر بازجذب شدن سدیم، بدن‌بال آن کلر یا Cl^- بطور غیر فعال بازجذب می‌شود و آب نیز به روش اسمز به آنها بازجذب می‌شود. بنابراین به این ترتیب عملکرد آلدوسترون احتباس آب و نمک در بدن است که در نتیجه آنها حجم مایعات بدن و به دنبال آن نیز فشار خون زیاد می‌شود.

تنظیم پتاسیم بدن به وسیله آلدوسترون

آلدوسترون در تنظیم غلظت سدیم پلاسما چندان تاثیری ندارد، چون به دنبال بازجذب سدیم، آب را نیز بازجذب می‌کند. آلدوسترون در مورد پتاسیم عامل اصلی تنظیم کننده به حساب می‌آید و پتاسیم خون با آلدوسترون تنظیم می‌شود. یعنی اگر مقدار آلدوسترون بالا باشد دفع پتاسیم زیاد و اگر آلدوسترون کم باشد دفع پتاسیم کمتر انجام می‌گیرد.

گلوکوکورتیکوئیدها (کورتیزول)

کورتیزول به طور عمده به وسیله یک پروتئین حامل به نام ترانس کورتین در داخل خون حمل می‌شود. نیمه عمر کورتیزول در خون در حدود ۱ تا ۲ ساعت می‌باشد.

اثرات کورتیزول در بدن

۱- اثرات متابولیک کورتیزول. به طور کلی اعمال متابولیکی گلوکوکورتیکوئیدها این است که به قیمت مصرف ذخایر پروتئین و چربی بدن، میزان گلوکز خون را افزایش دهد.

۲- اثرات کورتیزول در استرس دراز مدت. در هنگام افزایش ترشح کورتیزول با اثرات متابولیکی که کورتیزول موجب می‌شود و قند خون را افزایش می‌دهد، انسان به مقابله با استرس و سازگاری با آن می‌پردازد. در فرآیند جنگ یا گریز در مقابله با استرس، کورتیزول به اپی نفرین و نوراپی نفرین کمک می‌کند تا حیوان پاسخ جنگ یا گریز را از خود بروز دهد.

۳- اثرات ضد التهابی کورتیزول. کورتیزول در کبد باعث ترشح ماده ای به نام ماکروکورتین می‌شود که این ماده از تولید پروستاگلندین جلوگیری می‌کند و در نتیجه درد ناشی از التهاب کاهش می‌یابد. کورتیزول همچنین از ترشح اینترلوکین I از ماکروفاژها و اینترلوکین II از لنفوسیتها جلوگیری می‌کند و به این ترتیب نیز واکنشهای ایمنی و التهابی را مهار می‌کند.

مغز غدد فوق کلیه

از مغز غدد فوق کلیه دو نوع هورمون اپی نفرین و نوراپی نفرین ترشح می‌شود. مغز غده فوق کلیه در واقع یک بخش تغییر یافته از سیستم عصبی سمپاتیک می‌باشد که نورونهای پس گانگلیونی آن تغییر شکل یافته و فاقد انشعابات عصبی (آکسون و دندریت) هستند و ترشحات اینها به صورت هورمون وارد سیستم گردش خون می‌شود. در پستانداران مغز غده فوق کلیه به طور عمده اپی نفرین و به مقدار کم نوراپی نفرین ترشح می‌کند. هر دوی این هورمون‌ها متعلق به گروه کاته کول آمین ها بوده و از اسید آمینه تیروزین مشتق می‌شوند.

اعمال هورمون‌های مغز غدد فوق کلیه

هورمون‌های مغز آدرنال تمام اندامهای بدن را تحت تاثیر قرار می‌دهند. این هورمون‌ها در پاسخ های استرسی، فشار خون شریانی و متابولیسم نقش دارند. در هنگام مواجه شدن با استرس، سیستم سمپاتیک همراه با هورمون‌های مغز آدرنال انسان را برای پاسخ جنگ یا گریز (Fight-or-Flight) آماده می‌کند. این هورمون‌ها باعث افزایش سرعت و قدرت انقباض قلب می‌شوند، برون ده قلبی را زیاد می‌کنند و اثر عمومی تنگ کنندگی رگی آنها موجب افزایش مقاومت محیطی در رگهای خونی می‌شود. این اثرات روی هم رفته باعث افزایش فشار خون می‌شوند تا خون با فشار مناسبی به اندامهای حیاتی مقابله کننده با خطر ارسال شود. اپی نفرین با اثر

گذاشتن بر نوع متفاوتی از گیرنده‌های آدرنرژیک (گیرنده‌های β_2) باعث گشاد شدن رگهای کرونری قلب و رگهای عضلات اسکلتی می‌شود و در نتیجه خون‌رسانی به این اندامها بیشتر صورت می‌گیرد.

