

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

به نام خدا





فیزیولوژی عمومی (اعصاب و غدد)

رشته : روانشناسی

به ارزش ۳ واحد



آزمایشی

عضو هیأت علمی دانشگاه پیام نور

هدف از تدریس این درس عبارت است از:

۱- آشنائی با ساختار، عملکرد و اختلالات اجزاء دو

دستگاه عصبی و غده های درون ریز

۲- ارتباط یا هماهنگی بین اندامهای مختلف و نیز بین

موجود زنده و محیط اطراف آن

۳- آشنائی با برخی اعمال عالی دستگاه عصبی در انسان

فصل اول

واحدهای ساختاری بدن و ساختار

بافت عصبی

✓ **یاخته** کوچکترین واحد ساختاری بدن جانداران است.

✓ به مجموع یاخته‌هایی که ساختمان و کار یکسان دارند **بافت** می‌گویند.

✓ از ترکیب چند بافت مختلف که به صورتی سازمان یافته به هم پیوسته باشند **عضو** به وجود می‌آید.

✓ **دستگاه** بزرگترین واحد ساختمانی بدن انسان
و مجموعه سازمان یافته ای از چند عضو مختلف است
که هر یک از آنها کار معینی را انجام می دهند
بدن انسان مجموعه ای از چند دستگاه است که با
هماهنگی کامل کار می کنند.

✓ سلامت جسمی و روانی انسان نتیجه هماهنگی
بین دستگاه های مختلف است که توسط دستگاه
های ارتباطی عصبی و غدد درون ریز انجام
میشود.

✓ دستگاه های عصبی و غدد درون ریز دارای
برخی ویژگی های مشترک و یک سری
اختصاصات ویژه هستند.

✓ همه یاخته های زنده به مواد غذایی گوناگون و انرژی نیاز داشته و آنرا از محیط داخلی به دست می آورند.

✓ دستگاه ادراری ، غدد عرق و کبد مواد زائد محیط داخلی را به بیرون از بدن هدایت می کنند.

✓ ثبات شرایط و ترکیب مواد محیط داخلی را هموستازیس می نامند.

✓ موجودات زنده **تک سلولی** به تنهایی توانایی انجام تمام فعالیت های حیاتی و از جمله حفظ حالت پایدار خود را دارند. آنها در موقع مواجهه با شرایط نامساعد می توانند **تغییر مکان** دهند.

✓ در موجودات زنده **پر سلولی** سلولها در جای خود تقریباً **ثابت** هستند و این محیط داخلی است که باید گردش کند و با تغییرات مناسب در ترکیب خود به حفظ حالت پایدار کمک نماید.

✓مهمترین دستگاه هایی که در حفظ ثبات

محیط داخلی نقش دارند دستگاه عصبی و

دستگاه غدد درون ریز می باشند.

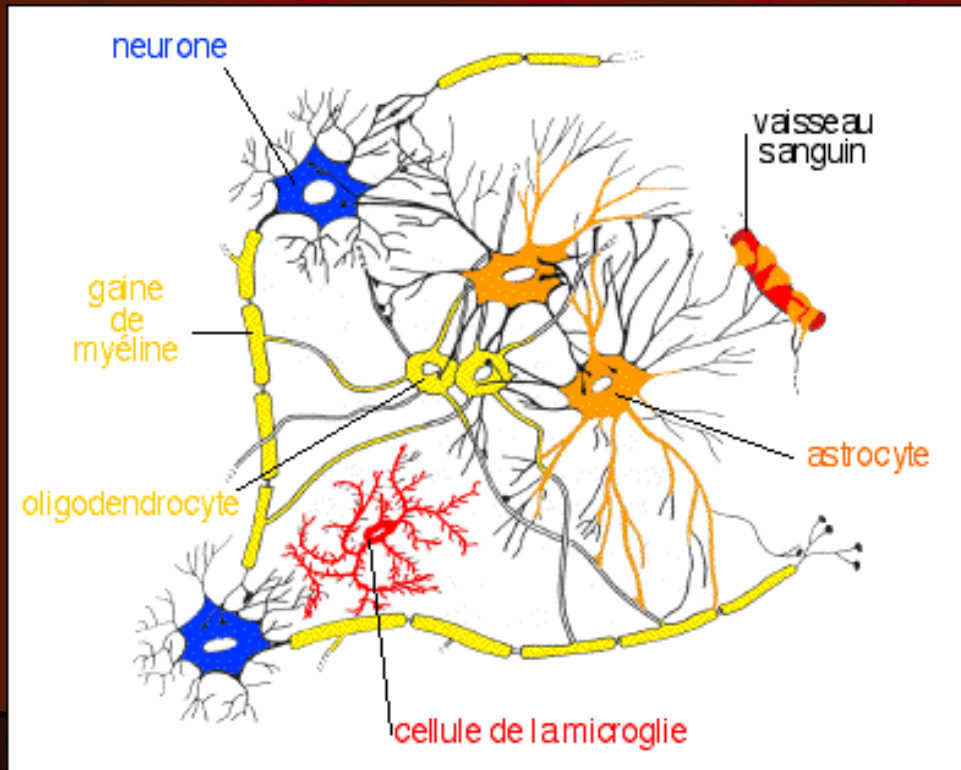
✓دستگاه عصبی همانند تلفن از طریق مدارهای

