

www.salampnu.com

سایت مرجع دانشجوی پیام نور

- ✓ نمونه سوالات پیام نور : بیش از ۱۱۰ هزار نمونه سوال همراه با پاسخنامه
- تستی و تشریحی
- ✓ کتاب ، جزوه و خلاصه دروس
- ✓ برنامه امتحانات
- ✓ منابع و لیست دروس هر ترم
- ✓ دانلود کاملاً رایگان بیش از ۱۴۰ هزار فایل مختص دانشجویان پیام نور

www.salampnu.com

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

فیزیولوژی اعصاب و غدد (عمومی)
(رشته روانشناسی)

مؤلف: دکتر محمدعلی ابراهیمی
تعداد واحد: ۳ واحد
تهیه کننده اسلایدها: دکتر محمدعلی ابراهیمی



- این منبع درسی شامل ۱۶ فصل و ۳۵۵ صفحه میباشد که در جلسه توسط استاد مربوط بصورت گروهی در کلاس رفع اشکال تدریس می شود .



گروهی از اندیشمندان، روانشناسی را علمی زیستی
- اجتماعی معرفی کرده اند.
از این رو دستیابی به اطلاعات دقیق روانشناختی ،
مستلزم داشتن آگاهیهای لازم از علم زیست شناسی
جانوری است .



آشنایی با مبانی فیزیولوژیک رفتار برای شناخت عمیق و علمی روانشناسی ضرورت کامل دارد .
دانشی که به مطالعه ارتباط بین فرایندهای فیزیولوژیک موجود زنده و رفتارهای وی میپردازد « روانشناسی فیزیولوژیک » خوانده میشود .



فیزیولوژی : علمی است که درباره طرز عمل اعضای مختلف بدن انسان و رابطه آنها با یکدیگر بحث میکند

(علم وظائف الاعضا)



چون اغلب دانشجویان رشته روانشناسی از گروه علوم انسانی هستند و اطلاعات کافی از زیست شناسی و شناخت بدن انسان ندارند، سعی شده است مطالب به زبان ساده با توضیح کافی و تکرارهای مفید برای درک بهتر مفاهیم فیزیولوژی اعصاب و غدد ارائه شود .



گرچه عنوان کتاب فیزیولوژی اعصاب و غدد است برای فهم بهتر مطالب مولف ناگزیر شده است قسمت هایی از متن کتاب را به شرح ساختار (آناتومی) این دو دستگاه اختصاص دهد زیرا ارتباط نزدیکی بین فیزیولوژی و آناتومی وجود دارد .



راهنمای مطالعه :

- به منظور یادگیری مستقل و درک بهتر مفاهیم کتاب به موارد زیر دقتاً توجه نمایید :
- با برنامه منظم و در محیطی آرام مطالعه را آغاز کنید .
- مطالعه را در طول ترم، بطور مداوم و همزمان با ارائه درس توسط مدرس ادامه دهید .
- در مطالعه متن کتاب از شکل های ارائه شده استفاده کنید تا به یادگیری شما در درک مطالب پیچیده کمک کند .
- اگر در یادگیری برخی مطالب اشکال دارید از منابع معرفی شده در کتابخانه استفاده نمایید .
- در جلسات رفع اشکال گروهی از وجود اساتید برای رفع اشکال کمک بگیرید .



فصل اول – مطالعه ساختار بدن

هدف کلی این فصل : آشنایی دانشجویان با یاخته، بافت، عضو و دستگاههای بدن انسان است .



هدف های رفتاری شامل :

۱- تعریف واحدهای ساختاری بدن

یاخته: یا سلول کوچکترین واحد ساختمانی بدن جانداران است . بدن انسان از میلیاردها یاخته تشکیل شده است .

بافت: به مجموعه ای از یاخته ها که ساختمان یکسان دارند و کار یکسانی انجام می دهند بافت می گویند (مانند بافت های عضلانی، استخوانی و غضروفی)



عضو: چند بافت مختلف که بصورت سازمان یافته به هم پیوسته اند و کار معینی برای تمامی بدن انجام میدهند عضو گفته می شود ، مانند : کبد ، قلب .

دستگاه: بزرگترین واحد سازمانی بدن است ، مجموعه ای سازمان یافته از چند عضو مختلف که هر یک از آنها کار معینی را در دستگاه عهده دار هستند ، مانند : دستگاه تنفس ، دستگاه گردش خون ، دستگاه گوارش .



هماهنگی بین دستگاههای مختلف چگونه انجام میشود ؟



پاسخ :

هماهنگی کامل برای ایجاد سلامت کامل جسمی و روانی در انسان توسط دو دستگاه ویژه به نام **اعصاب و غدد درون ریز** انجام می شود .



دستگاه اعصاب و غدد درون ریز به عنوان دو دستگاه
ارتباطی دارای وجوه مشترکی هستند که وظایف کنترلی
دستگاههای مختلف و محیط داخلی بدن را عهده دار
هستند.



محیط داخلی چیست؟

محیط داخلی شامل خون و آب میان بافتی است یاخته ها انرژی و مواد غذایی خود را از محیط داخلی کسب میکنند و مواد زاید حاصل از سوخت و ساز را به محیط داخلی می ریزند .



دستگاه گردش خون ، تنفس مواد لازم را به محیط داخلی می رسانند و دستگاه ادراری ، کبد و غده های عرق مواد زاید را از بدن دفع می کنند .



برای حفظ حیات موجود زنده باید ترکیب مواد و شرایط محیط داخلی ثابت نگهداشته شود ، ثبات شرایط و ترکیب مواد در محیط داخلی را هومتوستازیس (Heamostasis) می گویند.



آمیب که یک موجود زنده تک سلولی است برای انجام فعالیت های
حیاتی خود و حفظ حالت پایدار چگونه عمل می کند؟

یک موجود زنده پر سلولی بر حفظ حالت پایدار و جبران آسیب های
سلولی چگونه عمل می کند؟



دستگاه اعصاب و غدد درون ریز به منزله یک سیستم ارتباطی هستند. اما هر کدام دارای یک سری اختصاصات ویژه هستند. مثلا ویژگیهای ارتباطی دستگاه عصبی شباهت زیادی به انتقال پیام از طریق تلفن دارد و ارتباط از طریق غدد درون ریز شباهت زیادی به انتقال پیام از طریق پست دارد.



ساختار بافت عصبی :
دستگاه عصبی را دو دسته سلول که از نظر ساختاری
کاملاً متمایز هستند تشکیل میدهند این دودسته سلول
عبارتند از :

- سلول های تحریک پذیر (نورون ها)
- سلول های غیر تحریک پذیر (نوروگلی ها)

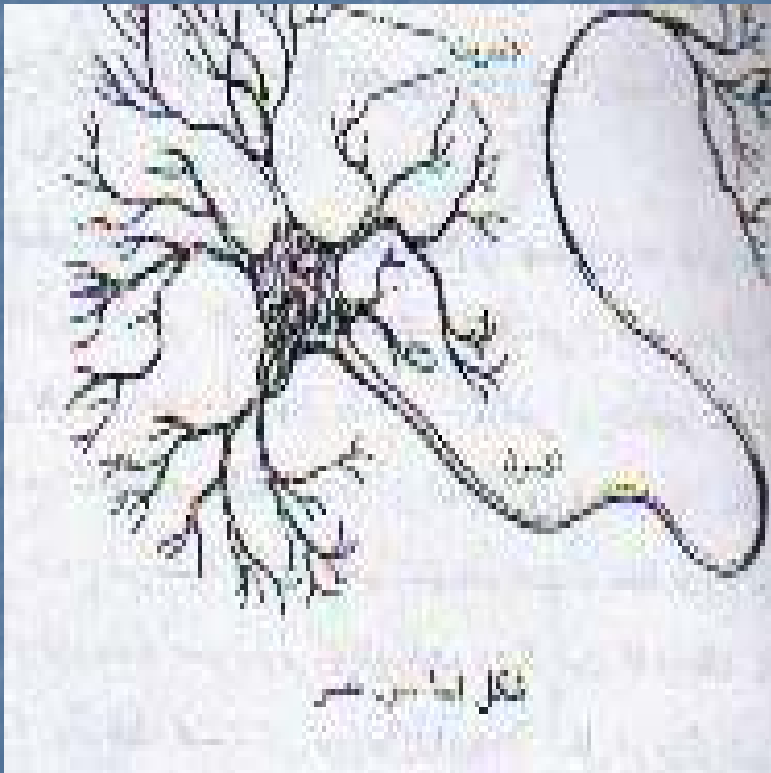


اختصاصات سلول های تحریک پذیر (نورون ها) :

- از نظر شکل و اندازه متفاوت هستند « علیرغم مشترکات زیادی که دارند »
- از دیواره لوله عصبی اولیه جنینی بوجود می آیند .
- تکثیر اغلب نورون ها پس از تولد متوقف می شود (نورون ها قابلیت تقسیم شدن ندارند)



ساختمان سلول عصبی (نورون) شامل قسمت های زیر است :



- تنه یا جسم سلولی که هسته در آن جای دارد.
- دندریت ها که زائده ای سیتوپلاسمی هستند و از جسم سلولی جدا می شوند.
- آکسون زائده ای سیتوپلاسمی است که ضخیم تر از دندریت هاست و هر سلول عصبی فقط یک آکسون دارد.



تقسیم بندی زواید سیتوپلاسمیک به دو دسته تقسیم میشوند :

■ **زواید آوران یا گیرنده :** که همان دندریت ها هستند و تعداد آنها در هر نورون بین ۷-۵ عدد است .

■ **زواید وابران یا فرستنده :** که همان آکسون ها هستند و تعداد آنها در هر نورون فقط یک عدد است .



اختصاصات دندریت ها و آکسون ها :

- **دندریت ها :** ضخامت و طول دندریت ها متفاوت است و پیام عصبی را از محیط بطرف جسم سلولی هدایت می کنند .
- **آکسون ها :** ضخامت در تمام طول آکسون یکسان است و پیام عصبی را از جسم سلولی به خارج از جسم سلولی هدایت می کند .



تقسیم بندی نوروں ها از نظر شكل ظاهري :

نوروں ها از نظر چگونگی خارج شدن زائده های
سیتوپلاسمی از جسم سلولی به سه دسته تقسیم
می کنند :

- دسته اول نوروں های یک قطبی
- دسته دوم نوروں های دو قطبی
- دسته سوم نوروں های چند قطبی



نورون های یک قطبی (Unipolar) :



- آکسون و دندریت از یک نقطه جسم سلولی خارج می شوند .
- به این نورون ها نورون های T هم گفته می شود .
- نورون هایی که در گره نخاعی قرار دارند از نوع یک قطبی هستند .



نورون های دوقطبی (Bipolar) :



- در نورون های دوقطبی زائیده آکسون و دندریت به طور جداگانه از دونقطه مقابل هم از جسم سلولی خارج می شوند.
- نورون هایی که در شبکیه چشم و مخاط بویایی هستند از این نوعند.



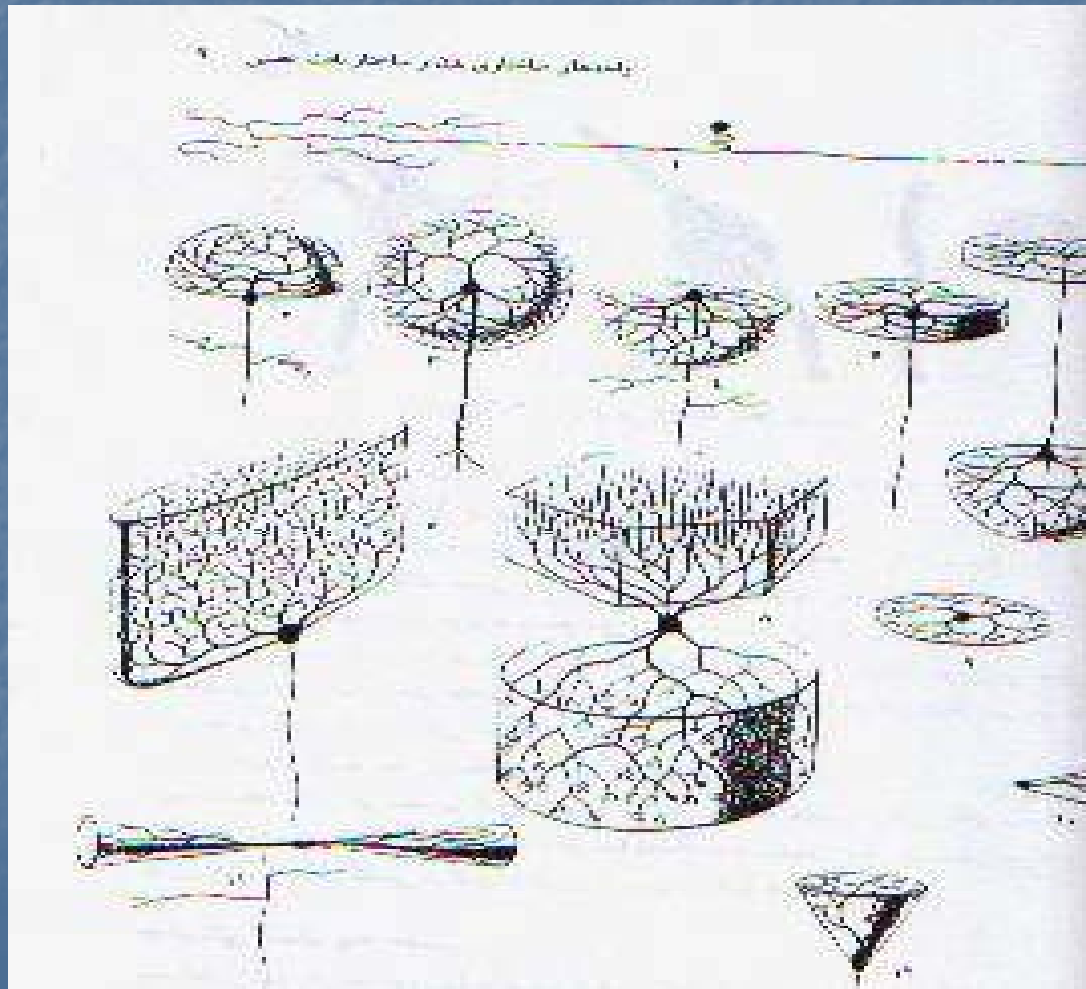
نورون های چند قطبی (Multipolar) :



- نورون های چند قطبی که اشکال مختلف ستاره ای، هرمی و ... دارند ، چند دندریت و یک آکسون که به خوبی از یکدیگر جدا شده می شوند از جسم سلولی خارج میشوند .
- نورون های قشر مغز از این نوع هستند .



نمای شماتیک انواع مختلف نورون های دستگاه عصبی



نورون ها را از نظر نوع فعالیتی که در
دستگاه عصبی انجام می دهند به سه گروه
زیر تقسیم می کنند :

- نورون های حسی (آوران)
- نورون های حرکتی (وابران)
- نورون های واسطه ای (رابط)



سوال :

نورون های رابط ، آوران و وابران در چه قسمتی از دستگاه عصبی قرار دارند ؟

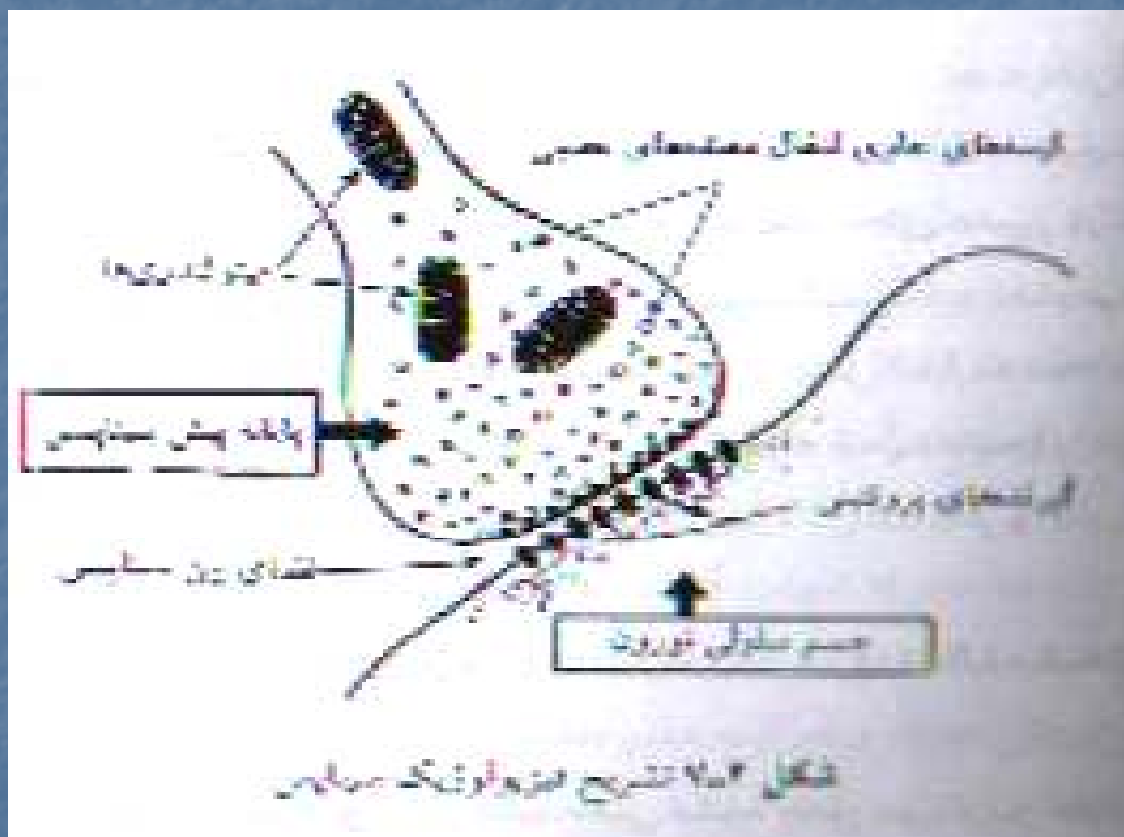


تعریف سیناپس :

محل اتصال یا انتقال یک پیام عصبی از یک نورون به نورون دیگر یا به اندام عمل کننده را سیناپس گویند .



نمای شماتیک تکمه های سیناپسی :



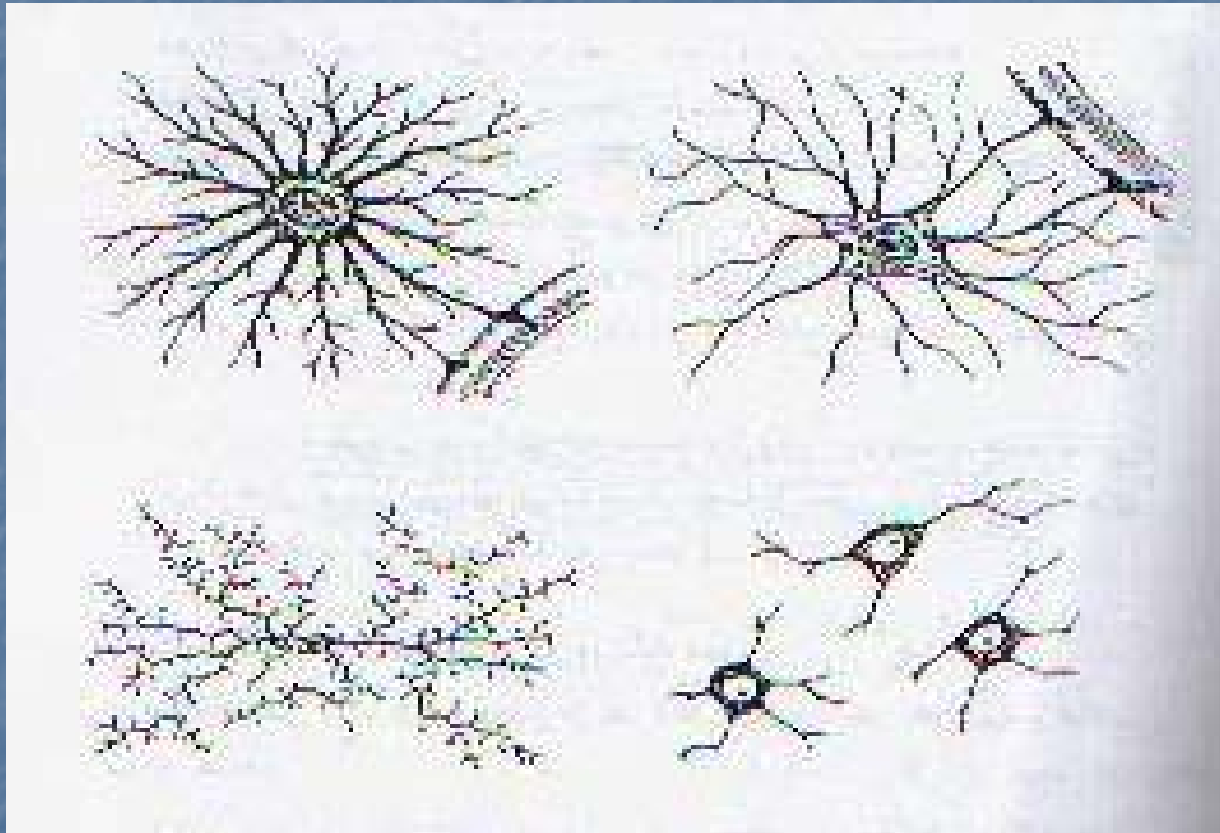
دسته دوم : سلول های غیر تحریک پذیر یا نوروگلی (Neroglia) :

اختصاصات ساختاری سلول های غیر تحریک پذیر

- نیمی از وزن مغز و نخاع را سلول نوروگلی تشکیل می دهند .
- سلولهای نوروگلی دستگاه اعصاب مرکزی با دستگاه اعصاب پیرامونی از نظر شکل ظاهری متفاوت هستند .
- سلولهای نوروگلی به عنوان بافت نگهدارنده بافت عصبی عمل می کنند .
- سلولهای نوروگلی به اشکال هرمی ، مکعبی یا ستاره ای هستند و قطری حدود ۴-۴۰ میکرون دارند .