اپی نفرین (اما نه نوراپی نفرین) باعث گشاد شدن مجاری هوا و کاهش مقاومت در برابر عبور هوا به داخل و خارج شش ها می‌شود. اپی نفرین همچنین فعالیت دستگاه گوارش را کاهش داده و خالی شدن مثانه را مهار می‌کند.

هورمون‌های مغز غده آدرنال و بویژه اپی نفرین باعث افزایش قند خون (آزاد سازی گلیکوژن و تحریک گلوکوکورتیزول) می‌شود و بطور کلی با فعال کردن اندامهای مختلف متابولیسم بدن را بطور کلی بالا می‌برد. میزان هوشیاری مغز را بالا می‌برند، تعریق را زیاد می‌کنند، مردمک را گشاد می‌کنند که همگی لازمه پاسخ جنگ یا گریز می‌باشند.

فصل پانزدهم: بخش درون ریز غده پانکراس (جزایر لانگرهانس)

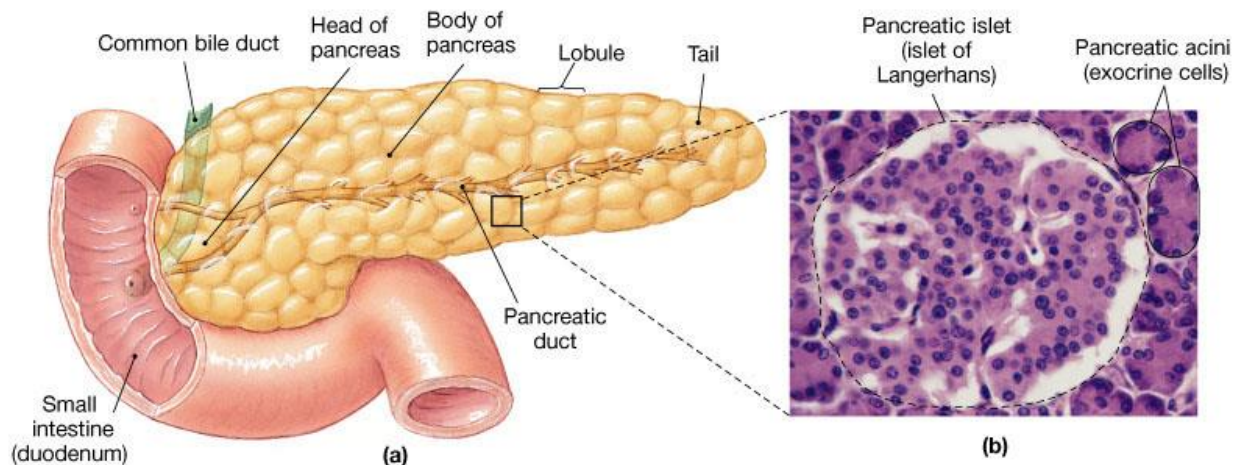
غده پانکراس یا لوزالمعده

غده ی پانکراس در اصل یک غده ی برون ریز است که در ارتباط با دستگاه گوارش بوده و محتویات آن به دئودینوم یا دوازدهه می ریزد. از نظر بافت شناسی غده ی پانکراس از دونوع بافت اصلی تشکیل شده است:

۱- آسینی ها که شیره های گوارشی را به درون دوازدهه ترشح می کنند (بخش برون ریز).

۲- جزایر لانگرهانس که به صورت توده های سلولی در بین آسینی ها می باشند (بخش درون ریز).

آسینی ها ی پانکراس عمل برون ریز دارند و ترشحات آنها از طریق مجرای پانکراس به داخل دوازدهه یا ابتدای روده منتقل می شود. جزایر لانگرهانس بخش درون ریز غده پانکراس بوده و ترشحات آن وارد جریان خون می شود. نامگذاری جزایر لانگرهانس به این علت است که برای اولین بار شخصی به نام لانگرهانس توده های سلولی را در داخل بافت پانکراس به صورت جزیره هایی مشاهده نمود.