خود امکان ارتباط مستقیم بین نقاط مختلف

بدن را فراهم می سازد.

بافت عصبی از دو دسته سلول تشکیل شده است، که عبارتند از سلول های تحریک پذیر یا نورونها و سلول های تحریک ناپذیر شامل نوروگلی ها ، سلولهای اپاندیم (در سیستم اعصاب مرکزی) و سلولهای شوان (در سیستم

اعصاب محیطی)



مجموعه نورونها و نوروگلیها

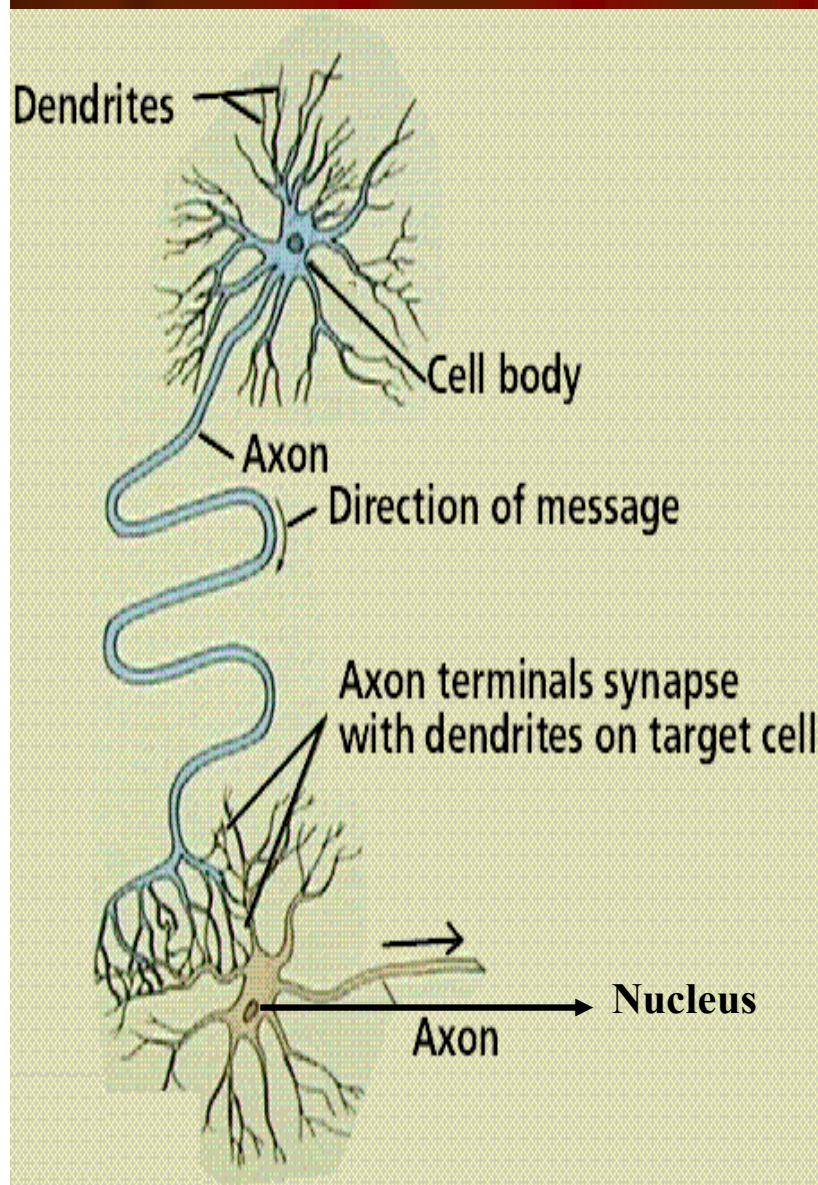
✓ **نورون ها** از **تمايز تدريجي** ياخته هاي

که در ديواره **لوله عصبی** اوليه جنيني

وجود دارند ، پديد می آیند.