انواع سلولهای نوروگلی :



عملکرد انواع مختلف نوروگلی :

- نوروگلی به عنوان عایق در دستگاه عصبی عمل می کنند .
- با عمل ریزه خواری میکروب ها و مواد مضر در سلامت بافت عصبی کمک میکنند .
- غلاف میلین اطراف بافت های عصبی توسط نوع مخصوصی از سلولهای نوروگلی ساخته می شود .
- سلولهای نوروگلی در ترشح ، جذب و انتقال مایع مغزی نخاعی نقش اساسی دارند .
- ماکروگلیاها در تغذیه انتشاری بین دستگاه گردش خون و مایع مغزی نخاعی موثر هستند .



شکل ظاهری دستگاه عصبی مرکزی و محیطی :

دستگاه عصبی مرکزی از نظر شکل ظاهری از دو ماده سفید و خاکستری ساخته شده اند .



ماده سفید بافت عصبی :

تارهای عصبی را بافت سفیدرنگی بنام میلین پوشانده
است قسمتی از تارهای عصبی که خارج از دستگاه
عصبی مرکزی قرار دارند دارای غلاف میلین هستند .



ماده خاکستری بافت عصبی :

آن قسمت از بافت عصبی که شامل تنه سلولی نورون ها و تارهای عصبی بدون میلین است و منظره ای خاکستری رنگ دارند بنام ماده خاکستری دستگاه عصبی معروفند .



ماده خاکستری در کدام قسمت دستگاه عصبی دیده می شود ؟

■ در قسمت مرکزی نخاع به صورت یک توده پیوسته دیده می شود که اطراف آنرا ماده سفید احاطه کرده است .

■ در مغز که ماده خاکستری هم در قسمت مرکزی و هم در قسمت محیطی دیده می شود .

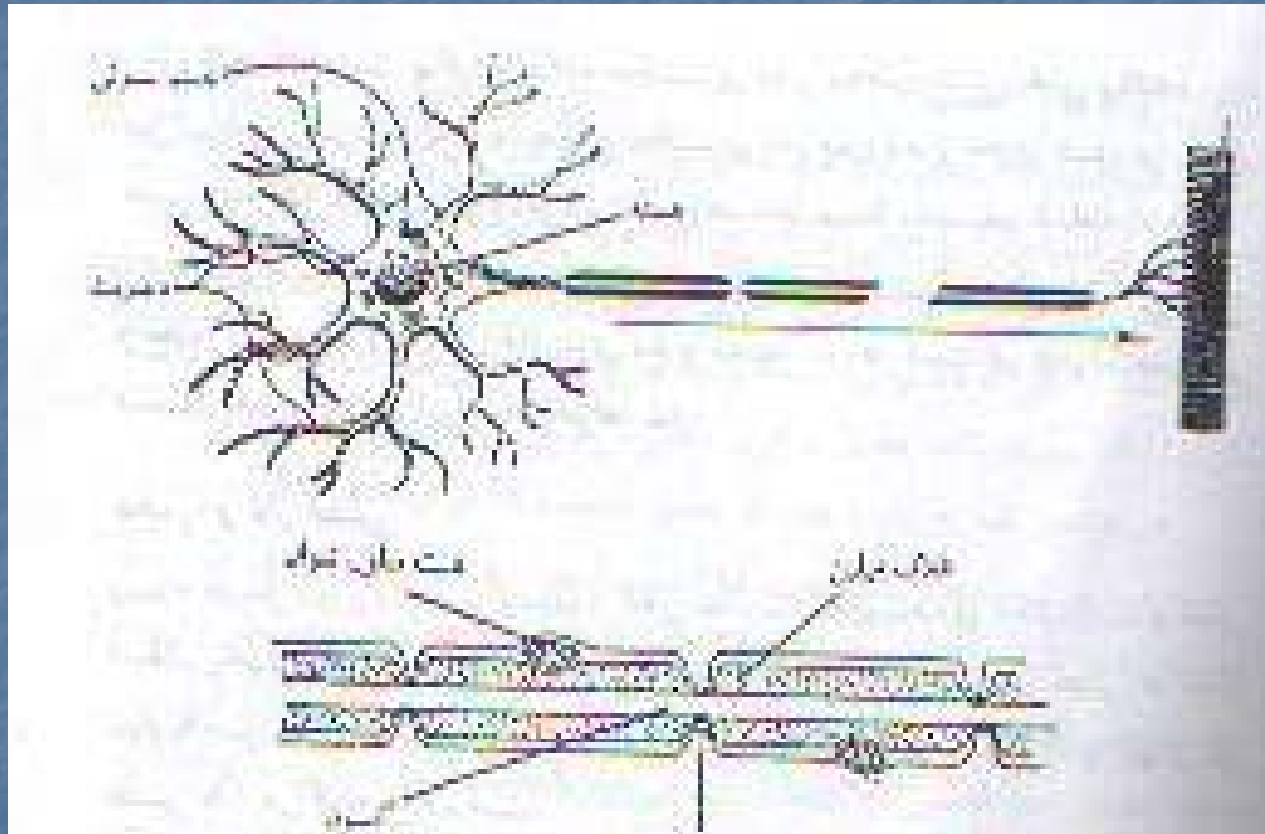


مهمترین اعمالی که غلاف میلین انجام میدهد عبارتند از :

- محافظت تارهای عصبی در مقابل صدمات و فشارهایی که به تار عصبی وارد می شود .
- تغذیه آکسون ها .
- عایق کاری تارهای عصبی .



تار عصبی دارای غلاف های میلین و شوان :



پیام عصبی چگونه انتقال می یابد ؟

- انتقال پیام عصبی توسط تار عصبی انجام می شود .
- تار عصبی می تواند دارای غلاف یا بدون غلاف باشد .
- ابتدا و انتهای تار عصبی فاقد هرگونه غلاف است .



تعریف عصب :



دسته ای از تارهای عصبی که در بیرون مغز و نخاع قرار دارند و با مغز و نخاع در ارتباط هستند ، عصب گفته می شوند .

هر عصب از تعداد زیادی تار عصبی تشکیل شده است .



تحلیل تار عصبی :

- جداسدن سیتوپلاسم سلول عصبی یا تار عصبی از هسته موجب مرگ تار عصبی می شود .
- زیرا تار عصبی از جنس سیتوپلاسم است و فاقد هسته است .
- نوروں ها قابلیت تقسیم ندارند و اگر بمیرند یاخته عصبی دیگری جایگزین آن نخواهد شد .



زمان شروع ترمیم تارهای عصبی یا اعصاب محیطی :

۲۴ ساعت پس از آسیب تار عصبی پدیده
ترمیم یا اصلاح تار عصبی شروع می شود .



موارد زیر در ترمیم تار عصبی کمک می کند :

- نزدیک بودن دو سر قطع شده تار عصبی به یکدیگر
- در مسیر سابق گرفتن دو سر قطع شده .
- کمک از طریق جراحی و بهم نزدیک کردن دو سر عصب قطع شده و پیوند عصب .



سیر ترمیم تارهای عصبی در اعصاب مختلف است :

- تارهای اعصاب سمپاتیک سریعترین سرعت در ترمیم را دارند .
- تارهای حسی سرعت نسبتاً خوبی برای ترمیم دارند .
- کمترین سرعت برای ترمیم را در تارهای حرکتی مشاهده می کنیم .



نتیجه کلی :

در هر صورت ترمیم کلی یک عصب یا عصب دار شدن یک عضو به زمان نیاز دارد و شاید ماهها و سالها به درازا بکشد قابل ذکر است که پدیده ترمیم تار عصبی در دستگاه عصبی مرکزی (CNS) به دلیل پیچیدگی ساختمانی و سیناپس های زیاد عملا به نتیجه نمی رسد .



ویژگی های مهم سلول عصبی :

- تحریک پذیری
- هدایت
- انتقال



انرژی مورد نیاز سلول عصبی از چه منبعی تامین
می شود ؟

گلوکز



انرژی سلول عصبی برای انجام چه اعمالی مصرف می شود ؟

- شکل گیری پیام عصبی
- هدایت پیام عصبی
- انتقال پیام عصبی



« میزان اکسیژن مصرفی مغز ۲۵ درصد کل اکسیژن مصرفی در بدن است »

« وزن مغز ۲/۵ درصد کل وزن بدن است »

نتیجه :

میزان مصرف اکسیژن بافت مغز بطور متوسط ۱۰ برابر میزان مصرف اکسیژن سایر بافتهاست .



گلوکز و اکسیژن چگونه در دسترس بافت مغز قرار
میگیرند؟

از طریق جریان خون



ناتوانی شبکه گسترده مویرگی بافت مغز
موجب ، سرگیجه ، خواب آلودگی می شود و
قطع جریان خون در قسمتی از مغز به علت
لخته خونی یا پارگی مویرگهای مغزی موجب
سکته مغزی و مرگ می شود .



عواملی که باعث تحریک سلول عصبی میشوند عبارتند از :

- عوامل مکانیکی
- عوامل شیمیایی
- عوامل الکتریکی



پاسخ سلول عصبی به عوامل محرک را تکانه
عصبی یا ایمپاس میگویند .



ایجاد یک ایمپالس (تکانه عصبی) به علت
جابجایی و هدایت یونها از میان غشای سلول
عصبی ایجاد می شود .



علت تشکیل تمام تکانه های عصبی در
تمامی تارهای عصبی یکسان است . اما
پاسخ ها متفاوت ؟ چرا ؟



پاسخ:

علت اینکه با تحریک یک تار عصبی احساس گرما و با تحریک همان تار عصبی احساس سرما و درد می کنیم که ناشی از محل و موقعیت تار عصبی تحریک شده در مغز است .



آستانه تحریک (Treshold Potentiol)

میزان شدت یک محرک را که می تواند در یک سلول عصبی حساس یک تکانه عصبی پدید آورد آستانه تحریک می گویند .

نورونهای مختلف در دستگاه عصبی آستانه تحریک متفاوتی دارند .



شدت محرک و آستانه تحریک :

- افزایش شدت محرک بیش از حد آستانه تحریک تغییری در شدت و سرعت تکانه عصبی ایجاد نمی کند .
- تحریک کمتر از آستانه تحریک هیچ تکانه عصبی بوجود نخواهد آمد .



قانون همه یا هیچ :

نورون یا تار عصبی یا به تحریک جواب نمیدهد یا به حداکثر ممکن پاسخ می دهد این ویژگی نورون را که در سلول های عضلانی نیز وجود دارد قانون همه یا هیچ می گویند .

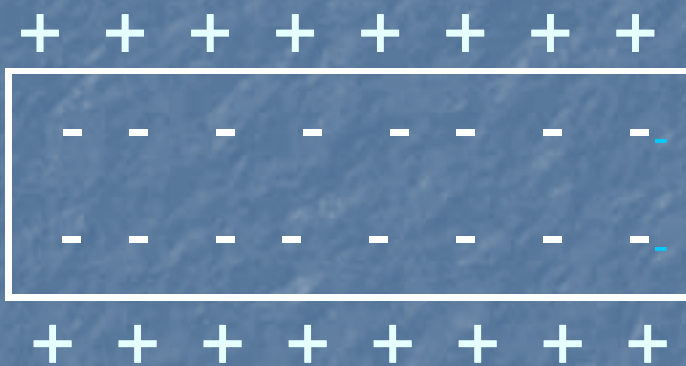


کلیه فعل و انفعالاتی که در یک نورون یا
تار عصبی اتفاق می افتد پدیده ای
الکتریکی است .

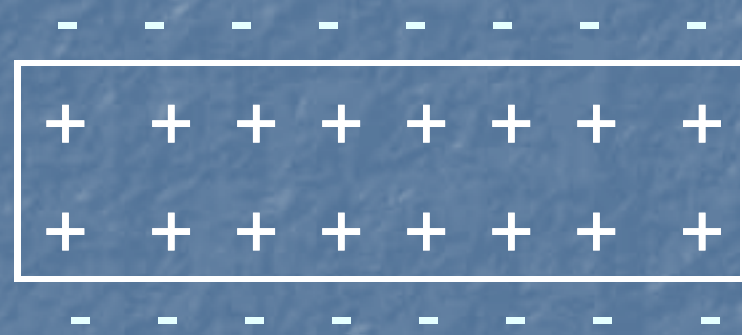


هر یاخته یا سلول عصبی در حال استراحت
دارای بار مثبت در سطح خارج یاخته و بار
منفی در سطح داخل یاخته است .





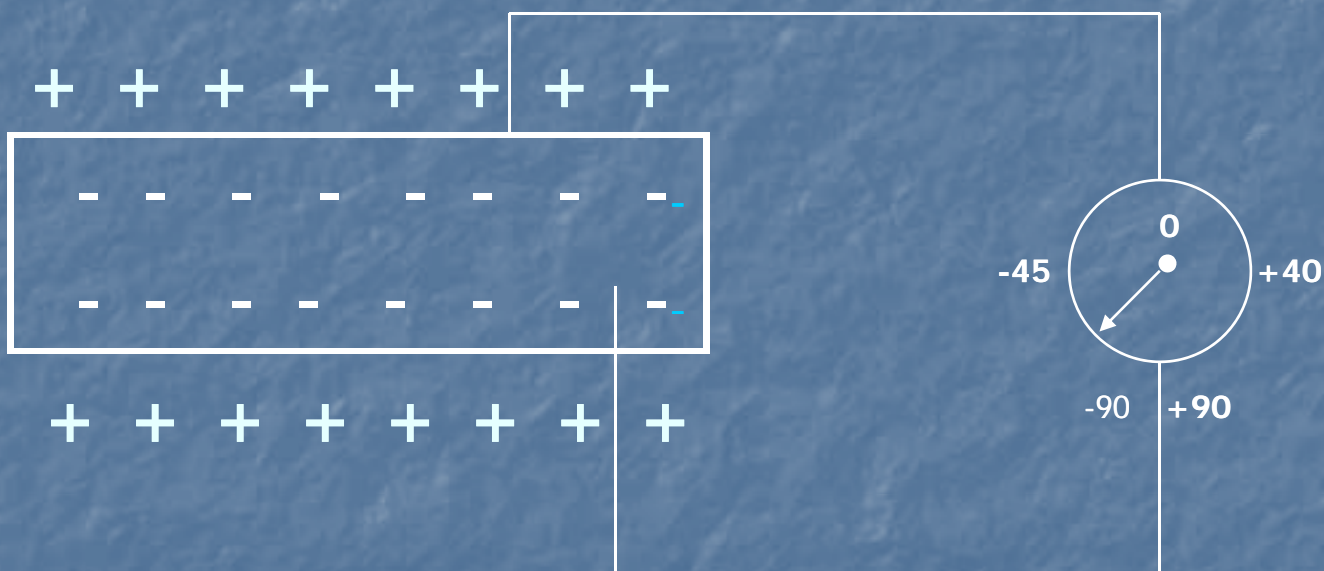
سلول در حال استراحت
(پولاریزه)



سلول در حال فعالیت
(دپولاریزه)



اختلاف پتانسیل موجود بین سطح داخل یاخته و خارج
یاخته در حال استراحت ۷۰ تا ۹۰ میلی ولت است .



دستگاههایی که برای اندازه گیری دقیق فعالیت الکتریکی در سلول عصبی بکار میروند فوق العاده حساس و قطری در حد میکرون دارند. مهمترین آنها عبارتند از تقویت کننده های الکترونیکی و اسیلوسکوپ اشعه کاتی که تا هزار برابر تغییرات پتانسیل در سلول را تقویت می کنند .



بار الکتریکی در یاخته ها چگونه بوجود می آید؟

یون ها عامل بوجود آورنده تغییرات
الکتریکی در غشای یاخته ای عصبی و
عضلانی هستند.



مهمترین یونهای که در بوجود آوردن بار الکتریکی سلول عصبی نقش دارند یونهای سدیم Na^+ ، پتاسیم K^+ ، کلر Cl^- ، کلسیم Ca^{++} هستند .



تبادل و تردد دو یون Na^+ و K^+ به داخل
و خارج سلول عامل اصلی ایجاد تغییرات
بار الکتریکی در سلول می شود .

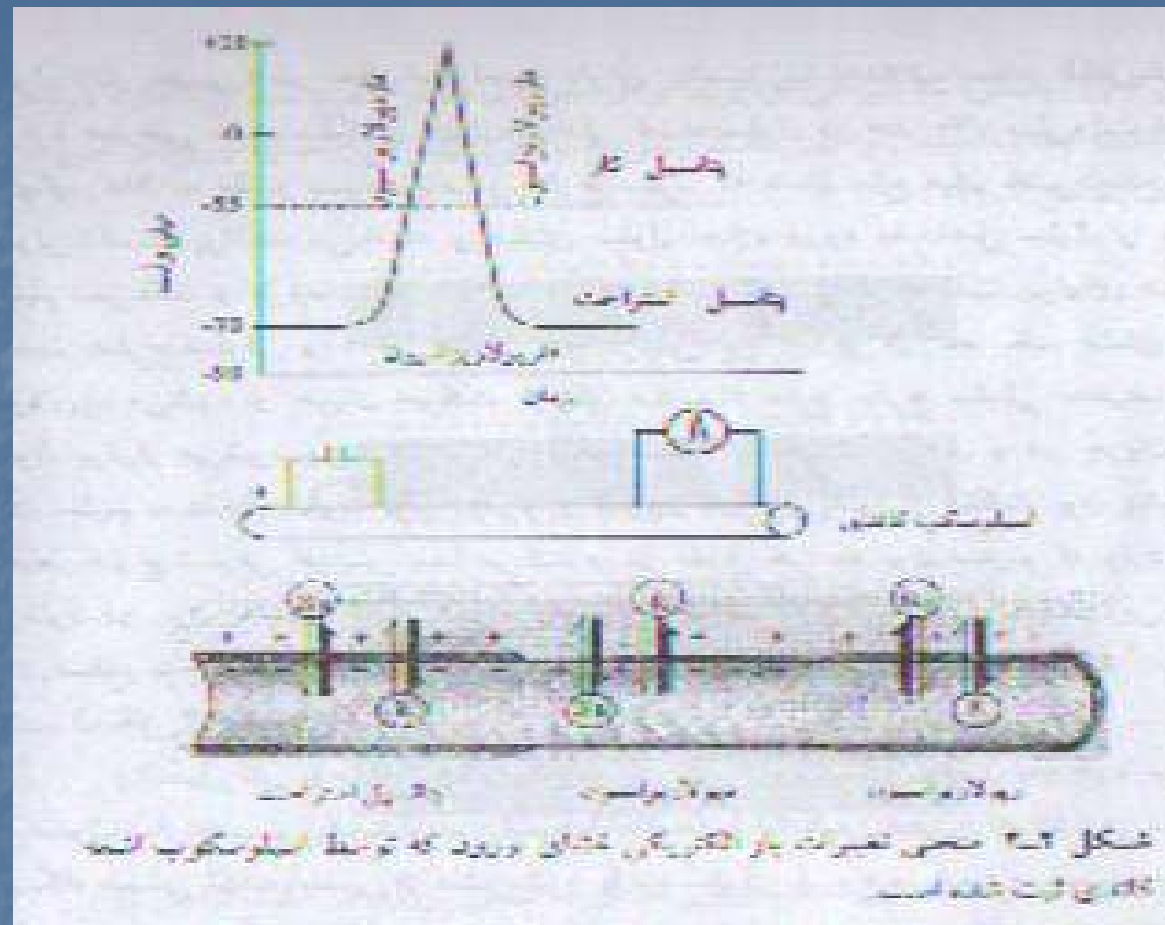


برای ایجاد Action Potential یا پتانسیل
کار سلول باید دیپولاریزه شود یعنی غشای
سلول دارای بارالکتریکی منفی و داخل سلول
بارالکتریکی مثبت شود .



به ازای هر سه یون Na^+ که از غشای سلول
بداخل سلول وارد می شود دو یون پتاسیم
 K^+ از سلول خارج می شود . این عمل توسط
پمپ سدیم ، پتاسیم تنظیم و هدایت می شود .





ایمپالسی یا تکانه عصبی همان موج یا
پتانسیل کار است که در طول تار عصبی
پدیدار میشود.



گره رانویه چیست ؟

گره رانویه فرو رفتگی های غشای میلین در تارهای عصبی است این گره ها شتاب پتانسیل کار از یک گره به گره بعدی را افزایش می دهد .



بدلیل وجود گره ای رانویه در تارهای میلین
دارد سرعت هدایت پتانسیل کار در این تارها
از سایر تارهای عصبی بیشتر است .



قابلیت هدایت یا سرعت تکانه عصبی در طول
یک تار عصبی شخص ثابت است اما از یک
تار عصبی به تار عصبی دیگر سرعت هدایت
کاملاً متفاوت است .



سرعت هدایت در تار عصبی به عوامل زیر بستگی دارد :

- ضخامت تار عصبی : سرعت هدایت در تار عصبی ضخیم تر بیشتر است .
- غلاف میلین : سرعت هدایت در تارهای میلین دار تا ده برابر بیشتر از تارهای بدون میلین است .
- تعداد گره های رانویه : هرچه تعداد و فاصله گره های رانویه در تار عصبی بیشتر باشد سرعت هدایت بیشتر است .



قطورترین تار عصبی در انسان حدود ۲۰ میکرون
قطر دارند و سرعت هدایت تکانه عصبی معادل
۱۲۰ متر در ثانیه را دارا می باشند .



انتقال پیام عصبی :

نورون ها می توانند پیام عصبی را از یک نورون به نورون های دیگر یا اندام های عمل کننده انتقال دهند .



محل انتقال پیام عصبی را در دستگاه عصبی
سیناپس می گویند .



انشعابات انتهایی آکسون یک نورون میتواند
با چندین نورون تا (۱۰۰۰۰) نورون اتصال
پیدا کند و از طرف دیگر یک نورون می تواند
از تعداد زیادی نورون تا (۱۰۰۰۰) نورون
تحریک دریافت نماید که منجر به ایجاد
ایمپاس عصبی شود .