شکل ۱۵-۱: موقعیت غده پانکراس در خم دوازدهه و محل جزایر لانگرهانس در این غده

هورمون انسولین

سلول‌هایی به نام سلول بتا β قسمت عمده یعنی ۶۰ تا ۸۰ درصد سلول‌های جزایر لانگرهانس را تشکیل می‌دهند. این سلول‌ها هورمون انسولین را می‌سازند. از آنجا که انسولین به صورت آزاد در پلاسما منتقل می‌شود، خیلی سریع عمل می‌کند و اثر آن زود ظاهر می‌شود. به همین ترتیب از بین رفتن انسولین نیز سریع انجام می‌شود و آنزیم انسولیناز موجود در بافت‌ها سریعاً انسولین را تجزیه می‌کند. انسولین در بافت‌های هدف به گیرنده‌های خود که از نوع گیرنده‌های تیروزین کینازی هستند، متصل شده و در نهایت پاسخ سلولی را فعال می‌کند.

اثرات کلی انسولین

انسولین دارای اثرات متابولیک عمومی می‌باشد و در نهایت هدف انسولین، افزایش ذخایر درون سلول‌هاست و متابولیسم قند، چربی و پروتئین را تحت تاثیر قرار می‌دهد. انسولین در سلول‌های هدف باعث ورود بیشتر قندها به داخل سلول می‌شود، که این قند وارد شده به سلول یا مصرف می‌شود و یا به گلیکوژن تبدیل شده و ذخیره می‌شود.

سلول‌های بدن از نظر نیاز به انسولین برای وارد کردن قند به داخل سلول به دو دسته تقسیم می‌شوند:

۱- سلول‌های وابسته به انسولین که ۸۰ درصد کل سلول‌های بدن را شامل شده و از جمله، سلول‌های عضلانی و سلول‌های چربی در این گروه هستند.

۲- سلول‌های غیر وابسته به انسولین که ۲۰ درصد سلول‌های بدن را تشکیل داده و بطور عمده شامل سلول‌های مغزی، سلول‌های شبکه‌ای و سلول‌های ژرمینال یا زایا (اسپرم و تخمک) می‌باشند. سلول‌های کبدی نیز برای عمل خود غیر وابسته به انسولین هستند اما انسولین بر این سلول‌ها اثر می‌کند.

اثرات انسولین بر سلول‌های عضلانی

انسولین میزان انتقال گلوکز را به داخل سلول‌های عضلانی افزایش می‌دهد. غشای سلول عضله در حال طبیعی به گلوکز نفوذناپذیر بوده و بنابراین در بیشتر اوقات، بافت عضلانی برای تامین انرژی به اسید چرب متکی است. بسته به غلظت انسولین، قسمتی از گلوکز وارد شده به عضلات اکسیده می‌شود (۲۰ تا ۵۰ درصد آن) و بقیه آن با فعال شدن آنزیم‌های سنتز گلیکوژن، به صورت گلیکوژن ذخیره می‌شود. انسولین، آزاد شدن اسیدهای چرب از عضلات را مهار کرده تا در موقع نیاز عضله در دسترس باشند.

اثر انسولین بر بافت چربی

انسولین در بافت چربی نیز موجب تحریک ورود گلوکز به داخل سلول‌ها می‌شود. بیشتر این گلوکز به α -گلیسرولفسفات تبدیل شده که در نهایت به گلیسرول تبدیل شده و در تولید تری گلیسریدها به کار می‌رود. بنابراین انسولین موجب افزایش ذخایر چربی شده و به رسوب چربی کمک می‌کند. هنگام پر شدن ذخایر گلیکوژن کبد، انسولین در سلول‌های کبدی باعث تبدیل قند به اسید چرب می‌شود.