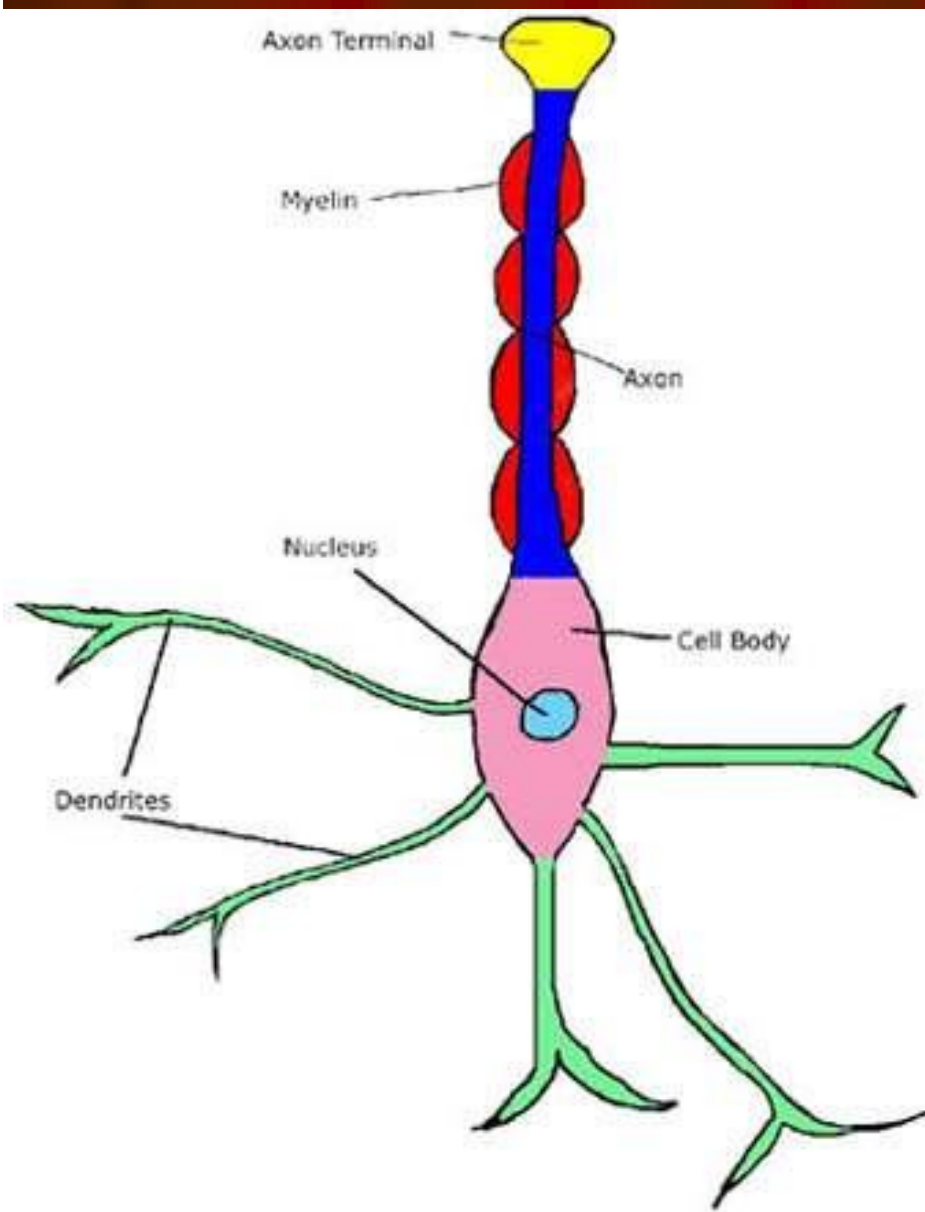
✓ **تکثير** اکثر نورون ها پس از تولد متوقف

می شود.



✓ ساختمان نورون عبارت است از تنه یا جسم سلولی نسبتاً بزرگ که هسته سلول در آن جای دارد و تعدادی زوائد سیتوپلاسمی (دندریت و آکسون)

✓ معمولاً نورون ها دارای چندین دندریت و یک آکسون هستند.



**دندريت ها را مي توان دستگاه
گيرنده نورون دانست زيرا
در دستگاه عصبی جهت
حرکت پیام های عصبی از
دندريت ها به سمت جسم
سلولی يا تنه نورون است. در
واقع دندريت ها زائده
آوران هستند.**

آکسون زائده و ابران است.