هدایت و انتقال تکانه های عصبی یک
پدیده الکترو شیمیایی است که با
تغییرات شیمیایی و بار الکتریکی نوری
همراه است .



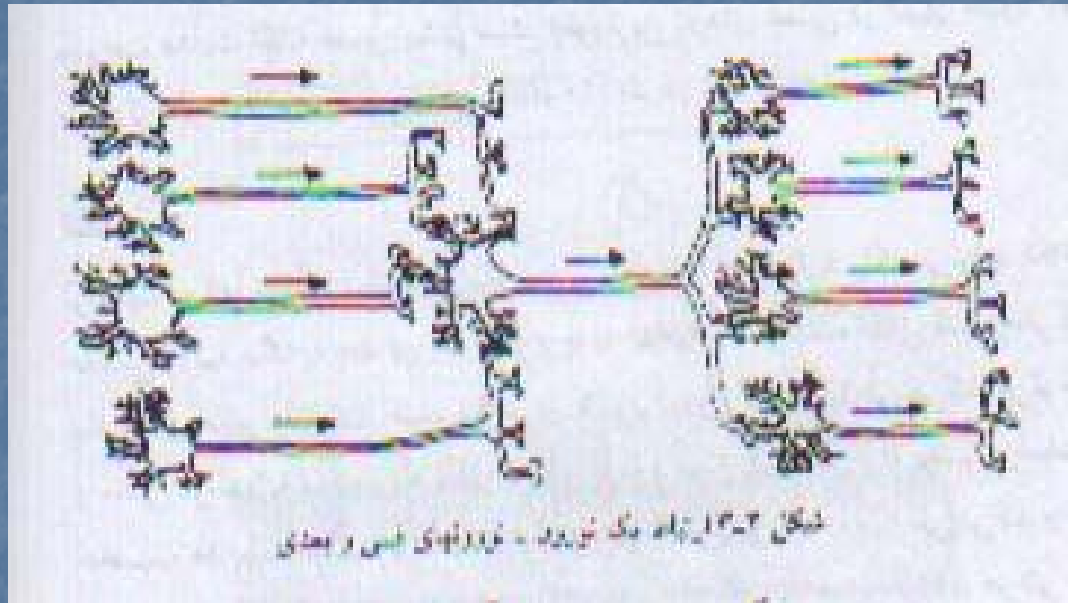
سیناپس محلی است که دو نورون یا
یک نورون و یک عضو عمل کننده
(ماهیچه یا غده) با یکدیگر ارتباط پیدا
میکنند .



آکسون در اشعاعات پایانی به تعدادی
پایانه منشعب می شود و هر پایانه به
برجستگی تکمه مانندی به نام تکمه
سیناپسی ختم می شود.



ارتباط یک نورون با نورونهای قبلی و بعدی :



در محل سیناپس ها اتصال بین دو
نورون یا یک نورون و عضو عمل کننده
یک اتصال تشریحی نیست .



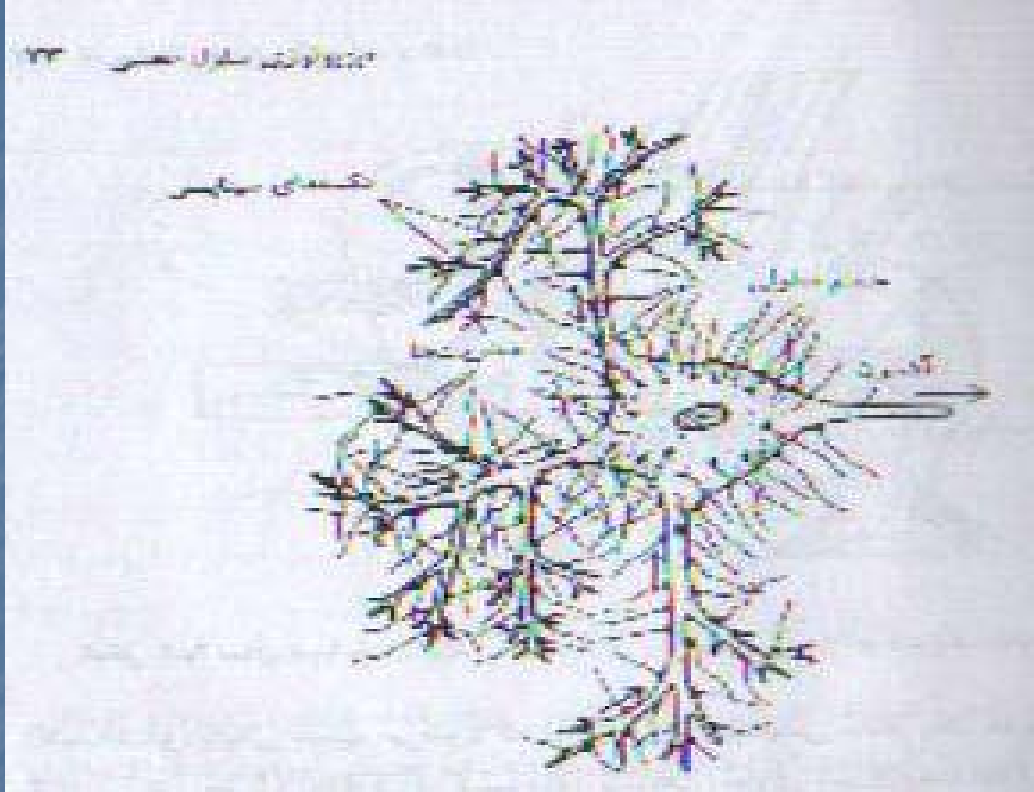
فضای سیناپس یا شیار سیناپسی بسیار اندک و حدود (۳۰۰-۱۰۰۰ انگستروم) است.

« انگسترم یک ده هزارم میکرون و میکرون یک هزارم میلیمتر است. »

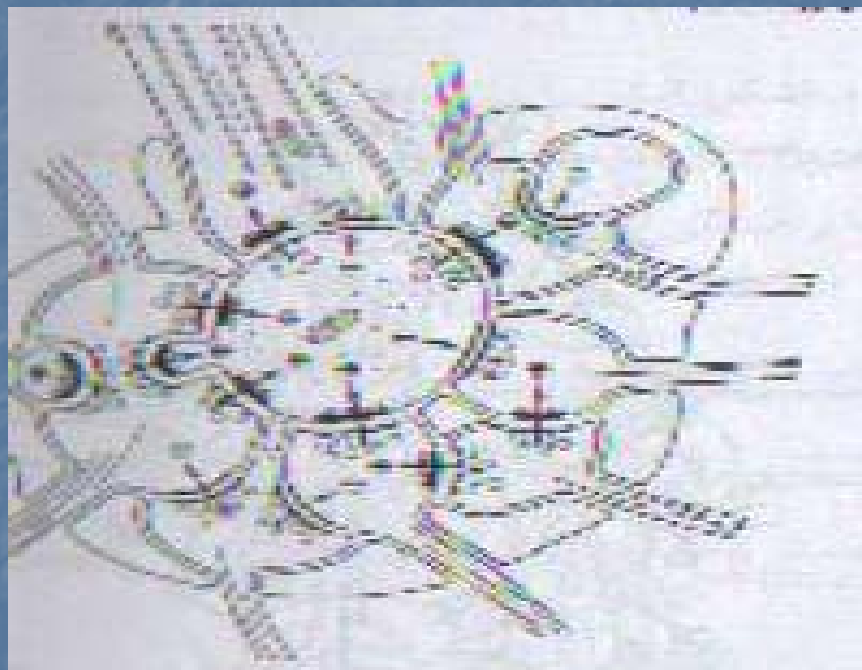


بنابراین سیناپس ها محل ارتباط عملی و
فیزیولوژیک هستند و انتقال یک تکانه
عصبی در یک سیناپس حدود ۵/۰ تا یک
هزارم ثانیه طول می کشد .

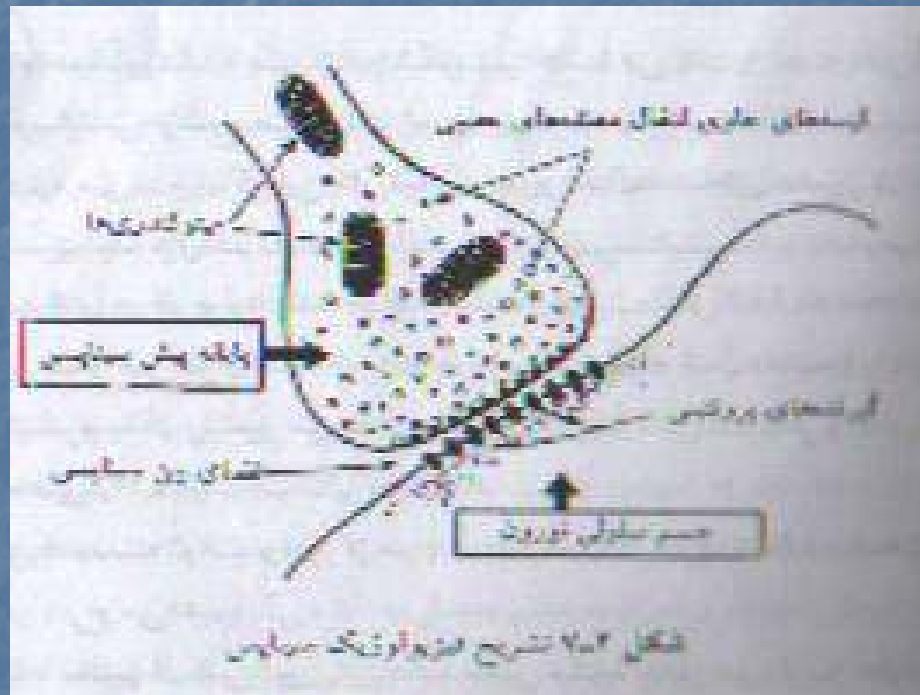




نمای شماتیک ارتباطات تکمه های پیش سیناپسی در اطراف یک تکمه سیناپسی :



تشریح فیزیولوژیک سیناپس :



ساختار توصیفی نورون ها در سیناپس ها :

در یک ارتباط سیناپسی نورون اول را
نورون پیش سیناپسی و نورون یا سلول
دوم را نورون یا سلول پس سیناپسی
میگویند .



تحریک نورون پیش سیناپسی :

نورون پیش سیناپسی وقتی تحریک شود مانند یک غده درون ریز عمل می کند و محتویات تعدادی از کیسه های ترشحی حاوی اتصال دهنده عصبی را در فضای سیناپسی تخلیه می کند .



چگونگی انتقال پیام از نورون پیش سیناپسی به نورون یا سلول پس سیناپسی :

مواد اتصال دهنده در غشای پس سیناپسی با ملکولهای شیمیایی ویژه ای بنام مولکول های گیرنده (رسپتور) ترکیب می شوند و منجر به باز شدن کانال های یونی و تغییر بار الکتریکی در نورون یا سلول پس سیناپسی می شوند .
(پتانسیل کار)



خستگی سیناپسی چیست ؟

وقتی نورون پیش سیناپسی نتواند
تکانه عصبی خود را به نورون یا
سلول پس سیناپسی منتقل کند
خستگی سیناپسی اتفاق افتاده است .



علت خستگی سیناپسی چیست ؟

هرگاه در زمان کوتاهی به علت تحریکات شدید نورون پیش سیناپسی محتویات تعداد زیادی از کیسه های ترشحی نورون متفرق شوند و زمان کافی برای تولید مجدد این اتصال دهنده های عصبی وجود نداشته باشد منجر به پیدایش خستگی سیناپسی می شود .



مهمترین اتصال دهنده های عصبی :

- دوپامین
- استیل کولین
- اسیدگاما آمینوبوتیریک (گابا)
- سروتونین
- ملاتونین
- نوراپی نفرین
- اندورفین
- انکفالین ها



نورون واتصال دهنده های عصبی :

یک نورون می تواند از پایانه های مختلف سیناپسی خود یک یا چند نوع انتقال دهنده عصبی ترشح کند به عبارت دیگر یک نورون می تواند در غشای پس سیناپسی خود گیرنده های متنوعی برای انواع اتصال دهنده ها داشته باشد .



سرنوشت انتقال دهنده های پیام عصبی به یکی از دو شکل زیر خاتمه می یابد:

یا تحت تاثیر آنزیم هایی که از پایانه های
سیناپسی ترشح می شوند تجزیه می شوند
و یا توسط پایانه های سیناپسی مجددا
جذب و ذخیره می شوند .



اختلال در عمل انتقال دهنده های عصبی می تواند
تاثیر و اختلال شدید در رفتار ، تفکر ، ادراک و اعمال
بیولوژیک انسان ایجاد کند .



جنون جوانی و روان پریشی :

افزایش ترشح سروتونین و آمفتامین ، موجب بروز
بیماریهای روان پریشی و من جمله اسکیزوفرنی
میشود .



عملکرد ال.اس.دی با کدامیک از انتقال دهنده عصبی مشابه است ؟

سروتونین



داروی کلر پرو مازین گیرنده های پس سیناپسی
دوپامین را مهار می کند و داروی مناسبی بر درمان
اسکیزوفرنی یا جنون جوانی است .



استیل کولین :

- استیل کولین از همه تارهای عصبی پیش گرهی دستگاه عصبی خودکار ترشح می شود .
- محل تاثیر آن محل صفحه محرکه انتهایی عصب یا غده است .
- نورو ن هایی که استیل کولین ترشح می کنند نورو ن کولینرژیک گفته می شوند .



سرنوشت استیل کولین :

استیل کولین پس از ایجاد تحریک در سلول پس
سیناپسی سریعاً توسط آنزیم کولین استراز تجزیه
می شود .



بیماری میاستنی گراویس چگونه ایجاد می شود ؟

هر گونه اختلال در عملکرد استیل کولین اعم از اینکه در نورو ن های پیش سیناپسی فضای بین سیناپسی یا غشای پس سیناپسی اتفاق بیفتد موجب بروز بیماری میاستنی گراویس می شود .



بیماری میاستنی گراویس یک بیماری مخاطره آمیز ، مرگ آور و
علیل کننده عضلات است .

علت بوجود آمدن این بیماری آنتی بادیهایی است که بر ضد گیرنده
های استیل کولین در جریان خون بوجود میاید . این اختلال مانع
انتقال پیام عصبی در یافت و انقباض در اندام می شود .



نور آدرنرژیک ها :

نورون های ترشح کننده نورآدرنالین را آدرنرژیک می گویند.
این نورون ها در مغز و نخاع و تارهای عصبی پس گرهی
اعصاب سمپاتیک جای دارند .



کاته کلامین های اصلی در انسان ، آدرنالین ،
نورآدرنالین و دوپامین است .



ماده پیش ساخت نوراپی نفرین دوپامین است که دروزیکول
های انتهایی اعصاب آدرنرژیک تحت تاثیر آنزیم دوپامین
هیدروکسیلاز به نوراپی نفرین تبدیل می شود .



■ نرون های تولید کننده دوپامین را دوپامینرژیک می گویند .

■ نرون های تولید کننده سروتونین را سروتونرژیک می گویند .



اندورمین ها و انکفالین ها یک واسطه سیناپسی هستند که به عنوان یک ماده ضد درد عمل می کنند .



ساختمان دستگاه عصبی :

شامل دستگاه اعصاب مغزی نخاعی Cerebrospinal nervous system و
دستگاه عصبی خودکار Autonomic nervous system



دستگاه عصبی مغزی نخاعی هماهنگی شخص را با محیط
خارج برقرار می کند و دستگاه عصبی خودکار هماهنگی
دستگاههای مختلف بدن را با یکدیگر برقرار می نماید .



دستگاه غدد درون ریز :

هدف کلی :

آشنایی دانشجویان با وظایف عمومی دستگاه غدد ترشحی داخلی Endozin و ساختمان شیمیایی هورمون ها ، مکانیسم تولید و عمل هورمون های مختلف در بدن انسان می باشد .



دستگاه آندوکراین (غدد درون ریز):

دستگاه اندوکراین مجموعه ای از غدد درون ریز است که در نقاط مختلف بدن پراکنده اند و هر یک از آن ها هورمون خاص تولید می کنند .



بسیاری از فرآیندهای زیستی بدن تحت
تاثیر مجموعه ای از غدد داخلی و در ارتباط
متقابل با دستگاه عصبی انجام می پذیرد .



مهمترین کانال ارتباطی بین دستگاه آندوکراین و
دستگاه عصبی از طریق هیپوتالاموس برقرار
میشود.



مهمترین اعمالی که دستگاه غده درون ریز انجام میدهد شامل :

- برقراری، کنترل و حفظ حالت پایدار « Heamostasis » .
- ایجاد یکپارچگی و هماهنگ سازی در بخش های مختلف در مقابل تغییرات درونی و تحریکات بیرونی .
- کنترل و تنظیم اعمال زیستی به ویژه تولید انرژی، تولیدمثل، رشد و نمو و تمایز جنسی .

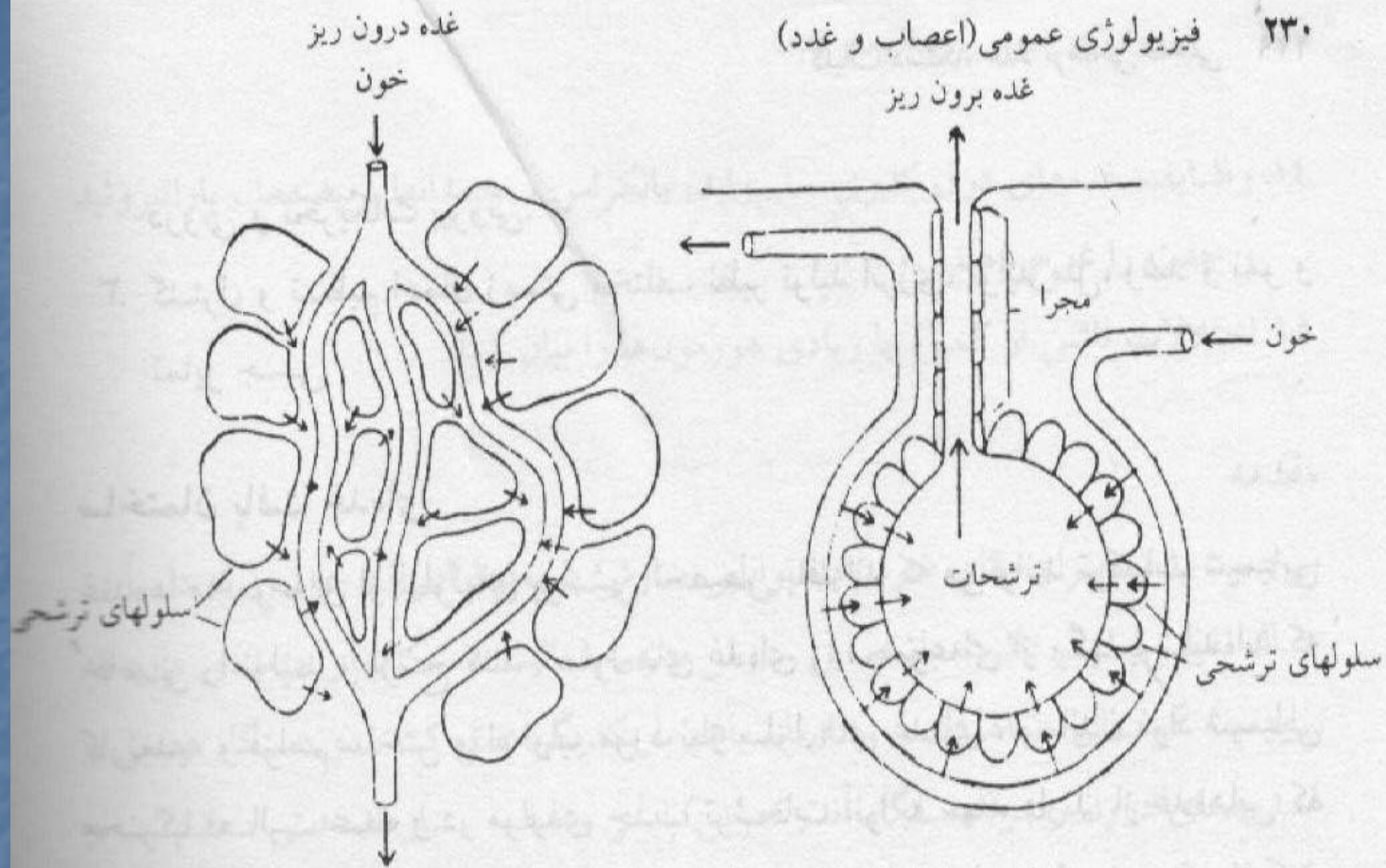


انواع غده های ترشحاتی

غده ها از نظر محل ترشح موادشان به دو گروه تقسیم می شوند:

- غده های ترشحاتی برون ریز که مجرای ترشحاتی دارند و مواد ترشحاتی خود را از طریق مجرا به خارج از بدن و یا اعضای درونی می ریزند . مثل : غدد عرق، چربی یا ترشحات لوزالمعده .
- غده های ترشحاتی درون ریز - مجرای ترشحاتی مشخصی ندارند و مواد ترشحاتی خود را مستقیماً داخل خون یا لنف میریزند . مانند: هیپوتالاموس، هیپوفیز، تیروئید و غیره .