اثرات انسولین بر متابولیسم پروتئین‌ها و فرآیند رشد

انسولین انتقال اسیدهای آمینه را به داخل سلول‌ها تحریک و با فعال کردن ریبوزوم‌ها و نسخه برداری از ژنها و تولید mRNA، پروتئین سازی را افزایش می‌دهد. انسولین می‌تواند به عنوان یک سوماتومدین یا فاکتور رشد (IGF) عمل کند و ترشح آن نیز به وسیله هورمون رشد تحریک می‌شود که این خود بیانگر همکاری انسولین با هورمون رشد می‌باشد. انسولین با پروتئین سازی که انجام می‌دهد، در فرآیندهای رشد و نمو به هورمون رشد کمک می‌کند و گفته می‌شود که انسولین مکمل هورمون رشد بوده و بعضی از اسیدهای آمینه که توسط هورمون رشد نمی‌توانند وارد سلول‌ها شوند، توسط انسولین به این سلول‌ها وارد می‌شوند. بطور کلی انسولین یک هورمون آنابولیزان عمومی بوده و منجر به کاهش قند، اسیدهای چرب، اسیدهای آمینه در خون و افزایش ذخایر درون سلول‌ها می‌شود.

تنظیم ترشح انسولین

در مورد مکانیسم فیدبکی تنظیم ترشح انسولین، نتایج کار انسولین در خون به صورت فیدبک منفی منجر به مهار ترشح انسولین خواهد شد. البته در میان آنها، اثر گلوکز از همه مهمتر و شدیدتر است. بنابراین کاهش قند خون و اسیدهای آمینه و اسیدچرب خون موجب مهار ترشح انسولین می‌شود.

هورمون گلوکاگون

هورمون گلوکاگون از سلول‌های A یا آلفای جزایر لانگرهانس در هنگام کاهش غلظت گلوکز خون ترشح می‌شود و دارای چندین عمل کاملاً متضاد با انسولین است. گلوکاگون در سلول‌های کبدی موجب تجزیه گلیکوژن به گلوکز می‌شود و گلوکز از سلول کبدی وارد خون می‌شود.

فصل شانزدهم: هورمون‌های محور هیپوتالاموس – هیپوفیز – گنادها

هورمون آزاد کننده گنادوتروپین GnRH

هورمون آزاد کننده گنادوتروپین از هیپوتالاموس ترشح می‌شود. نورونهای مختلفی در هیپوتالاموس هورمون GnRH را می‌سازند اما بطور عمده در هسته قوسی یا هلالی هیپوتالاموس (Arcuate Nucleus) ساخته می‌شود. این هورمون پپتیدی و دارای ۱۰ اسید آمینه می‌باشد که از طریق سیستم باب هیپوفیزی به هیپوفیز پیشین منتقل می‌شود. GnRH در هیپوفیز پیشین بر روی سلول‌های گنادوتروپ اثر کرده و از طریق گیرنده‌های وابسته به G پروتئین‌ها عمل می‌کند. نتیجه عمل GnRH در سلول‌های گنادوتروپ، ترشح هورمون‌های LH و FSH می‌باشد.

گنادوتروپین‌ها

این هورمون‌ها شامل هورمون محرک فولیکولی FSH و هورمون محرک جسم زرد LH بوده که از هیپوفیز پیشین ترشح می‌شوند. ساختار این هورمون‌ها گلیکوپروتئینی بوده و دارای دو زیر واحد α و β هستند. زیر واحدهای α در آنها مشابه بوده و تفاوت این دو هورمون به زیر واحد β مربوط می‌شود. هورمون LH در جنس نر (Interstitial Cell- Stimulating Hormone) ICSH یا هورمون محرک سلول بینابینی نیز نامیده می‌شود. این هورمون‌ها به روش آگزوسیتوز ترشح می‌شوند و گیرنده‌های آنها در سلول‌های هدف از نوع گیرنده‌های وابسته به G پروتئین می‌باشد.

هورمون LH

هورمون LH در جنس نر بر روی سلول‌های لایدیگ یا بینابینی موجود در بیضه‌ها اثر کرده و در جنس ماده نیز بر روی سلول‌های تکا (Thecal Cells) واقع در اطراف فولیکول‌های تخمدان اثر می‌کند و در هر دو حالت موجب ترشح آندروژن‌ها از این سلول‌ها می‌شود.

هورمون FSH

هورمون FSH از طریق گیرنده‌های غشایی به سلول‌های سرتولی واقع در بیضه‌ها (جنس نر) و سلول‌های گرانولوزای فولیکول‌های تخمدان (جنس ماده) متصل می‌شود. در اثر عمل FSH در این سلول‌ها سنتز استروژن تحریک می‌شود. FSH همچنین در سلول‌های سرتولی و گرانولوزا موجب تحریک سنتز هورمون اینهیبین Inhibin و چند پروتئین دیگر نیز می‌شود. دیگر عملکرد مهم FSH، افزایش گیرنده‌های LH در سلول‌های گرانولوزا و در نتیجه موجب افزایش حساسیت این سلول‌ها به LH می‌باشد. هورمون FSH در جنس نر در تغییر شکل اسپرماتیدها به اسپرم نیز نقش دارد.