با رشد نورون در دوران جنینی و دوران
رشد پس از تولد ، تعداد دندریت ها ،
طول و میزان انشعابات آنها افزایش
می یابد و به این ترتیب سطوح گیرنده
نورون و ارتباط آن افزایش می یابد.

✓ رشته های آکسون در انتهای خود اغلب

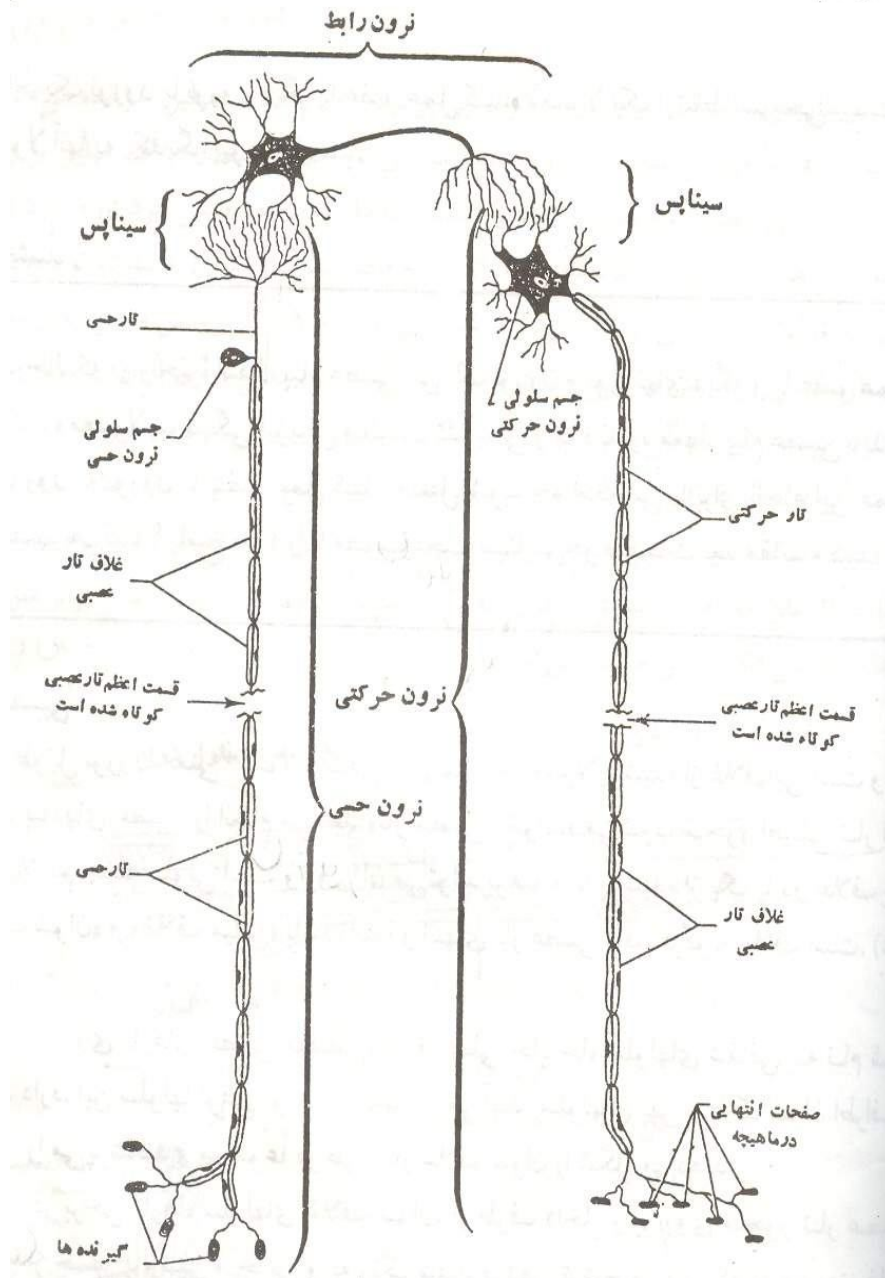
منشعب شده و هر انشعاب به یک برجستگی

پایانی به نام **تکمه سیناپسی** منتهی می شود.

✓ پیامهای عصبی از جسم سلولی نورون به

آکسون و نهایتاً به تکمه سیناپسی ختم

می شود.



نورون ها را از نظر شکل
ظاهری به سه دسته یک
قطبی ، دو قطبی و چند
قطبی و از نظر نوع فعالیتی
که در دستگاه عصبی انجام
می دهند به سه دسته حسی ،
حرکتی و رابط تقسیم
می کنند.