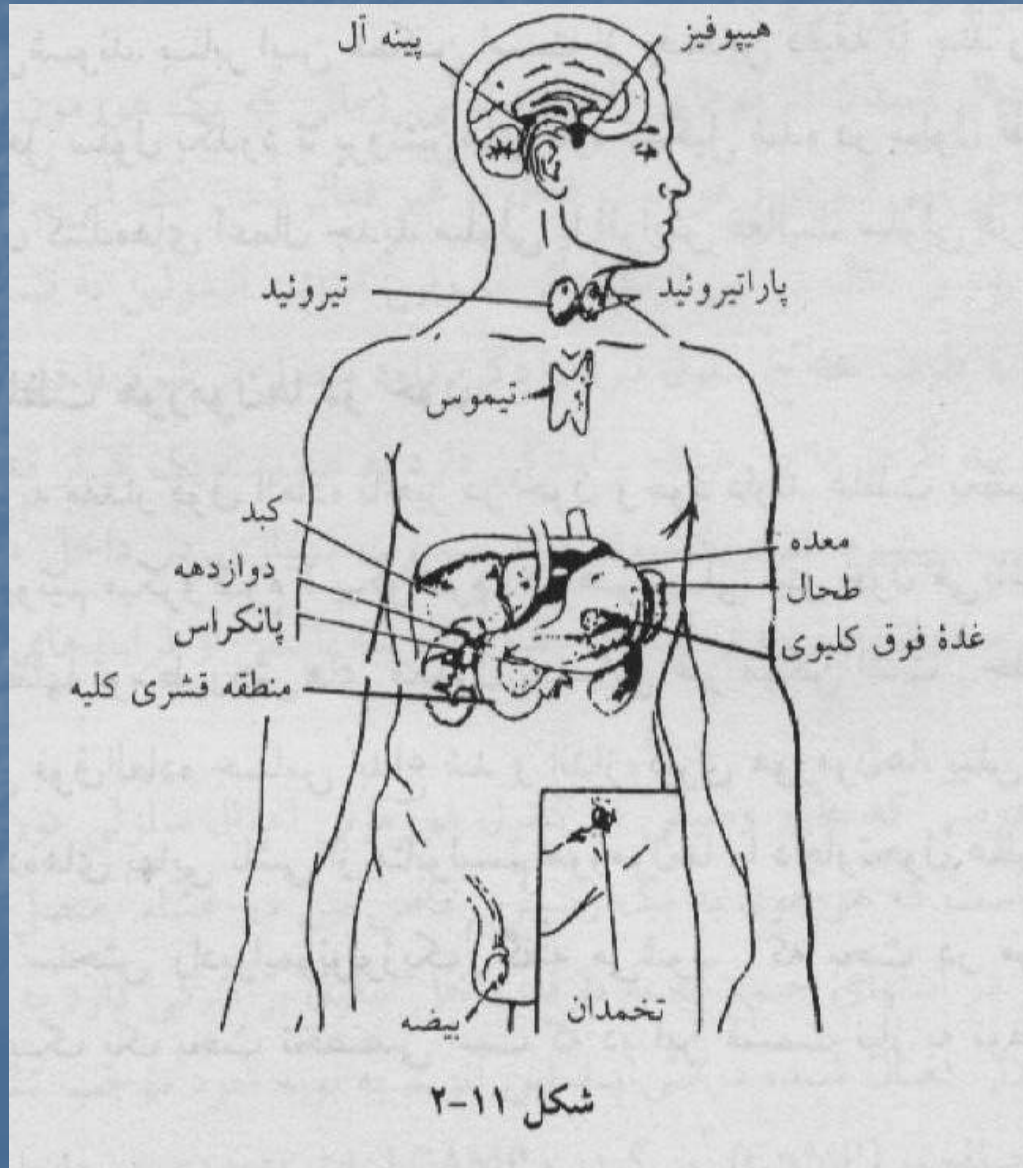




شکل ۱-۱۱ طرح ساده‌ای از غده‌های برون‌ریز و درون‌ریز



محل آناتومیک غدد مهم آندوکرین در بدن :



در این تصویر : جفت که یک منبع مهم هورمون های جنسی در دوران بارداری است نشان داده شده است .



تعریف هورمون :

هورمون ماده ای است شیمیایی که توسط یک
یاخته یا مجموعه ای از یاخته ها به داخل مایعات
بدن (خون و لنف) ترشح می شود و اثرات
فیزیولوژیک خود را بر یاخته های دیگر اعمال
میکند .



هیپوتالاموس :

پل ارتباطی دستگاه عصبی و غدد درون ریز
است و به عنوان سرپرست اصلی غده های
درون ریز عمل می کند .



عوامل یا هورمون های هیپوتالاموس :

موسوم به عوامل آزاد کننده (Relizing Factor)
و یا عوامل مهار کننده (Inhibiting Factor)
فعالیت ها و ترشحات غده داخلی هیپوفیز را تحت
کنترل و نظارت دارد .



ساختمان شیمیایی هورمون ها

هورمون ها از نظر ساختمان شیمیایی سه دسته اند :

- هورمون های استروئیدی
- هورمون های مشتق شده از اسیدهای آمینه تیروزین
- هورمون پروتئینی یا پپتیدی



هورمون های استروئیدی : این هورمونها ساختمان شیمیایی شبیه کلسترول دارند و مهمترین آنها هورمون های آلدوسترون، کورتیزول، استروژن ، پروژسترون و تستوسترون می باشد .



هورمون های مشتق شده از اسید آمینه تیروزین دو گروه از هورمون ها از مشتقات تیروزین هستند :

- هورمون های تیروئید (تیروکسین و تری ید و تیرونین)
که انواع ید دار تیروزین هستند .
- هورمون های قسمت مرکزی فوق کلیه اپی نفرین و
نوراپی نفرین که هر دو از مشتقات تیروزین هستند .



هورمون های پروتئینی یا پپتیدی :

هورمون های هیپوفیز قدامی و خلفی، انسولین ،
گلوکاگن و پاراتورمون از هورمون های پلی پپتیدی
هستند .



هورمون های وازوپرسین واکسی توسین ازپلی
پپتیدهای با ملکول کوچک هستند و انسولین ، گلوکاگن و
پاراتورمون از ملکول های بزرگ پروتئین می باشند .



تمام هورمون هایی که منشاء پروتئینی دارند
توسط سیستم رتیلولوم اندوپلاسمیک دانه
دار در سلول های غده ای ساخته می شوند .



پروتئین اولیه که توسط رتیکولوم اندوپلاسمیک ساخته می شود هیچ شباهتی به هورمون نهایی ندارد و **پرهورمون** گفته میشود .



پروهورمون در سیستم رتیکولوم اندوپلاسمیک تجزیه
می شود و به پروتئین کوچکتری بنام پرهورمون تبدیل
می شود .



ملکول پروهورمون از سیستم رتیکولوم اندوپلاسمیک جدا
میشود و به دستگاه گلژی انتقال می یابد .



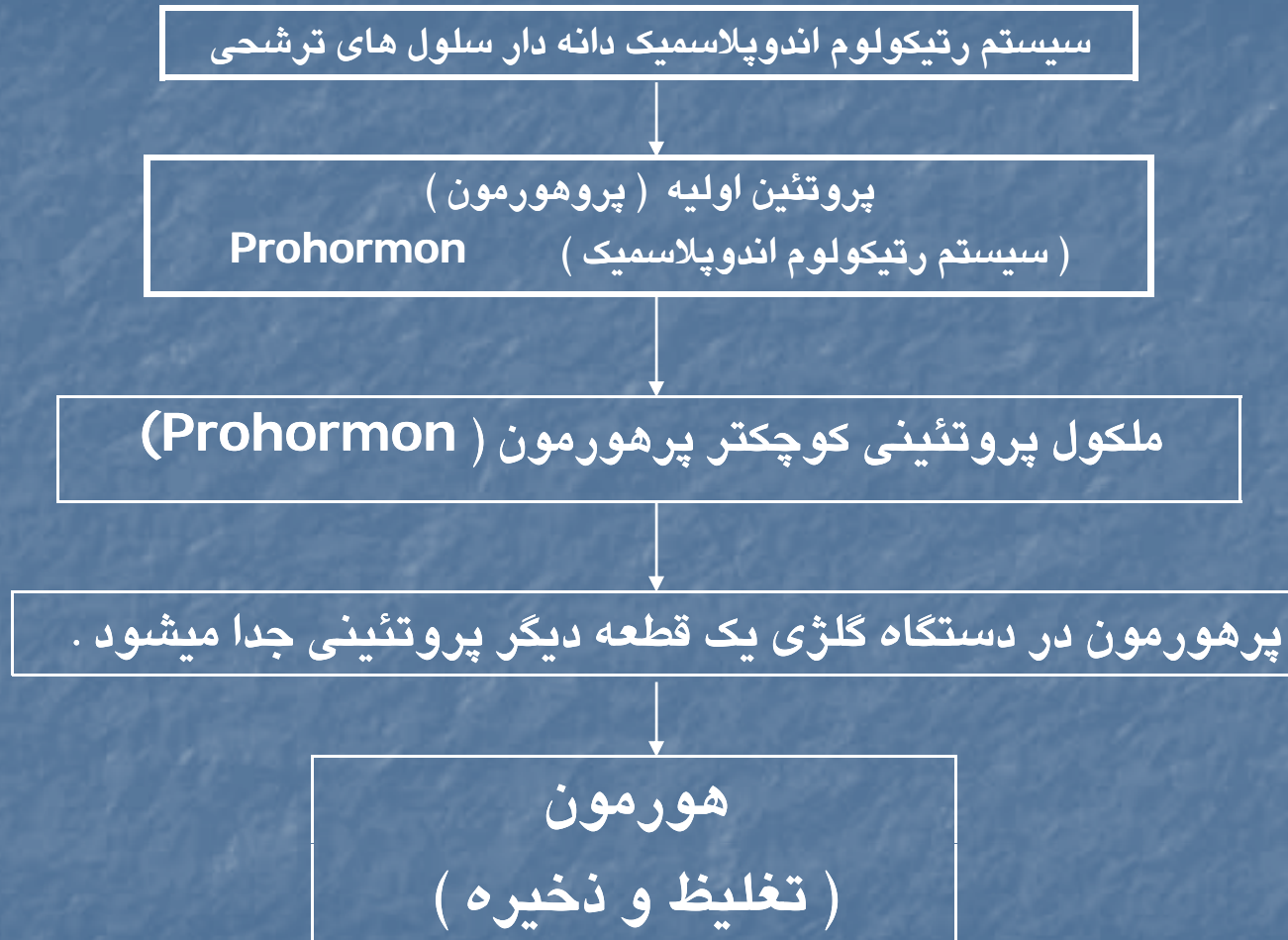
در دستگاه گلژی قطعه دیگری از پروتئین
جدا می شود و سرانجام هورمون فعال
تشکیل می شود .



در دستگاه گلژی ملکول های هورمون در گرانول
های ترشحی ذخیره و تغلیظ می شوند .



هورمون های پروتئینی :



هورمون های تیروئید و قسمت مرکزی آدرنال
توسط آنزیم ها در بخش سیتوپلاسمی سلول
های غده ای ساخته می شوند .



هورمون های قسمت مرکزی فوق کلیه (اپی نفرین و نوراپی نفرین) به داخل وزیکول هایی که از قبل تشکیل شده اند جذب میشوند و تا زمان ترشح در این وزیکول هایی انبار میشوند .



هورمون های تیروکسین و تری یدوتیروئین به صورت اجزای یک ملکول پروتئینی بزرگ بنام تیروگلوبولین ساخته و در غده تیروئید ذخیره میشوند .



هورمون های استروئیدی معمولاً در سلول های غده ای ذخیره نمی شوند اما مقادیر زیادی از ملکول های پیش ساز بخصوص کلسترول و انواع مواد واسطه ای در ملوکولها وجود دارند که با تحریک مناسب آنزیم های موجود در این سلول ها فعال شده و در ظرف چند دقیقه هورمون نهایی را تولید می کنند .



چگونگی ترشح و شروع عمل هورمون ها :

سریع العمل ترین هورمون ها : هورمون های اپی نفرین و نوراپی نفرین اند که ظرف یک دقیقه شروع به ترشح میکنند و ظرف یک دقیقه هم به حداکثر فعالیت می رسند .



سرنوشت آنزیم های کاتکلامینی :

هورمون های اپی نفرین و نوراپی نفرین به سرعت توسط آنزیم های نسجی موضعی از بین می روند و مدت عمل آنها حداکثر سه دقیقه پس از پایان تحریک است .



هورمون های تیروئید قبل از آنکه ترشح شوند
به شکل تیروگلوبولین در غده تیروئید ذخیره
میشوند پس از ترشح هم چندین ساعت تا چند
روز وقت لازم است تا عمل آنها شروع شود .



چگونگی کنترل ترشح هورمون ها :

بدون استثناء میزان ترشح هر هورمون توسط یک سیستم داخلی کنترل میگردد و در اکثر موارد این کنترل از طریق یک مکانیسم « خود تنظیمی منفی - Negative Feidback » اعمال میشود .



خود تنظیمی منفی چیست ؟

هرگاه چگونگی کار یکدستگاه از طریق مقدار تولید محصول آن دستگاه کنترل و تنظیم شود به این معنی که افزایش محصول سرعت کار دستگاه را کم می کند و کاهش محصول آهنگ تولید را افزایش میدهد ، خود تنظیمی منفی اتفاق افتاده است .



چه عواملی به جزء خود تنظیمی منفی میتواند بر کنترل و ترشح هورمون ها تأثیر بگذارد؟

- تغییرات محیطی : مانند تغییر طول روز و تاثیر آن در روی برخی جانوران
- عوامل روانی : ناراحتی های روانی و عاطفی سبب به تعویق افتادن فعالیت غده جنسی و تاخیر در بلوغ میشود .



هورمون ها چگونه بر روی ارگان های هدف تاثیر می گذارند ؟

هورمون ها از طریق رسپتورهای هورمونی که بر روی غشای سلول یا در داخل سلول های هدف قرار دارند و از جنس پروتئین های بزرگ هستند اعمال اثر می کنند هر سلول حدود ۲ تا ۱۰ هزار رسپتور دارد .



هر رسپتور معمولاً برای یک هورمون بسیار
اختصاصی است .



جایگاه انواع رسپتورها در سلول :

- **الف:** رسپتورهای غشایی که روی غشای سلول قرار دارند مانند: اپی نفرین و نوراپی نفرین .
- **ب:** رسپتورهای سیتوپلاسمی که در سیتوپلاسم سلول قرار دارند مانند: هورمون های استروئیدی .
- **ج:** رسپتورهایی که در هسته سلول قرار دارند مانند: تیروکسین و تری یدوتیرونین



اندازه گیری غلظت هورمون ها در خون :

میزان هورمون ها در خون فوق العاده ناچیز است و اندازه گیری آنها توسط روش های معمول شیمیایی غیرممکن است امروزه از طریق سنجش رادیوایونولوژیک که روش فوق العاده حساسی است برای اندازه گیری میزان هورمون ها در خون استفاده می کنند .



غده هیپوفیز و ساختمان آن :

غده هیپوفیز غده کوچکی است که حدود یک گرم وزن و یک سانتیمتر قطر دارد و در حفره زین ترکی استخوان پروانه ای در قاعده جمجمه جای دارد .



ارتباطات غده هیپوفیز :

غده هیپوفیز توسط ساقه هیپوفیزی به
هیپوتالاموس متصل می شود .



ساختمان فیزیولوژیک غده هیپوفیز :

غده هیپوفیز از نظر فیزیولوژیک به دو بخش تقسیم میشود که شامل هیپوفیز پیشین یا ادنوهیپوفیز و هیپوفیز پسین یا نوروهیپوفیز می باشد .



قسمت میانی هیپوفیز بسیار کم عروق موسوم به ناحیه
بینابینی است . در انسان تقریبا از بین رفته است اما در
برخی حیوانات پست بزرگ و فعال است .



جنین شناسی غده هیپوفیز :

هیپوفیز پیشین از اپی تلیوم لایه پوششی حلق
منشاء می گیرد در صورتیکه منشاء
هیپوفیز پسین از اکتودرم است بنابراین منشاء
هیپوفیز پسین از بافت عصبی است .



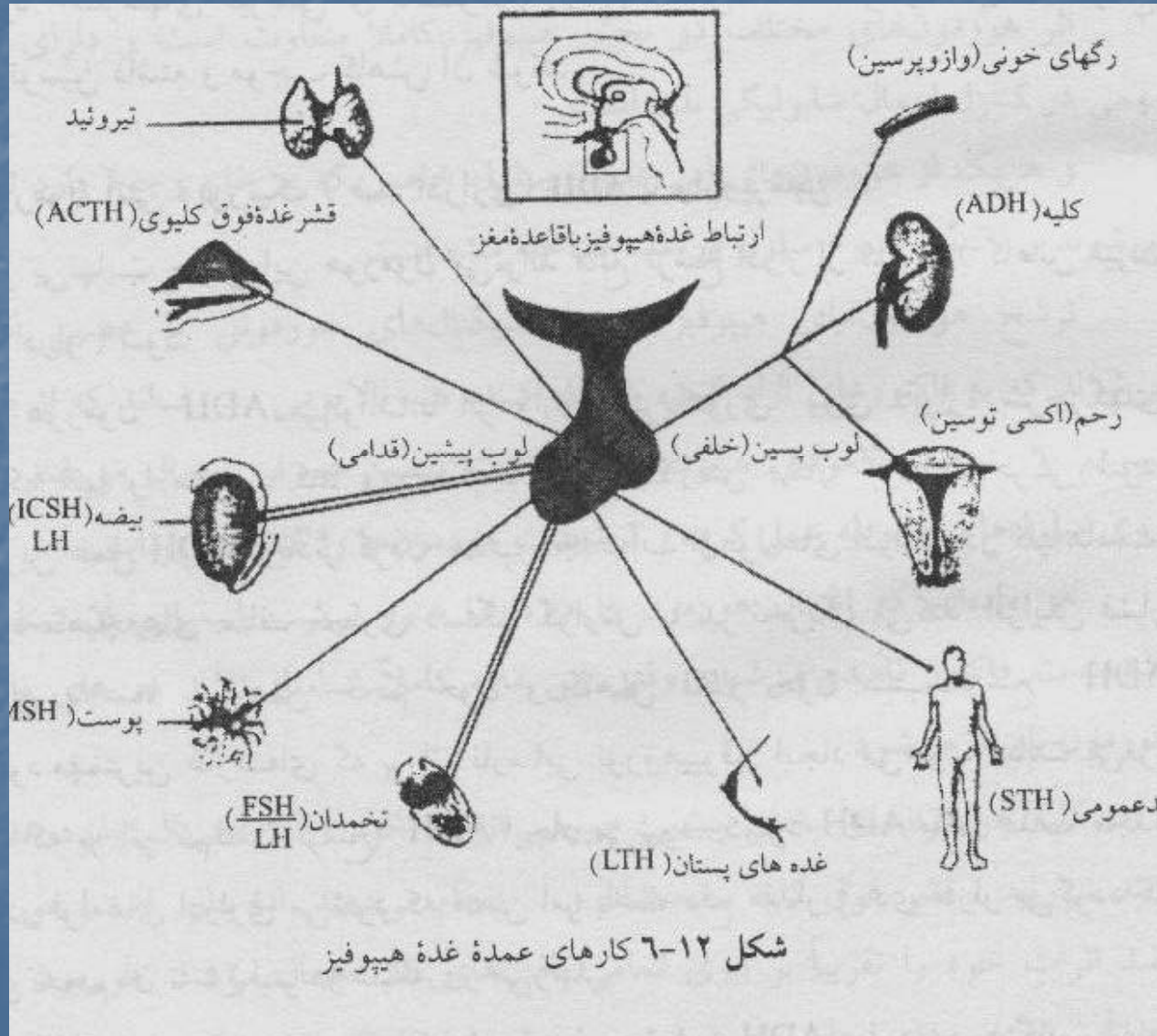
هورمون هیپوفیز پیشین

هیپوفیز پیشین ۶ هورمون ترشح می کند بنامهای :

- هورمون رشد (SH) Somatotropin Hormon
- هورمون آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH) Adreno Cortico Tropin Hormon
- هورمون محرک تیروئید (TSH) Thyroid Stimulating Hormon
- هورمون محرک فولیکولی (FSH) Folicol Stimulating Hormon
- هورمون های لوتینی (LH) Lotein Hormon
- هورمون پرولاکتین Prolactin Hormon



تصویر شماتیک کارهای مهمی که غده هیپوفیز انجام میدهد :



سلول های ترشحی هیپوفیز پیشین :

هیپوفیز پیشین برای ترشح هریک از هورمون های این غده سلول خاص دارد و تا کنون ۵ نوع سلول مشخص شده اند .



سلول های ترشحی غده هیپوفیز و هورمون های مربوط :

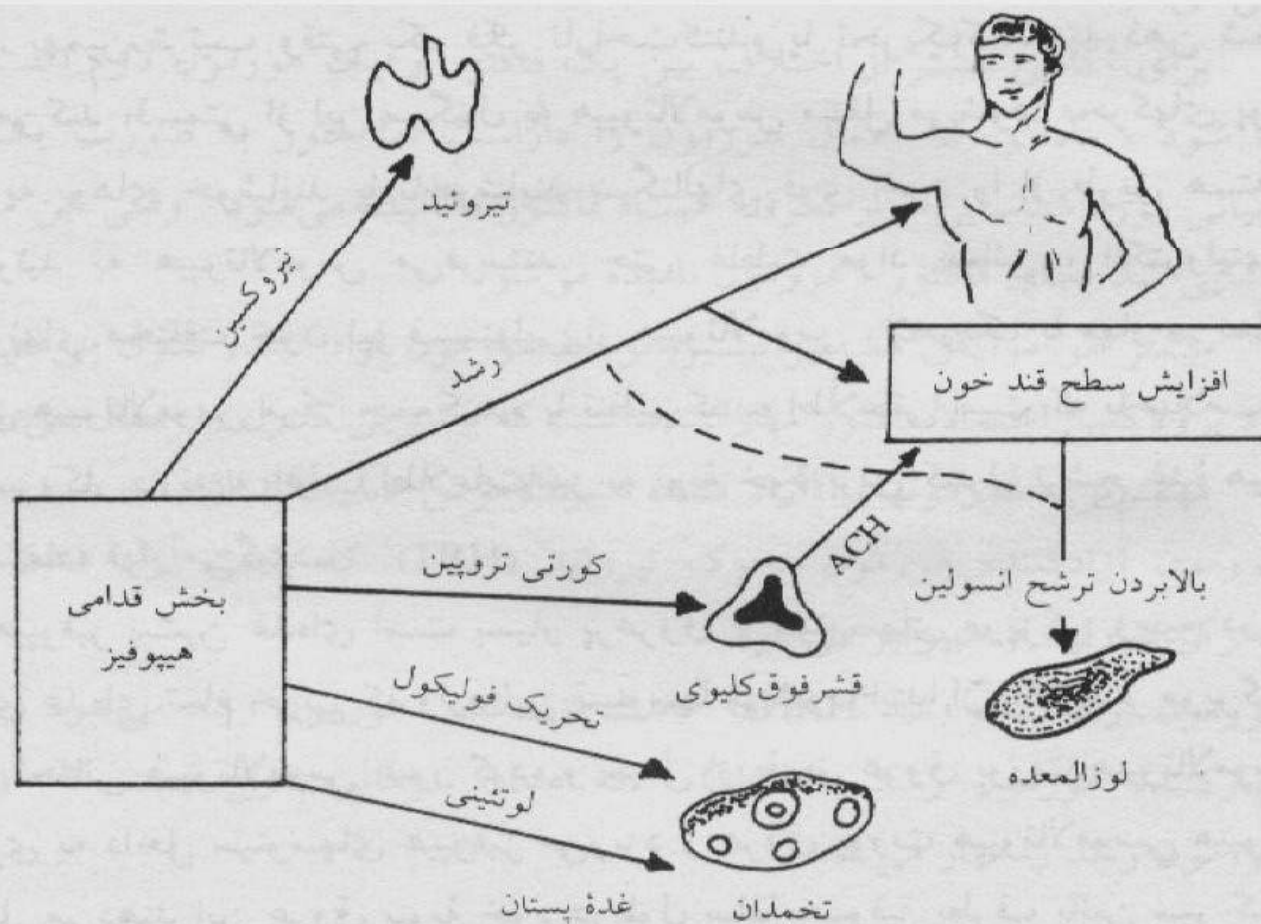
- سلول های سوماتوتروپ (هورمون رشد را ترشح می کند).
- سلول های کورتیکوتروپ (هورمون های محرک غده های فوق کلیه را ترشح می کنند).
- سلول های تیروتروپ (هورمون های محرک غده تیروئید را ترشح می کنند).
- سلول های گونادوتروپ (هورمون های جنسی محرک فولیکولی و جسم زرد را ترشح میکنند).
- سلول های لاکتوتروپ (هورمون های محرک تولید شیر را ترشح می کنند).