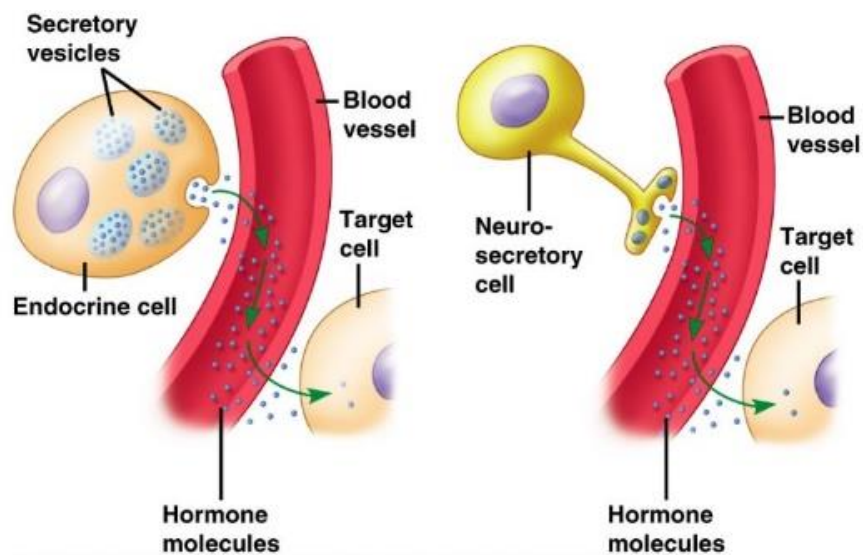
هورمون‌های اینهیبین و اکتیوین

هورمون اینهیبین (Inhibin) هورمونی گلیکوپروتئینی است که از دو زیرواحد α و β ساخته شده است و شباهت بسیار زیادی به هورمون FSH دارد. این هورمون در اثر تحریک FSH در سلول‌های سرتولی (در جنس نر) و سلول‌های گرانولوزای تخمدان (در جنس ماده) ترشح می‌شود. عملکرد اینهیبین بطور عمده مهار فیدبکی ترشح FSH از سلول‌های گنادوتروپ هیپوفیز پیشین است. اینهیبین این کار را با کاهش حساسیت سلول‌های ترشح کننده FSH به GnRH هیپوتالاموسی انجام می‌دهد. بعضی مواقع دو زیرواحد β به یکدیگر می‌چسبند ($\beta\beta$) که در این صورت اینهیبین تولید شده موجب تحریک تولید و ترشح FSH می‌شود و از این رو آن را اکتیوین (Activin) می‌نامند. احتمالاً سلول‌های سرتولی در هنگام کمبود اسپرم تحریکی را دریافت می‌کنند که در نتیجه آن اکتیوین می‌سازند و اکتیوین با تحریک ترشح FSH باعث افزایش تولید اسپرم می‌شود.

- [1] Melmed, S. et al., (2011) Williams Textbook of Endocrinology. 12th Edition. Elsevier Saunders. Philadelphia, PA. USA.
- [2] Molina, P. (2010) Endocrine Physiology. 3rd Edition. Mc-graw-Hill. USA.
- [3] Gardner, D.G., & Shoback D. (2011) Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology. 9th Edition. McGraw-Hill. USA.
- [4] Barrett, K. (2010) Ganong's Review of Medical Physiology. 23rd Edition. McGraw-Hill. USA.
- [5] Boron, W., & Boulpaep, E.L. (2012) Medical Physiology. 2nd Edition. Saunders. USA.
- [6] Guyton, A.C. & Hall, J.E. (2011) Text book of Medical Physiology. Elsevier, Saunders, Philadelphia, Pennsylvania U.S.A
- [7] Moyes, C.D., & Schulte, P.M. (2007) Principles of animal Physiology. Pearson Education Inc., Publishing as Benjamin Cummings.



Physiology of Endocrine Glands



Dr. Shamseddin Ahmadi

Associate professor

University of Kurdistan