بیشترین درصد سلول های ترشحی هیپوفیز
پیشین را سلولهای سوماتوتروپ تشکیل میدهند .



تصویر شماتیک اعمال متابولیک هورمون های هیپوفیز پیشین :



شکل ۱۲-۱ اعمال متابولیک هورمونهای هیپوفیز قدامی



کنترل ترشح هورمون های هیپوفیز :

ترشح هورمون های هیپوفیز توسط هورمون هایی
به نام فاکتورهای آزاد کننده و مهار کننده
هیپوتالاموسی کنترل می شوند .



هورمون های آزاد کننده و مهار کننده چگونه به هیپوفیز منتقل می شوند ؟

این هورمون ها پس از ترشح توسط هیپوتالاموس از طریق عروق خونی بنام عروق خونی پورت هیپوتالاموسی - هیپوفیزی به غده هیپوفیز حمل میشوند.



هیپوتالاموس مرکز جمع کننده اطلاعاتی
است که با سلامت انسان سرو کار دارد و
بیشتر این اطلاعات از طریق غده هیپوفیز
اعمال میشود .



بیشتر هورمون های پیشین هیپوفیز توسط
هورمون های آزاد کننده کنترل می شوند اما در
مورد پرولاکتین احتمالاً فاکتور مهار کننده است که
بیشترین کنترل را اعمال می کند .



هورمون های هیپوفیز پسین هیپوفیز پسین دو نوع هورمون ترشح می کند :

- هورمون اکسی توسین (OxyTosin)
- هورمون ضد ادراری (وازوپرسین) Antidiuretic ADH (Vasopresin) Hormon



عمل هورمون ADH :

- کلیه ها را وادار به احتباس آب می کند .
- بنابراین مقدار آب بدن افزایش می یابد .
- غلظت بالای ADH سبب تنگی عروق خونی می شود .
- و نتیجتاً افزایش فشارخون و کنترل مایعات بدن را سبب می شود .



کمبود هورمون ADH سبب بروز بیماری دیابت
بی مزه (insipid diabetes) می شود .



مشخصات دیابت بی مزه :

- افزایش حجم ادرار تا ۲۵ لیتر در شبانه روز است .
- کاهش وزن مخصوص ادرار .
- عدم وجود قند در ادرار .



نوروهیپوفیز هورمونی ترشح نمی کند بلکه ترشح
های هیپوتالاموس را که در هیپوفیز پسین ذخیره
شده است بر اثر تحرک عصبی هیپوتالاموس آزاد
می کند .



اثر فیزیولوژیک اکسی توسین :

مهمترین اثر فیزیولوژیک این هورمون روی عضلات صاف بویژه عضلات صاف رحم در زنان باردار و پیشرفت زایمان و همچنین به علت افزایش انقباض های رحمی منجر به کاهش خونریزی های بعد از زایمان میشود .



دومین اثر فیزولوژیک هورمون اکسی توسین اثر
روی عضلات پستان زنان شیرده است که باعث
آزاد شدن شیر از یاخته های غدد پستانی و جریان
یافتن شیر به داخل مجاری پستانی می شود .



تفاوت هورمون با فاکتور :

هر ماده ای که اعمال هورمون را دارد اما هنوز ترکیب شیمیایی آن شناخته نشده است فاکتور نامیده می شود .



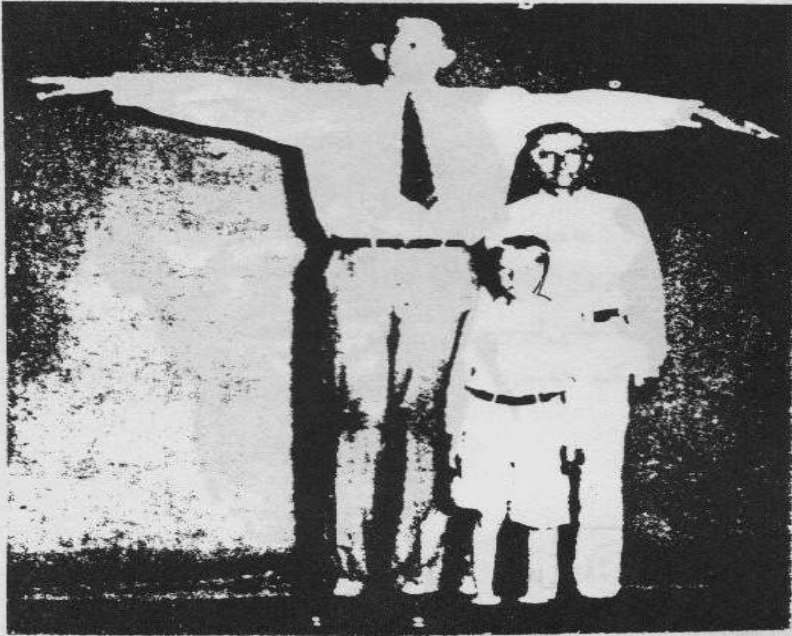
کلیه هورمون های بخش پیشین هیپوفیز اثرات خود را با تحریک «غده هدف» مانند قشر فوق کلیه، تیروئید و غده جنسی انجام می دهند به استثنای هورمون رشد که اثرات خود را بر روی تمام بافتها اعمال می کند .



عوارض ناشی از افزایش یا کاهش هورمون رشد :

- ۱- افزایش ترشح هورمون رشد قبل از بلوغ موجب ژيگانتيسم يا غول پيکري ميشود .
- ۲- افزایش ترشح هورمون رشد بعد از بلوغ موجب اکرومگالي ميگردد .
- ۳- کاهش هورمون رشد قبل از بلوغ موجب کوتولگی می شود .





شکل ۱۲-۳ غول پیکری و کوتولگی ناشی از اختلال در ترشح هورمون رشد





شکل ۱۲-۴ آکرومگالی



شکل ۱۲-۵ آکرومگالی



حدود یک سوم (۳/۱) کوتوله هایی که مبتلا به کمبود هورمون رشد هستند از نظر جنسی بالغ میشوند و گاهی “بچه دار می شوند” .



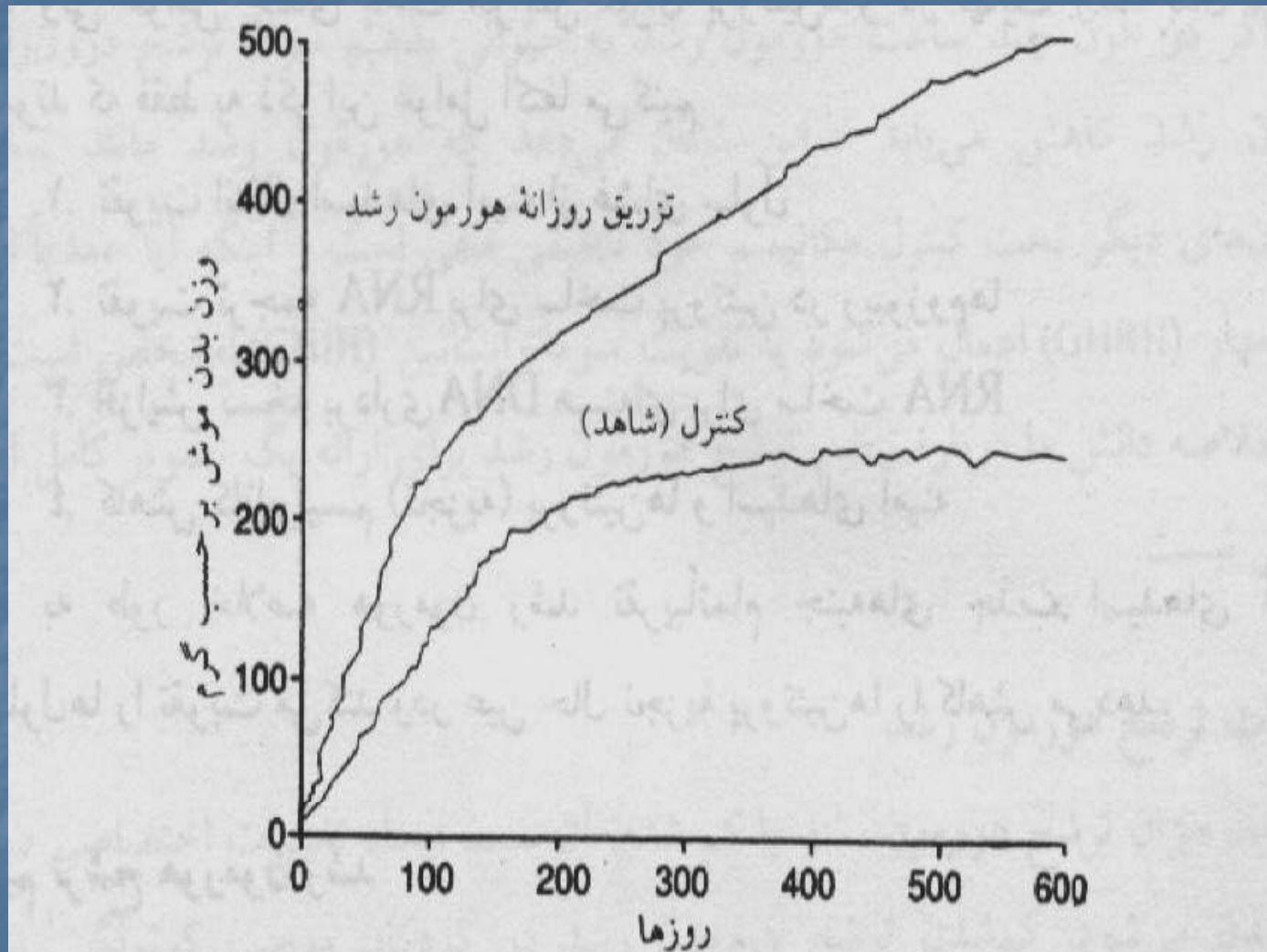
حدود دو سوم کوتوله هایی که مبتلا به کاهش
تمامی هورمون های هیپوفیز هستند (پان هیپو
پیتئوترسیم) مرحله بلوغ را طی نمی کنند و
هرگز تکامل جنسی مشابه بالغین پیدا نمی کنند



اسم دیگر هورمون رشد SH یا سوماتوتروپین
است Somatotropin Hormon این
هورمون هم جثه ی سلولها و هم تعداد آنها را
افزایش میدهد .



نمودار مقایسه ای افزایش وزن موشها هورمون رشد:



شکل ۱۲-۲ مقایسه افزایش وزن موش طبیعی با موشی که روزانه هورمون رشد به آن



اثرات متابولیک هورمون رشد :

- افزایش سرعت ساخت پروتئین ها در تمام سلول ها
- افزایش آزاد سازی و سوخت سازاسیدهای چرب برای تولید انرژی
- کاهش میزان مصرف گلوکز در کلیه بافت ها



پژوهش‌ها نشان می‌دهد که هورمون رشد :

- سنتز پروتئین‌ها را در سلول افزایش می‌دهد .
- کربوهیدراتها را در بدن حفظ می‌کند .
- ذخایر چربی بدن را به مصرف می‌رساند .



هورمون رشد چگونه پروتئین سازی را تشدید می کند ؟

- با تقویت انتقال اسیدهای آمینه از غشای سلول به داخل سلول
- با تقویت ترجمه RNA در ریبوزوم ها
- با افزایش نسخه برداری DNA هسته ای برای ساخت RNA
- کاهش کاتابولیسم (تجربه) اسیدهای آمینه و پروتئین ها



بطور خلاصه :

هورمون رشد تقریبا تمام جنبه های جذب اسید آمینه را در سلول ها تقویت میکند و موجب کاهش تجزیه یا شکسته شدن پروتئین ها می شود .



تنظیم هورمون رشد :

ترشح هورمون رشد تحت تاثیر GHRH (هورمون آزاد کننده و دیگری GHIL یا سوماتواستاتین می باشد که از هیپوتالاموس ترشح می شود .



اعمال سوماتواستاتین :

سوماتواستاتین علاوه بر اثر بازدارنده ترشح هورمون رشد وظایف دیگری هم دارد که می تواند ترشح انسولین و گلوکالن را از سلول های بتا و آلفای لوزالمعده مهار کند .



سوماتواستاتین از سلول های دلتای جزایر
لانگرهانس لوزالمعده ترشح می شود .

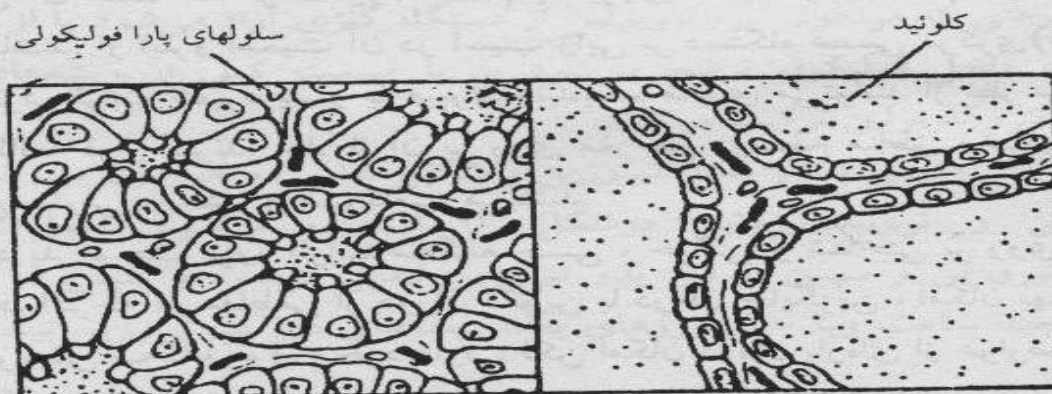
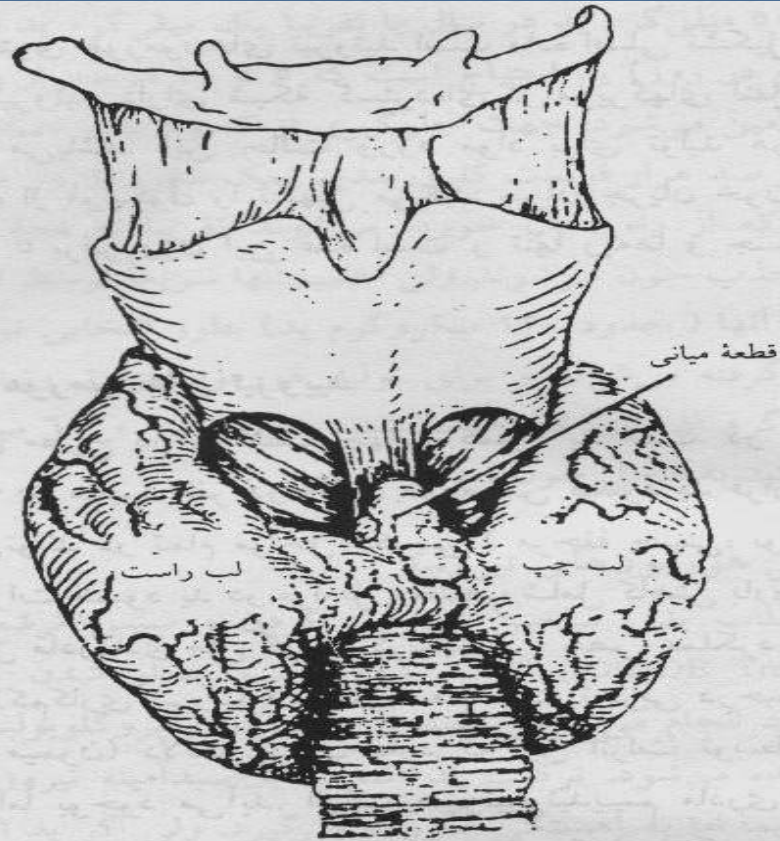


غده تیروئید :

غده تیروئید ۲۵-۲۰ گرم دارد و در زیر حنجره و در دو طرف نای قرار گرفته است .



تصویر ماکروسکپی و میکروسکپی غده تیروئید



هورمون های غده تیروئید :

از غده تیروئید هورمون های تیروکسین ،تری
یدوتیرونین و کلسی توسین ترشح می شود .



تغییرات ترشح هورمون تیروئید باعث تغییرات
عمده در متابولیسم پایه می شود .
کاهش ترشح تیروئید تا ۴۰ درصد متابولیسم پایه
را از حد طبیعی کاهش میدهد و افزایش ترشح آن
میتواند ۶۰-۱۰۰ درصد میزان طبیعی متابولیسم
پایه را افزایش دهد .



غده تیروئید بیش از یک میلیون گره اپیتلیالی
(فولیکولی) دارد که درون آنها را ماده ژلاتینی شکلی
بنام کلوئید پر کرده است .



ماده کلونیدی داخل فولیکول ها از سلول های دیواره فولیکول ها که محل سنتز هورمون های تیروئید است ساخته می شود . تیروگلوبولینی که بزرگترین پروتئین ماده کلونیدی داخل فولیکول است محتوی هورمون تیروئید است .



ید مهمترین ماده تشکیل دهنده ساختار هورمون
های تیروئیداست .



برای تشکیل هورمون های تیروئیدی هر انسان
به حدود ۵۰ میلی گرم ید در سال یا تقریبا یک
میلی گرم در هفته نیاز دارد .



منابع تامین کننده ید در انسان :

۱۰-۵ درصد ید مورد نیاز از طریق آب
تامین می شود و بقیه از راه مواد غذایی .



چگونگی جذب ید توسط غده تیروئید:

یدورهای که خورده می شوند از دستگاه گوارش جذب خون میشوند و بلافاصله پس از جذب چهار پنجم آن از کلیه ها دفع میشوند و فقط یک پنجم آن یا حدود ۱۲۰ میکروگرم ید بطور انتخابی توسط تیروئید برای ساختن هورمون های تیروئید در بدن باقی می مانند .

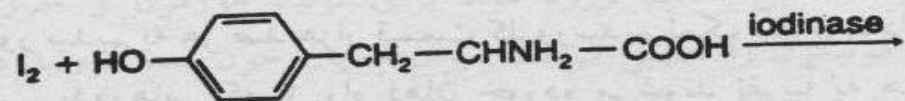


ارگانیکاسیون چیست؟ (Organification)

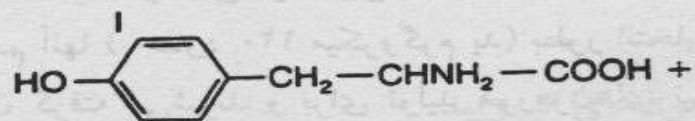
جذب ید ، ید دار شدن تیروزین و تشکیل هورمونهای تیروئید در غده تیروئید انجام میشود. ترکیب ید با ملکول تیروگلوبولین را Organification می نامند .



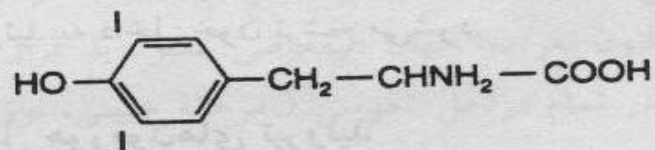
مراحل شیمیایی تشکیل تیروئین و تری یدوتیروفرمول:



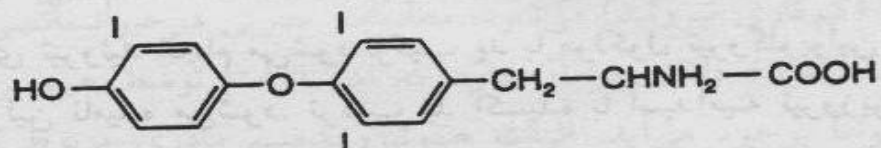
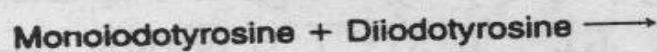
Tyrosine



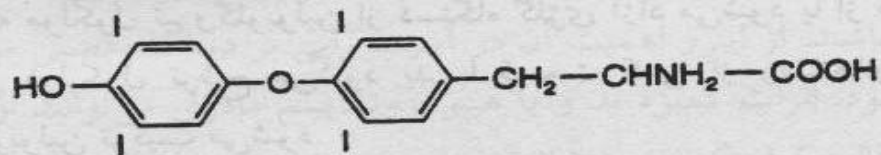
Monoiodotyrosine



Diiiodotyrosine



3,5,3'-Triiodothyronine



Thyroxine

شکل ۱۳-۲ مراحل شیمیایی تشکیل تیروکسین و تری یدوتیروئین را نشان می‌دهد.



تیروگلوبولین : اثر هورمونی ندارد و باید تبدیل به
تیروکسین و تری یدوتیرونین شود تا بتواند از داخل
فولیکول های تیروئید آزاد و اثرات خود را اعمال نماید .



پروتئینازهایی در بین آنزیم های گوارشی غشای سلول وجود دارند که ملکول تیروگلوبولین را هضم کرده و هورمون های تیروکسین و تری یدوتیرونین آزاد میکنند .



حدود ۹۰ درصد هورمون هایی که از تیروئید آزاد میشوند تیروکسین و ۱۰ درصد آن تری یدوتیرونین است .



محل ساخته شدن تیروکسین فقط در غده
تیروئید است .



محل ساخته شدن تری یدوتیرونین به مقدار کم
در غده تیروئید ساخته می شود و ۸۰ درصد آن
توسط یاخته های کبدی و سایر اندام از ملکول
تیروکسین ساخته میشود .



آغاز شروع اثرات تیروکسین بسیار کند و در طول ۱۰-۱۲ روز پس از مصرف به حداکثر فعالیت خود میرسد اما اثرات تری یدوتیرونین چهار بار سریعتر از تیروکسین است و حداکثر ۲-۳ روز وقت لازم است تا به حداکثر فعالیت خود برسد .



تنظیم ترشح هورمون های تیروئید :

برای حفظ متابولیسم بازال لازم است در کلیه اوقات شبانه روز مقدار مناسبی هورمون از تیروئید ترشح شود . به این منظور TSH با مکانیسم های ویژه ای از طریق هیپوتالاموس و هیپوفیز پیشین ترشح این هورمون را کنترل می کند .



برای ظهور علائم تاثیر هورمون تیروئید روی سلول
های بدن ممکن است ، ساعتها، روزها و حتی هفته ها
وقت لازم باشد .



واکنشهای هیجانی شدید می تواند روی ترشح
TRH و TSH تاثیر نماید و بطور غیر مستقیم
هورمون های تیروئید را افزایش دهد .



اعمال هورمون تیروئید :

مهمترین عمل هورمون تیروئید کپی برداری دسته
جمعی از تعداد زیادی ژنهای داخل سلول است .



با انجام کپی برداری از ژن‌ها کلیه پروتئین‌های موجود در بدن انسان اعم از پروتئین‌های ساختمانی، پروتئین‌های انتقال و آنزیم‌های پروتئینی در بدن افزایش می‌یابند.



مکانیسم کپی برداری :

تیروکسین برای شروع کپی برداری ژنتیکی یک
ید از یدورهای خود را از دست میدهد و به تری
یدوتیرونین تبدیل می شود . تری یدوتیرونین
میل ترکیبی بسیار زیادی با رسپتورهای
سلولی هورمون تیروئید دارد .



حدود ۹۰ درصد ملکول های هورمون تیروئید که
به رسپتورها می چسبند تری یدوتیرونین و ده
درصد آنها تیروکسین است .



با افزایش سرعت سنتز پروتئین ها در بدن
میزان مصرف مواد غذایی برای تولید انرژی
بیشتر میشود و سرعت رشد جسمی افراد
جوان به میزان زیادی افزایش می یابد .



علاوه بر افزایش رشد جسمی ، اعمال
روانی تحریک می شوند و فعالیت بسیاری
از غدد درون ریز نیز افزایش می یابد .



ارتباط بین هورمون تیروئید و هورمون رشد :

تری یدوتیرونین و ترکیبات گلیکوکورتیکوئیدی روند رونویسی در ژن هورمون رشد را افزایش میدهد و منجر به تولید (GH) بیشتری می شود .



پرکاری تیروئید را هیپرتیروئیدیسم و کم کاری آنرا
هیپوتیروئیدیسم می گویند .



علائم پاتولوژیک غده تیروئید :

- بزرگ شدن غده تا سه برابر اندازه طبیعی .
- افزایش تعداد سلول ها در غده تیروئید .
- افزایش میزان ترشح هورمون تیروئید تا ۱۵ برابر طبیعی .
- کاهش غلظت پلاسمایی TSH تا حد صفر .



عامل اصلی بروز هیپر تیروئیدی وجود موادی است بنام آنتی
بادی های ایمونوگلوبولین که به رسپتورهای غشای خاص
TSH میچسبند و منجر به فعال شدن مداوم سیستم CAMP
(آدنوزین مونوفسفات حلقوی) سلول های غده تیروئید و در
نهایت پرکاری تیروئید می شود.



اثر آنتی بادی های محرک تیروئید که در هیپروئیدیسم مشاهده می شود اثر تحریکی طولانی مدت است و گاهی اثر آنها تا ۱۲ ساعت ادامه دارد بر خلاف اثرات TSH که حداکثر تا یکساعت ادامه دارد .



یکی دیگر از عوامل موثر در بروز هیپرتیروئیدیسم
وجود یک تومور موضعی در بافت تیروئید بنام
ادنومای تیروئید است .



علائم پرکاری تیروئید شامل :

- عدم تحمل به گرما
- افزایش تعریق
- کم شدن وزن
- ضعف عضلانی
- تپش قلب
- خستگی شدید
- لرزش دستها
- عصبانیت یا سایر اختلالات روانی



یکی از علائم اختصاصی هیپرتیروئیدیسم که در موارد پیشرفته بیماری دیده می شود **اگزوفتالمی** است که در یک سوم بیماران دیده می شود و کره هر دو چشم بطور قرینه بطرف جلو برآمدگی پیدا می کند .





شکل ۱۳-۳ اگزوفتالمی



هیپوتیروئیدیسم:

بطور کلی علایم و اثرات هیپوتیروئید
عکس اثرات هیپروئیدیسم است .



علل بروز هیپوتیروئیدیسم :

- عوامل اتوایمون که به جای تحریک غده موجب تخریب غده تیروئید می شوند .
- التهاب تیروئید (تیروئیدیت) که توسط عوامل عفونی ، ضربه یا اتوایمون اتفاق می افتد .
- کمبود ید در دسترس برای هورمون سازی که موجب بزرگ شدن غده یا گواتر می شود .
- مواد غذایی گواتروژن که فعالیت ضد تیروئیدی دارند مانند شلغم و کلم .



گوتر کولوئیداندمیک :

به علت کمبود ید ایجاد می شود چون در جریان خون هورمونی وجود ندارد که مانع ترشح و مهار TSH شود سطح TSH در خون بالا می رود و منجر به تحریک مداوم سلول های غده تیروئید و ترشح تیرو گلوبولین (کولوئید) در داخل فولیکول ها و بزرگی بیش از حد غده تیروئید می شود .

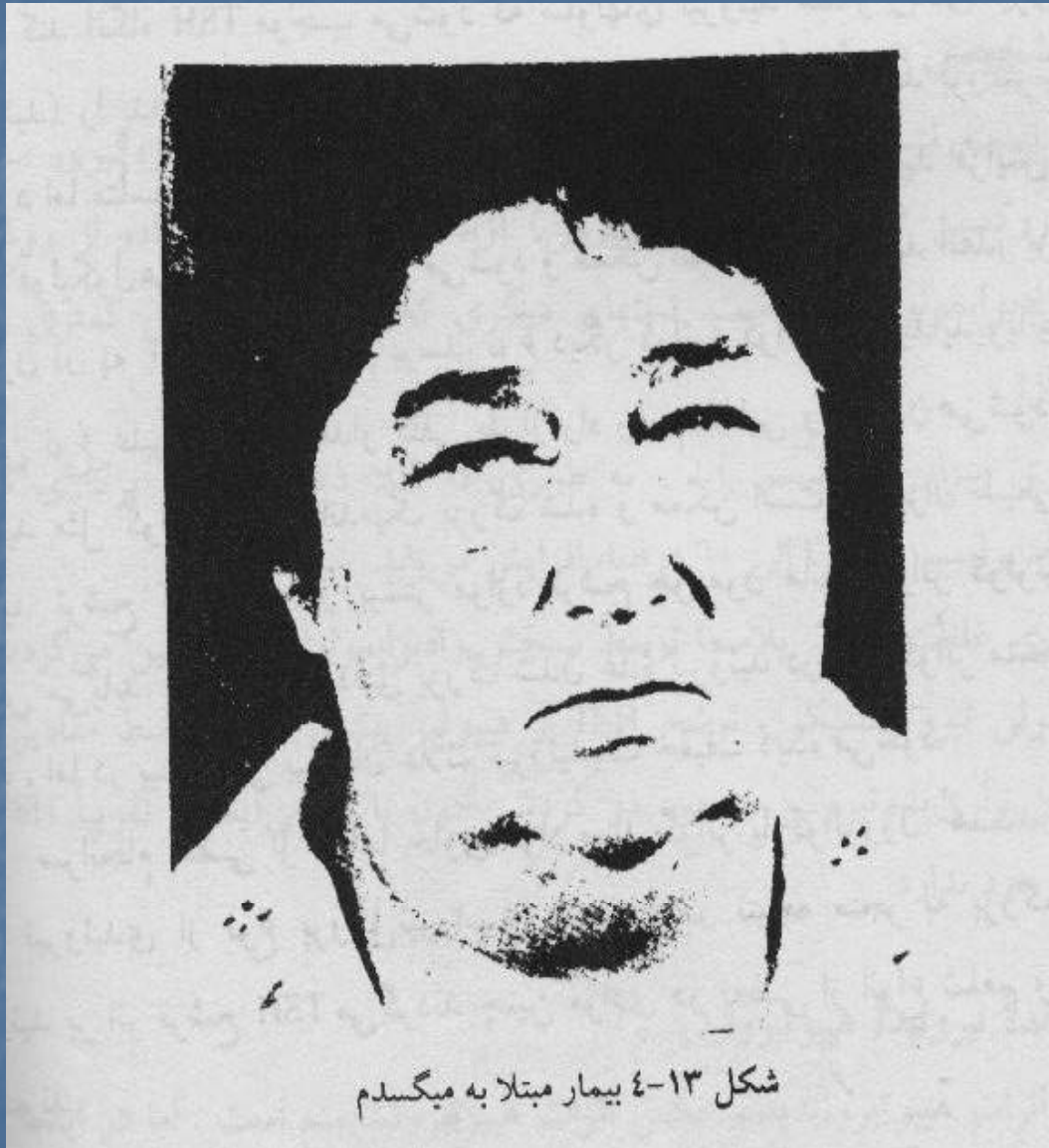


علل کم کاری غده تیروئید :

- عدم یا کاهش میزان ید مورد نیاز در بدن
- انهدام غده تیروئید توسط اشعه رادیواکتیو
- خارج کردن غده تیروئید از بدن توسط عمل جراحی
- وجود آنتی بادی های ضد غده تیروئید درخون (اتوایمونیتی)



علايم کم کاری تيروئيد :



- خواب آلودگی
- کندی حرکات عضلانی
- کم شدن ضربات قلب
- افزایش وزن و ادم ژنرالیزه
- خشونت صدا
- کاهش رشد موها و خشکی پوست



کاهش شدید هورمون تیروئید در کودکان
موجب کرتینیسم و در بزرگسالان بیماری
میگسدم می شود .



کرتینیسم :

کرتینیسم به علت کاهش شدید هورمون های تیروئید در دوران بارداری ، نوزادی و یا کودکی بوجود می آید .



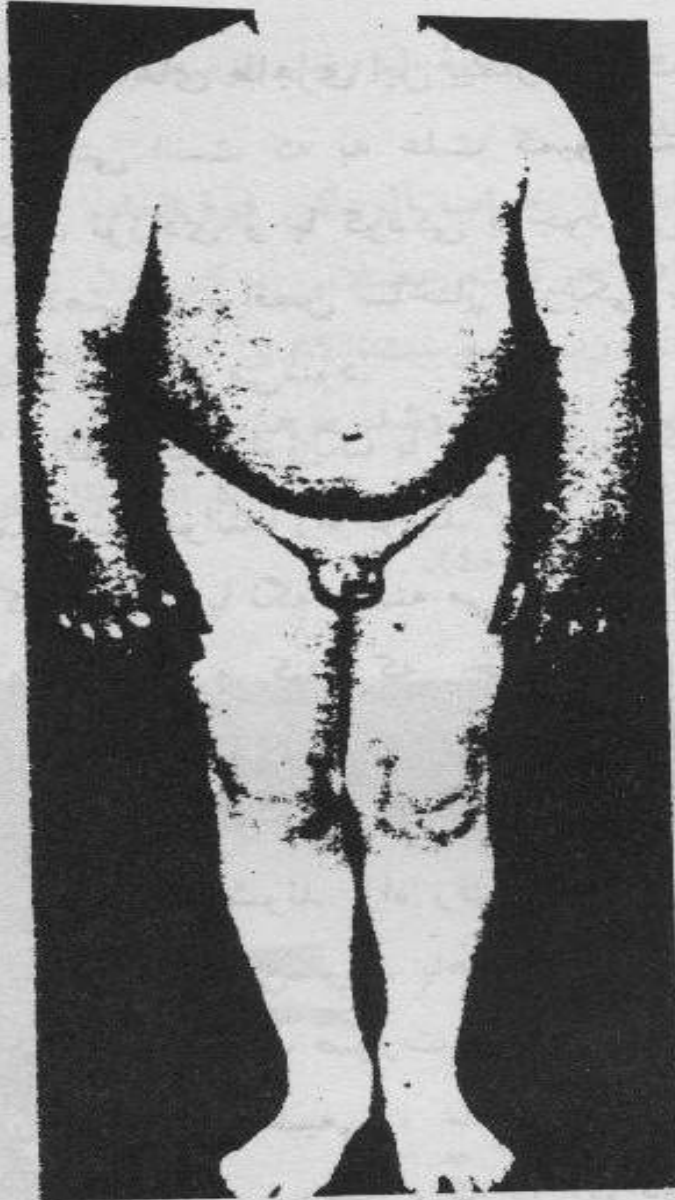
علائم کرتیسم :

کاهش رشد جسمی ، عقب ماندگی
ذهنی، نواقص نورولوژیک و اختلال در
ساختار فیزیکی بدن است .



بهترین زمان برای جلوگیری از بروز علایم
کرتن در کودکانیکه با کم کاری تیروئید متولد
می شوند ماه اول تولد (دوران نوزادی) است .



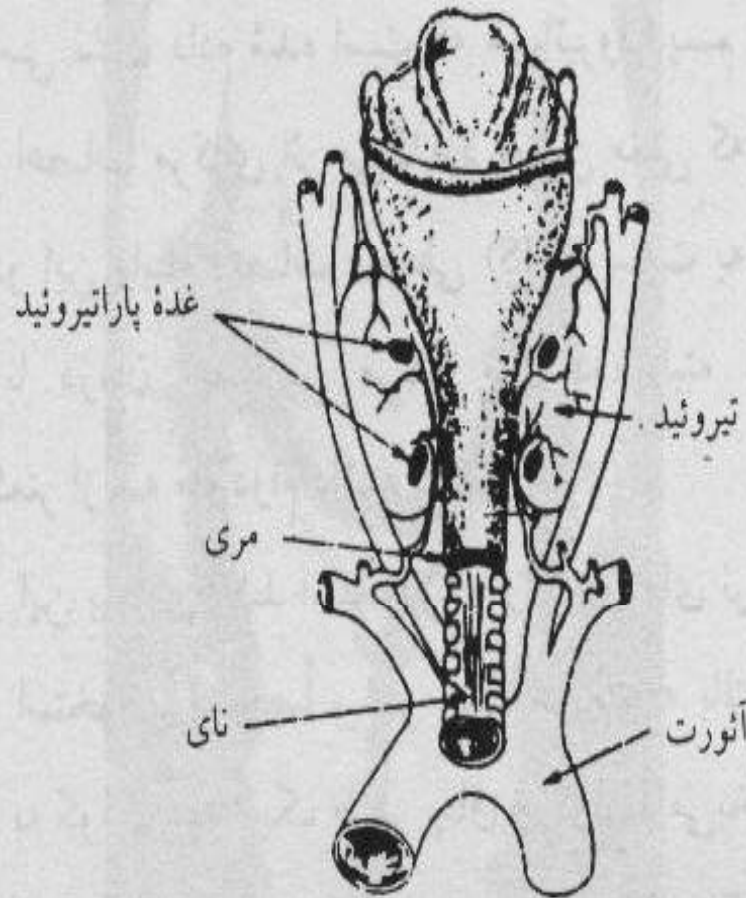


شکل ۱۳-۵ کودک مبتلا به کرتن



غده های پاراتیروئیدی

غده پاراتیروئیدی ۴ عددند و در پشت تیروئید قرار دارند .



شکل ۱۳-۶ وضعیت قرار گرفتن غده های پاراتیروئید را نسبت به تیروئید نشان می دهد.



پاراتیروئید هورمونی بنام پاراتورمون
ترشح می کند که از ۱۱۰ اسید آمینه تشکیل
شده است .



فعالیت پاراتورمون با غلظت کلسیم در مایعات بدن ارتباط مستقیم
و نزدیک دارد با کاهش غلظت یون کلسیم .
در مایعات بدن افزایش ترشح هورمون پاراتیروئید این کمبود را
جبران می نماید .



افزایش ترشح پاراتورمون موجب افزایش
برداشت کلسیم از استخوان ها و اتصال آن
به جریان خون می شود .



کنترل ترشح هورمون پاراتیروئید با کمترین
تغییرات در غلظت یون کلسیم در مایعات خارج
سلولی انجام می شود و این عمل از طریق مکانیسم
خود تنظیمی منفی اتفاق می افتد .



اختلافات غده پاراتیروئید دو دسته اند :

- کم کاری غده پاراتیروئید
- پرکاری غده پاراتیروئید



کم کاری پاراتیروئید ممکن است بطور حاد یا مزمن اتفاق بیفتد.

کم کاری حاد پاراتیروئید معمولا متعاقب عمل جراحی تیروئید و برداشتن غده پاراتیروئید اتفاق می افتد در این حالت علایم نارسایی پاراتیروئید ظرف مدت ۲ تا ۳ روز اتفاق پیش می آید .



مهمترین علامت کم کاری پاراتیروئید افت میزان کلسیم
سرم و افزایش فسفر غیرآلی در سرم خون است که
موجب بروز تتانی «Tetany» می شود .



پرکاری پاراتیروئید :

پرکاری پاراتیروئید موجب افزایش میزان کلسیم سرم (hyper calcemia) می شود ، افزایش این هورمون باز جذب کلسیم در استخوان ها را افزایش می دهد .



علت پرکاری پاراتیروئید :

علت پرکاری پاراتیروئید ابتدا به نوعی تومور پاراتیروئید است که در زنان بسیار شایعتر از مردان و کودکان است .



نتایج امتحانات آزمایشگاهی در هیپرااتیروئیدی :

- افزایش میزان کلسیم خون
- کاهش میزان فسفر خون
- افزایش میزان دفع کلسیم و فسفر از طریق ادرار



کلسیتونین چیست ؟

کلسیتونین یک هورمون است که در اوایل دهه ۱۹۶۰ کشف شد و اثراتی مخالف اثرات پاراتورمون روی کلسیم خون دارد .



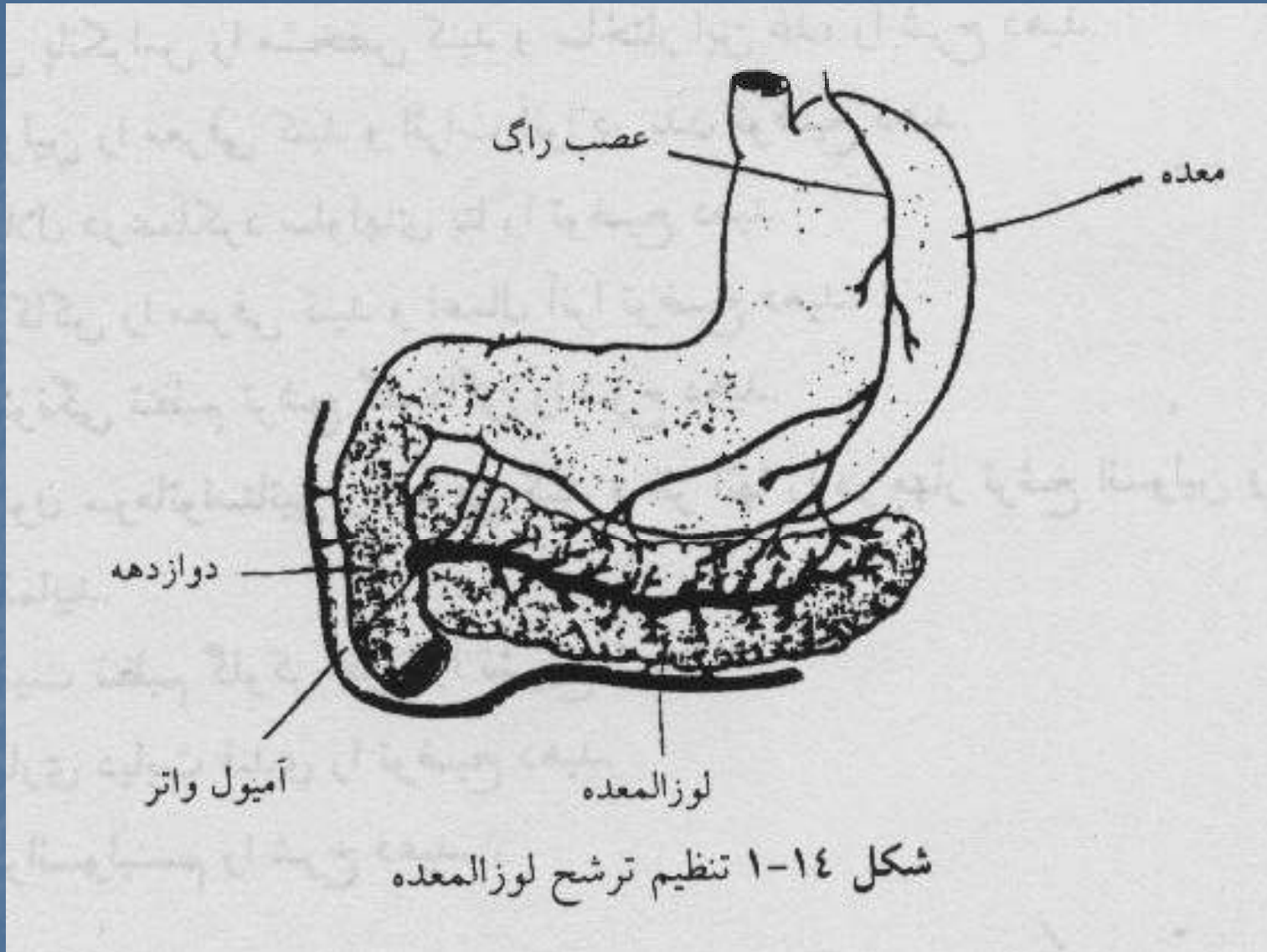
هورمون کلسیتونین از سلول های پارافولیکولی غده
تیروئید ترشح می شود .



غده پانکراس و هورمون های آن :

لوزالمعده یا پانکراس عضوی است هرمی شکل با وزن تقریبی ۷۵-۵۰ گرم که در خم اثنی عشر جای دارد و از قسمت مرکزی آن به نام جزایر لانگرهانس دو نوع هورمون بنامهای انسولین و گلوکاگن مستقیماً بداخل جریان خون ترشح می شود .





جزایر لانگرهانس دارای سه نوع سلول آلفا، بتا و دلتا است .

سلولهای آلفا ۲۵ درصد کل سلولها را تشکیل می دهند و گلوکاگن ترشح میکنند.

سلولهای بتا ۶۰ درصد کل سلولها را تشکیل می دهند و انسولین ترشح میکنند .

سلولهای دلتا ۱۰ درصد کل سلولها را تشکیل می دهند و سوماتواستاتین ترشح می کنند .



ارتباط نزدیک بین سلولهای جزایر لانگرهانس وجود دارد ، بنابراین کنترل مستقیم روی ترشح هورمون ها توسط هورمونهای دیگر امکان پذیر است . مثلا انسولین ترشح گلوکاگن را مهار می کند و سوماتواستاتین ترشح هر دو هورمون انسولین و گلوکاگن را کنترل می کند .



انسولین پلی پپتید کوچکی است که میزان گلوکز خون را بین ۷۰-۱۱۰ میلی گرم در ۱۰۰CC خون کنترل میکند این هورمون در سال ۱۹۳۳ توسط بانتینگ و بست از لوزالمعده جدا کردند و با کشف خود یک شبه کاهش سریع مرگ و میر و نوید زندگی طبیعی را برای دیابتی ها به ارمغان آوردند .



تنظیم ترشح انسولین از طریق مکانیسم خود تنظیمی منفی انجام می شود و افزایش گلوکز خون موجب افزایش ترشح انسولین و کاهش گلوکز خون باعث کاهش ترشح انسولین در لوزالمعده می شود .



افزایش قند خون که به علت کم کاری سلول های
بتا اتفاق می افتد منجر به « هیپر گلیسمی » یا
دیابت قندی می شود .



مهمترین اختلال در بیماری دیابت :

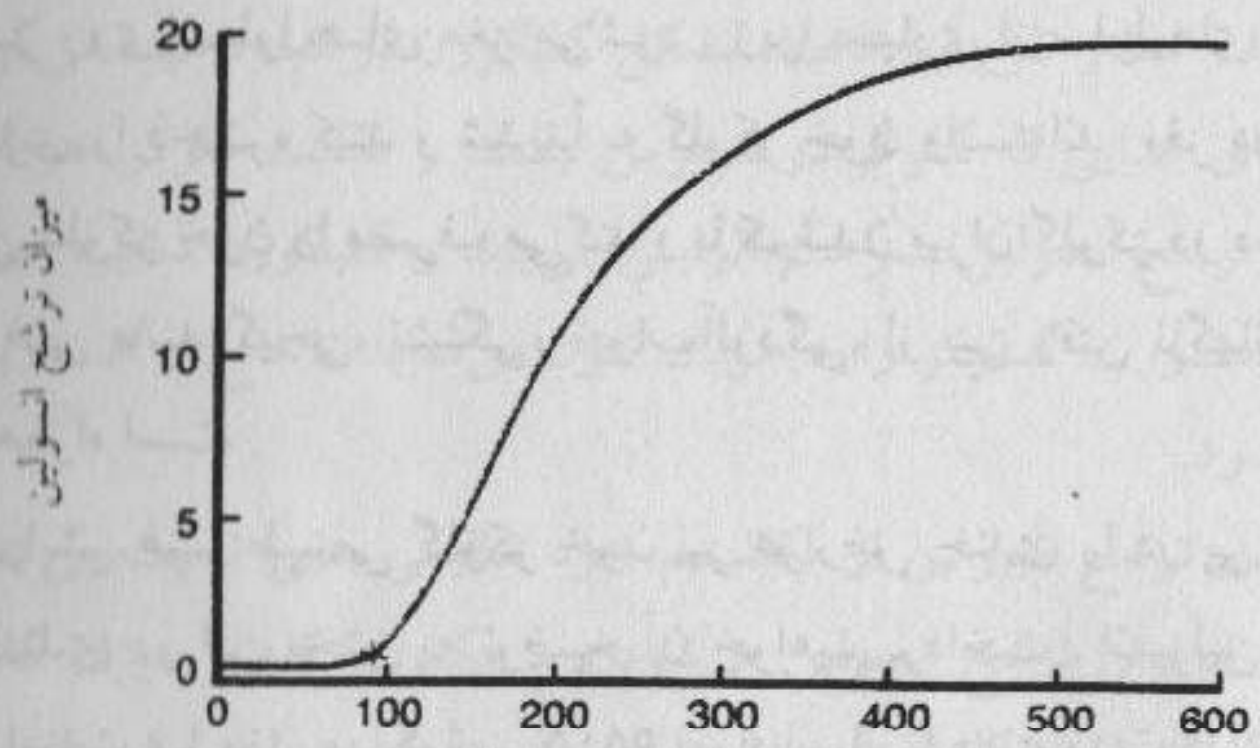
اختلال در سوخت و ساز مواد قندی ، مواد پروتئینی و چربیهاست .



مهمترین عواملی که موجب کم کاری سلول های بتا می شود عبارتند از :

- آسیب دیدگی سلول های بتا در اثر مواد سمی و عفونتها .
- تومور سلولهای آلفا و افزایش ترشح گلوکاکن.
- کاهش حساسیت سلولهای هدف به انسولین .





غلظت گلوکز پلاسما بر حسب میلی گرم در صد

شکل ۱۴-۲ ترشح تقریبی انسولین در سطوح مختلف گلوکز پلاسما



مهمترین نشانه های دیابت زودرس قندی :

- پرادراری و دفع بیش از حد ادرار
- پر نوشی (نوشیدن بیش از حد آب)
- پرخوری (خوردن بیش از حد غذا)
- کاهش وزن بدن و ضعف



مهمترین نشانه های دیررس بیماری دیابت قندی :

اترواسکروز یا تصلب شرایین است که می تواند در چشم
ایجاد آب مروارید و زتینوپاتی ، در مغز و قلب سکته قلبی
و مغزی ، در کلیه ها نارسایی کلیه و فشار خون بطور
زودرس ایجاد نماید .



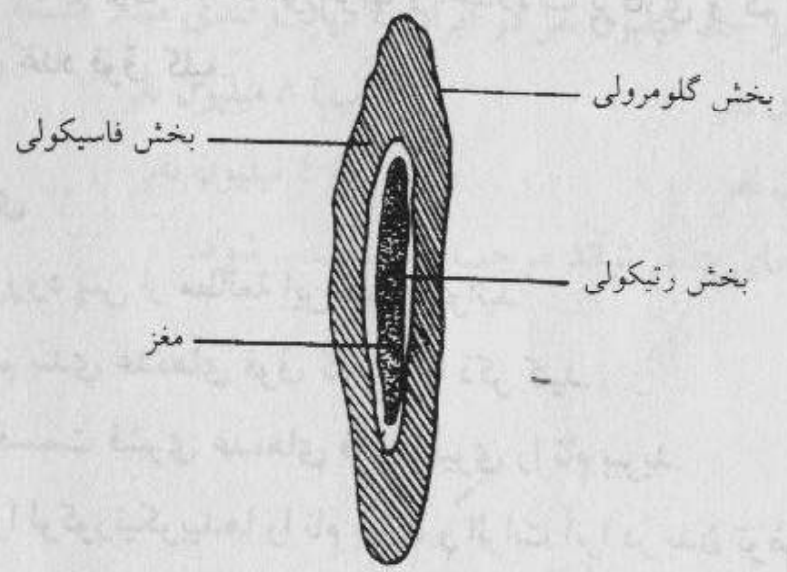
غده های فوق کلیه و هورمون های آن :

غده های فوق کلیه دو عددند که هر کدام در انسان بالغ حدود ۴ گرم وزن دارند و در قطب بالای هر کلیه قرار گرفته اند .





محل قرار گرفتن غده‌های فوق کلیوی



شکل ۱-۱۵ محل قرار گرفتن غده‌های فوق کلیوی و برش‌های عرضی و طولی این غده



هر غده فوق کلیه از یک قسمت خارجی بنام
قشر (کورتکس) و یک قسمت داخلی بنام
مرکز یا مدولا تشکیل شده است .



قسمت مرکزی بیست درصد وزن غده را تشکیل می دهد
و ۸۰ درصد آن از قسمت قشری تشکیل شده است .



قسمت قشری فوق کلیه هورمون استروئیدی ترشح می کند و مهمترین آنها عبارتند از :

- مینرالوکورتیکوئیدها «آلوسترون»
- گلوکوکورتیکوئیدها «کورتیزول» (هیدروکورتیزون)
- اندروژن ها «تستوسترون» و هورمون های جنسی مردانه



آلدوسترون مهمترین مینرالوکورتیکوئید طبیعی در بدن
است که به عنوان فعالترین ماده برای احتباس سدیم
شناخته شده است و در تنظیم آب و الکترولیت های بدن
نقش اساسی دارد .



افزایش ترشح آلدوسترون موجب افزایش غلظت سدیم و کاهش
غلظت پتاسیم در مایعات خارج سلولی میشود.



افزایش ترشح آلدسترون موجب کاهش یون
پتاسیم (هیپوکالمی) و ضعف عضلانی می
شود .

کاهش ترشح آلدسترون موجب افزایش یون
پتاسیم (هیپرکالمی) و ایست قلبی می شود .



مهمترین گلوکورتیکوئیدها ، کورتیزول است و ۹۰ درصد
فعالیت گلوکورتیکوئیدها را به کورتیزول نسبت می دهند .



مهمترین اثر کوتیزول تحریک گلوکوکورتئوزنز (ساخت مواد قندی از پروتئین ها و چربیهاست) که این عمل توسط کبد و با سه مکانیسم انجام میشود .



دیابت فوق کلیوی زمانیکه کورتیزول تا ۵۰ درصد میزان طبیعی غلظت گلوکز خون را بالا ببرد منجر به دیابت فوق کلیوی (Adrenal Diabetes) میشود .



عواملی که منجر به افزایش ترشح کورتیزول میشوند عکس العمل فوری در برابر استرس است اعم از استرس فیزیکی یا روانی که در ظرف ۴ تا ۲۰ دقیقه می توانند افزایش ترشح کورتیزول را تا ۲۰ برابر حالت طبیعی افزایش دهند .



بطور کلی کورتیزول با مجموعه اعمال خود در برابر استرسها
مانند: سرما، گرمای شدید، ضربه، عفونت، عمل جراحی یا هر
بیماری ضعیف کننده آزاد شدن کورتیزول افزایش میابد و
موجب افزایش مقاومت بدن در برابر عوامل مختلف میشود.



اندروژن ها :

در حالت طبیعی اندروژن های فوق کلیوی در انسان اثرات ضعیفی دارند و ممکن است بخشی از تکامل اندامهای اولیه جنسی مرد ناشی از ترشح اندروژن ها در دوران جنینی و کودکی باشد .



اندروژن در جنس مونث چه در دوران جنینی و چه در بقیه عمر
اثرات فوق العاده خفیفی دارند .



بیماری آدیسون یا هیپوآدرنالی به علت ناتوانی قشر
فوق کلیه در تولید هورمونهای مینرالوکورتیکوئید
بوجود می آید.



در بیماری آدیسون با از دست دادن مقدار زیادی سدیم،
آب و کلر افست فشارخون، کاهش برون ده قلبی ، شوک و
در صورت عدم دسترسی به درمان مرگ اتفاق می افتد .



بیماری کوشینگ (هیپرآدرنالی) به علت افزایش ترشح بیش از حد کورتیزول در جریان خون اتفاق می افتد و ناشی از ترشح ACTH یا تومور غده های فوق کلیوی است .



افزایش اندروژن ها که تحت نام هورمون های
مردساز نامگذاری میشوند اگر در پسران نابالغ اتفاق
بیفتد موجب بروز بلوغ زودرس و در دختران بروز
ظاهر مردانه می شود .



هورمون های قسمت مرکزی فوق کلیه از جنس آمین ها هستند
(اپی نفرین و نوراپی نفرین) و در سرتاسر بدن اثر تقریبا
مشابهی با تحریک اعصاب سمپاتیک دارند و تنها تفاوت در
اینستکه مدت اثر طولانی تری دارند .



تومور قسمت مرکزی غده فوق کلیه یا تومورهای مشابه در سایر
نقاط بدن منجر به تولید بیش از اندازه نوراپی نفرین و اپی
نفرین میشود که « فنوکروموسیتوم » نامیده می شود .



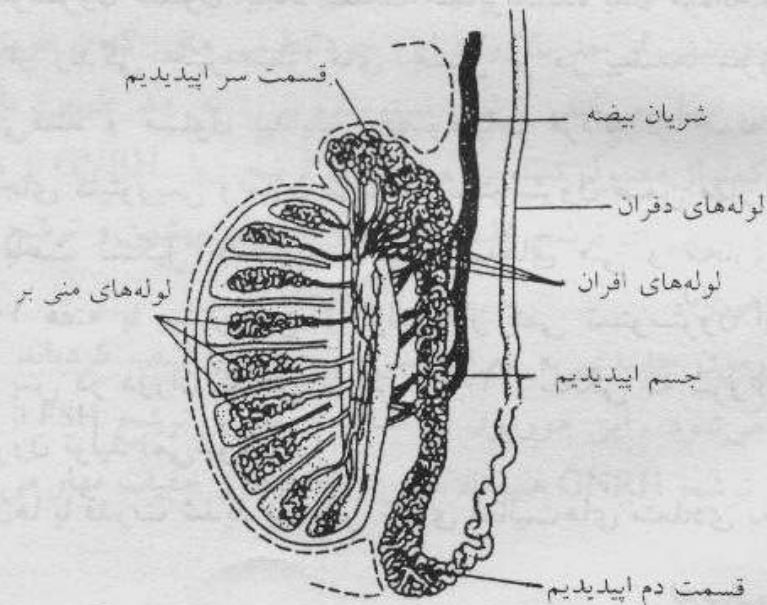
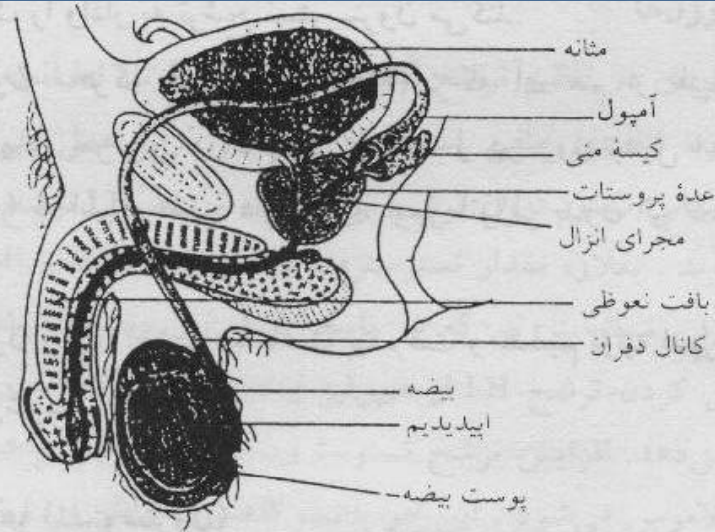
مهمترین علائم بیماری فنوکروموسیتوم عبارتند از :

ازدیاد فشارخون و سردردهای متناوب، درد شکم ، کمردرد ،
تپش قلب، عرق شدید ، افزایش متابولیسم پایه ، ضعف بدن ،
کاهش وزن و اسهال متناوب .



ساختار غده های جنسی در انسان شامل

:



شکل ۱۶-۱ دستگاه تولیدمثل مرد، ساختمان داخلی بیضه و رابطه بیضه با اپیپیدیم.

- بیضه ها و تخمدان ها است .
- تعداد غده های جنسی نر (بیضه ها) دو عددند و فقط در جنس نر وجود دارند .
- تعداد غده های جنسی ماده (تخمدانها) نیز دو عددند و فقط در جنس ماده وجود دارند .



توجه :

جفت یک غده درون ریز است که فقط در دوران بارداری به صورت یک غده درون ریز عمل میکند و پس از زایمان از بدن خارج می شود .



اعمال بیضه ها : بیضه ها دو عمل مهم انجام میدهند :

- ساختن سلول جنسی نر (اسپرماتوزوئیدها) .
- ترشح هورمون های جنسی یا اندروژن ها که مهمترین آنها تستوسترون است .



تستوسترون از سلول های لیدیگ ترشح میشود و برای
رشد و تقسیم سلول های زایا و ساخت و تولید اسپرم
ضروری است .



از بیخه ها علاوه بر اندروژن ها مقدار کمی نیز استروژن
(هورمون جنسی زنانه) از سلول های سرتولی ترشح
میشود .



علاوه بر تستوسترون هورمون های دیگری هم در اسپرماتوژنر
نقش اساسی دارند که عبارتند از :

- هورمون لوتینیزان (LH)
- هورمون محرک فولیکولی (FSH)
- هورمون رشد (GH)



مراحل زمانی تاثیر تستوسترون در انسان :

از هفته هفتم زندگی جنینی بیضه ها شروع به آزاد سازی مقدار کمی تستوسترون می کنند که مسئول پیدایش خصوصیات مردانه و تشکیل آلت، اسکروتوم، غده های پروستات و مجاری تناسلی مردانه می شود .



شروع فعالیت تستوسترون در دوران جنینی سبب مهار فعالیت هورمون های زنانه میشود و از تشکیل دستگاه تناسلی زنانه در جنس مذکر جلوگیری می کند .



صعود و نزول ترشح اندروژن ها :

از هفته هفتم زندگی جنینی تا ۱۰ هفته پس از تولد مقدار کمی تستوسترون از بیضه ها ترشح می شود از آن پس تا سن بلوغ ۱۲-۱۳ سالگی حتی به مقدار بسیار اندک هم تستوسترون ترشح نمی شود .

سیر صعودی ترشح تستوسترون از سن بلوغ شروع و تا پایان عمر ادامه دارد .



مهمترین اثرات فیزیولوژیک اندروژن ها :

اندروژن ها قدرت شدیدی در پروتئین سازی دارند و فعالیت هایی را به شرح زیر انجام میدهند :

- ۱- ایجاد تمایز جنسی
- ۲- تامین رشد و تداوم بقای دستگاه تناسلی نر
- ۳- بروز صفات ثانویه جنسی



تنظیم ترشح اندروژن ها از طریق مکانیسم خود تنظیمی
منفی صورت میگیرد .



اختلالات کار بیضه ها :

کم شدن فعالیت هورمون های جنسی مردانه را هیپوگوناדיسم و افزایش فعالیت آنها را هیپرگوناדיسم میگویند .



وضعیت خواجگی چگونه اتفاق می افتد ؟

اگر بیضه های پسری قبل از بلوغ به عللی برداشته شود حالت خواجگی پیش می آید .



اخته شدگی و علایم آن :

اگر پس از بلوغ مردی اخته شود (بیضه هایش برداشته شود)
شکل مردانه او باقی میماند ، بعضی صفات ثانویه جنسی پس رفت
میکنند ، امیال جنسی کاهش میابد ، اندازه اندام های تناسلی
مختصری کاهش مییابد .



علل هیپوگوناדיسم پس از بلوغ :

- تاثیر برخی سموم
- اشعه ایکس و مواد رادیو اکتیو
- اوریون و بیماریهای مقاربتی
- سرطان ها



هیپرگوناדיسم (زیادی هورمون های مردانه):

افزایش میزان هورمون های جنسی مردانه به علت
تومور هیپوتالاموس ، هیپوفیز ، بیضه ها و یا قسمت
قشری غدد فوق کلیوی است .



اگر اینگونه تومورها در کودکان خردسال اتفاق بیفتد سبب بلوغ زودرس می شود که این عارضه با توجه به محل تومور به بلوغ زودرس واقعی که به علت وجود تومور در هیپوتالاموس و هیپوفیز است منجر میشود و اگر اختلال در قشر فوق کلیه یا خود بیضه ها باشد بلوغ زودرس کاذب گفته می شود .



تفاوت بلوغ زودرس واقعی و بلوغ زودرس کاذب :

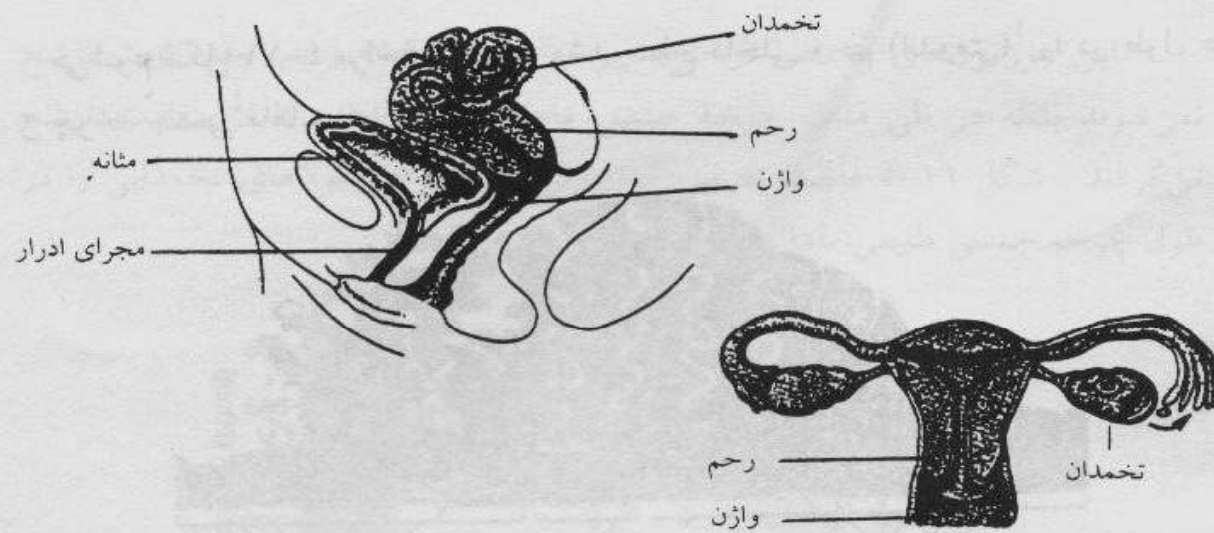
در هر دو اختلال بروز صفات ثانویه جنسی زودرس اتفاق می افتد . تنها تفاوت در اینستکه در بلوغ زودرس واقعی پدیده اسپرم زایی نیز به علت ترشح FSH وجود دارد .



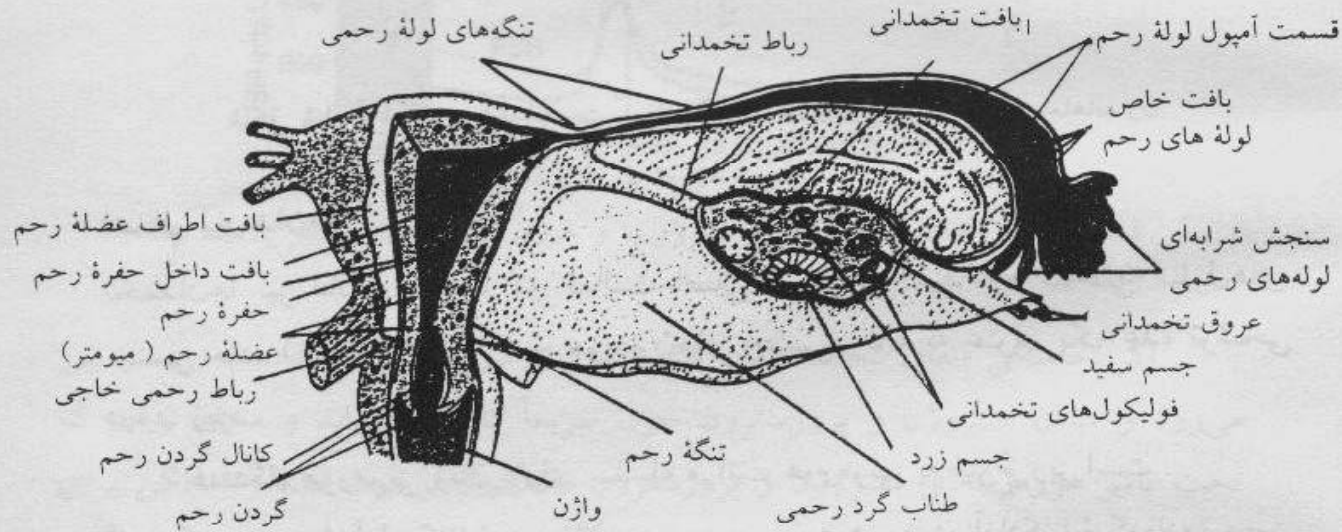
ساختار دستگاه تناسلی جنس مونث :

اندام های اصلی دستگاه تناسلی زن شامل : تخمدان ها ،
لوله های فالوپ ، رحم و واژن است .





شکل ۱۶-۲ اندامهای تولید مثل زن.



شکل ۱۶-۳ ساختمان داخلی رحم، تخمدان و یکی از لوله‌های رحمی.



تولید مثل با پیدایش تخمک در تخمدان ها آغاز میشود
که از زمان بلوغ آغاز و تا سن حدود ۵۰-۴۸ سالگی
ادامه دارد.



در روی هر تخمدان حدود ۲۰۰-۱۵۰ هزار فولیکول وجود دارد
که در تمام دوران باروری زن حداکثر حدود ۴۰۰ عدد از این
فولیکول ها به تکامل میرسند و از تخمدان ها آزاد می شوند.
بقیه فولیکول ها « دژنره شده » و از بین میروند.



سرنوشت جسم زرد:

پس از آزادی تخمک از تخمدان در صورتیکه حاملگی اتفاق نیفتد تبدیل به جسم زرد و سپس تا پایان دوره ماهیانه به جسم سفید تبدیل میشود.



در صورتیکه حاملگی اتفاق بیفتد جسم زرد تا
ماه ششم حاملگی به ترشح (پروژسترون) که
برای ادامه حاملگی لازم است ادامه می دهد.

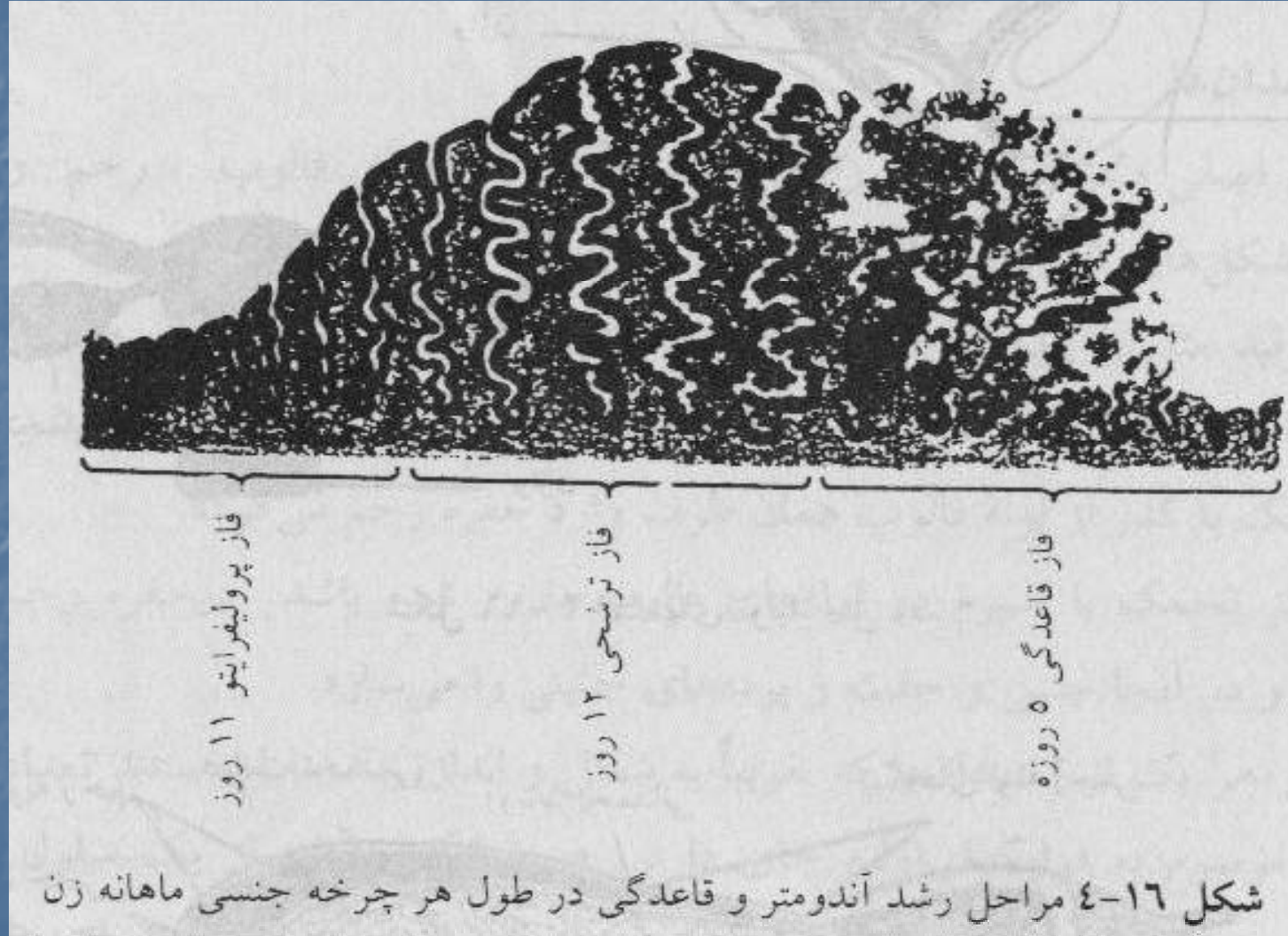


سیکل جنسی یا دوره جنسی :

مجموعه تغییراتی که بطور ماهیانه در تخمدان ها و
تاثیر ترشحات هورمونی در ساختار رحم صورت
میگیرد و از سن بلوغ تا یائسگی یا (مونوپوز) ادامه
دارد دوره جنسی نامیده می شود .



مراحل تغییر و رشد سطح داخلی رحم (آندومتر) در سیکل ماهیانه :



اعمال تخمدان ها :

تخمدانها دو فعالیت اصلی انجام میدهند :

۱- تولید سلول های جنسی ماده (تخمک)

۲- ترشح هورمون های جنسی زنانه

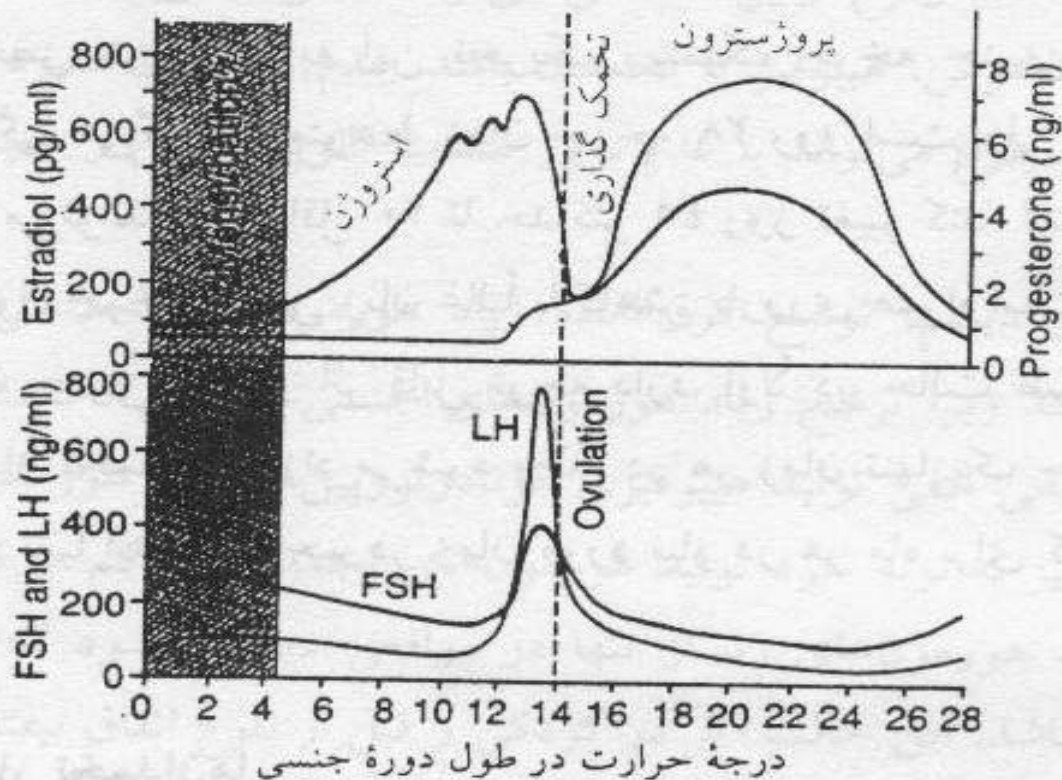


هورمون های استروژن و پروژسترون که از تخمدانها ترشح می شوند تحت تاثیر هورمون های هیپوفیز پیشین (FSH و LH) اتفاق می افتد که هر دو در پاسخ به تحریک GhRH هیپوتالاموس ترشح می شوند.



چگونگی ترشح هورمون های زنانه در طول سیکل ماهیانه

مقدار ترشح هورمون های زنانه در طول دوره ماهیانه ثابت نیست . نمودار زیر غلظت هورمون هادر طول سیکل ماهیانه را نشان میدهد :



شکل ۱۶-۵ غلظت تقریبی گونادوتروپینها و هورمونهای تخمدانی در پلازما در طول چرخه جنسی طبیعی زن



طول مدت چرخه جنسی (چرخه قاعدگی) :

متوسط زمان چرخه قاعدگی ۲۸ روز است که این مدت بطور طبیعی میتواند از ۲۰ روز تا ۴۵ تغییر کند. باید توجه داشت که افزایش یا کاهش غیرطبیعی چرخه جنسی زنان غالباً " با کاهش باروری همراه است .



اختلال کار هورمون ها :

- کم شدن ترشح هورمون های جنسی (هیپوگوناדיسم است)
- زیاد شدن ترشح هورمون های جنسی (هیپرگوناדיسم است)



هیپوگوناדיسم میتواند به علت تشکیل ناقص یا
فقدان تخمدان ها یا اختلال در عملکرد هیپوفیز و
هیپوتالاموس باشد .



عوارض و علائم هیپوگوناדיسم :

اگر بروز هیپوگوناדיسم پیش از بلوغ اتفاق بیفتد «زن خواجه» بوجود می آید که در این حالت صفات ثانویه جنسی ظاهر نمی شوند و اندام های جنسی بصورت بچگانه در می آیند .

اگر هیپوگوناדיسم در زنان بالغ اتفاق بیفتد اندام جنسی تا حد زیادی پس رفت میکند و تغییراتی مشابه دوران مونوپوز در زنان اتفاق می افتد .



خصوصیات زنان خواجه :

- بلند قدند و تقریبا هم قد مردانی هستند که زمینه ژنتیکی مشابه دارند . علت بلند قامتی زنان خواجه دیر بسته شدن اپی فیزهای استخوانی است .
- آمنوره : عدم بروز قاعدگی به علت کاهش ترشح هورمون های جنسی .
- عقیمی



هیپر گونادیسم زنانه :

هیپرگونادیسم به علت ترشح بیش از حد هورمون های زنانه اتفاق می افتد شیوع خیلی کمی دارد ترشح بیش از حد هورمون های زن ساز تنها در مواقعی دیده می شود که نوعی تومور زن ساز در تخمدان ها و یا قسمت های دیگر بدن وجود داشته باشد.



علايم هيپر گوناديسم :

اگر قبل از بلوغ اتفاق بيافتد سبب بلوغ زودرس در
کودکان می شود و اگر بعد از بلوغ اتفاق بيافتد
موجب بی نظمی در قاعدگی و هيپرمنوره میشود .



افزایش هورمون های مردانه در زنان و عوارض آن :

افزایش اندروژن ها در زنان به علت تومور غدد فوق کلیوی یا تومور تخمدان ها اتفاق می افتد، اگر این افزایش در دوره جنینی اتفاق بیفتد موجب شکل گرفتن نوزاد پسر از جنین دختر کروموزوم (XX) می شود.

اگر در زنان پس از بلوغ اتفاق بیفتد موجب آمنوره ، پرمویی ، آکنه ، کوچک شدن سینه ها و اندام تناسلی می شود .



مهمترین اعمال پروژسترون و استروژن :

استروژن باعث بروز صفات ثانویه جنسی در جنس مونث میشود .

پروژسترون موجب مهیا سازی رحم برای حاملگی و پستان ها برای شیر دادن میشود .



یائسگی (قطع قاعدگی) :

« زمان بروز یائسگی حدود ۵۰-۴۰ سالگی است »

علت : کاهش مقدار هورمون های جنسی زنانه به دلیل ناتوانی تخمدان ها در تولید فولیکول های جدید است .



علائم یائسگی

کاهش شدید هورمون های جنسی بویژه استروژن تغییرات فیزیولوژیک زیادی در بدن ایجاد میکند که مهمترین آنها :

- گرگرفتگی
- تحریک پذیری
- خستگی مفرط
- اضطراب و گاهی درجات مختلفی از جنون
- کاهش قدرت بدنی و دردهای استخوانی
- افزایش فشارخون

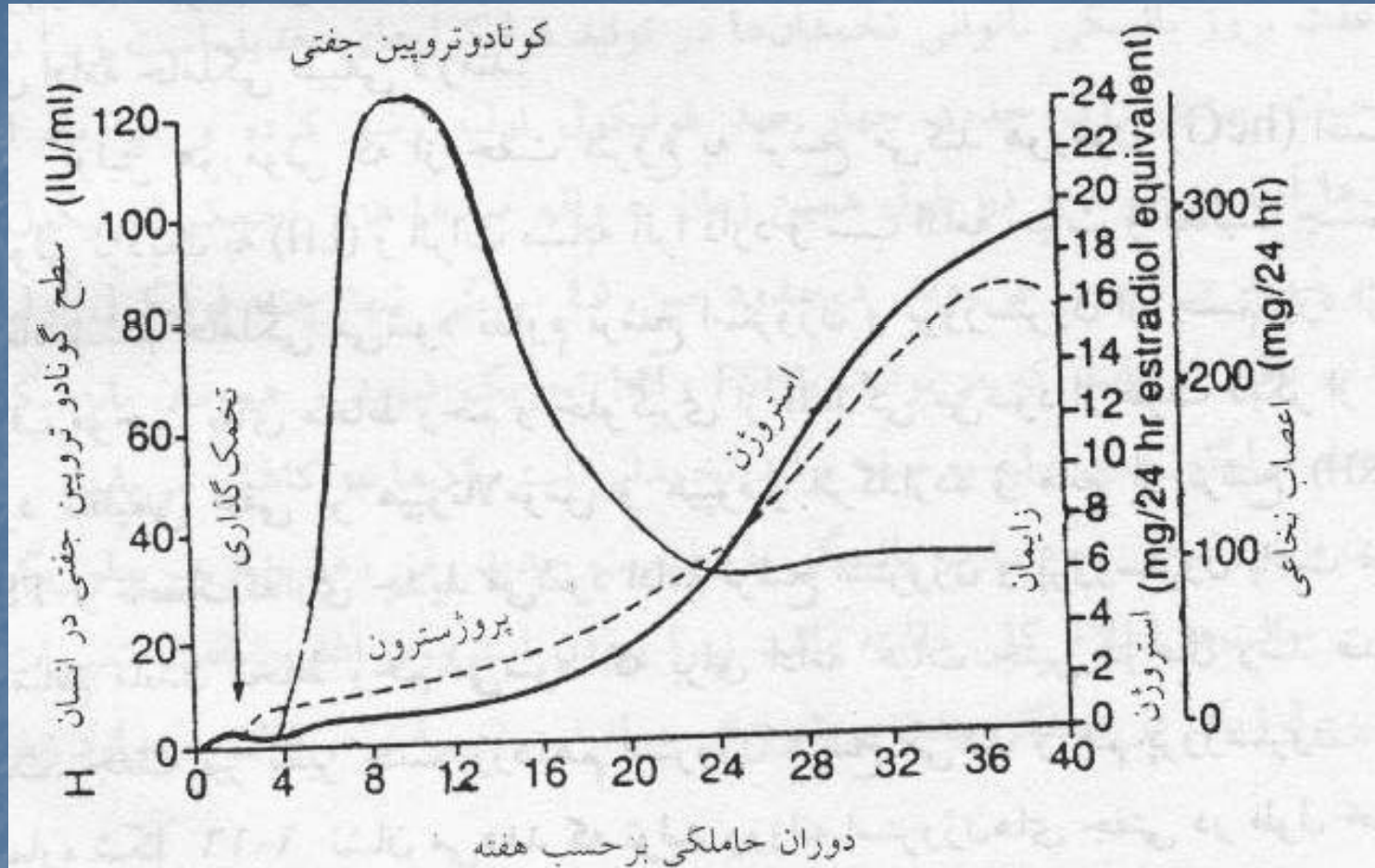


جفت :

اگر حاملگی اتفاق بیفتد برای نگهداری جنین، جفت خاصیت هورمونی پیدا میکند و با ترشح هورمون‌هایی نظیر گونادوتروپین جفتی ، استروژن ، پروژسترون و سوماتوتروپین جفتی در ادامه حاملگی و تکامل جنین کمک میکند .



میزان ترشح استروژن، پروژسترون و گونادوتروپین جفتی :



شکل ۱۶-۶ میزان ترشح استروژنها، پروژسترون و گونادوتروپین جفتی در مراحل مختلف حاملگی



میزان ترشح هورمون های جنسی در طول دوران بارداری :

در طول دوران بارداری میزان ترشح هورمون های جنسی زنانه بین ۱۰ تا ۳۰ برابر مقدار طبیعی افزایش می یابند .



بازگشت با اولین اسلاید



www.salampnu.com

سایت مرجع دانشجوی پیام نور

- ✓ نمونه سوالات پیام نور : بیش از ۱۱۰ هزار نمونه سوال همراه با پاسخنامه
- تستی و تشریحی
- ✓ کتاب ، جزوه و خلاصه دروس
- ✓ برنامه امتحانات
- ✓ منابع و لیست دروس هر ترم
- ✓ دانلود کاملاً رایگان بیش از ۱۴۰ هزار فایل مختص دانشجویان پیام نور

www.salampnu.com