انواع نورون از لحاظ نوع فعالیت

Types of Neurons



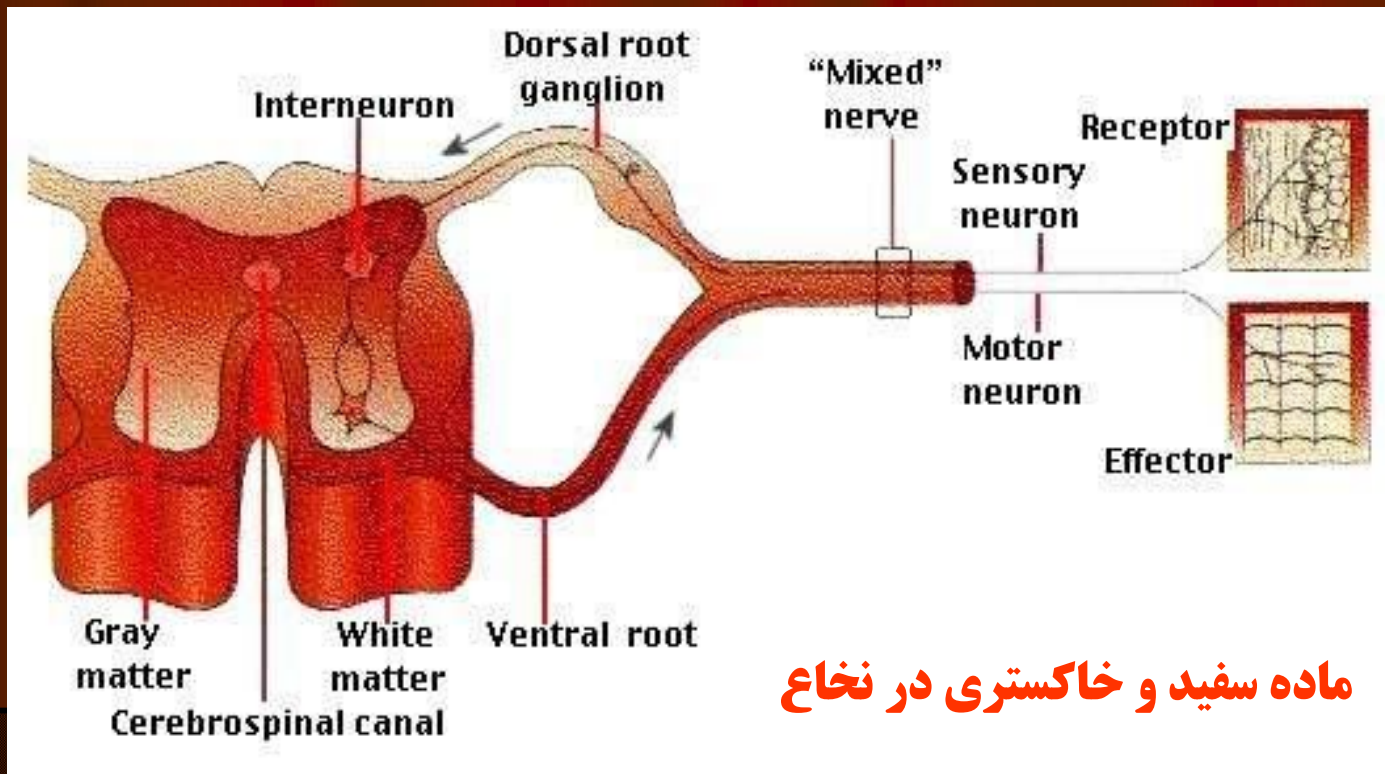
انواع نورونها از لحاظ شکل ظاهری

نورونها خاصیت گرفتن پیام ، هدایت و انتقال
اطلاعات عصبی را دارند و در دستگاه عصبی
نورون های حسی ، حرکتی و رابط مانند
زنجیری به یکدیگر مربوطند و پیام های عصبی
را منتقل میکنند و در نهایت آن را به عضو عمل
کننده انتقال داده و فعالیت آن را سبب
میشوند.

وظیفه نوروگلی ها:

- ۱- نگهداری بافت عصبی
- ۲- حفاظت نورون ها در برابر ضربات وارده
- ۳- بیگانه خواری و مبارزه با میکروب های وارد شده به بافت عصبی و یا نورون های به شدت آسیب دیده و بیمار

✓ دستگاه عصبی مرکزی و محیطی از نظر شکل ظاهری از دو ماده سفید و خاکستری ساخته شده اند رنگ سفید تارهای سفید به خاطر غلاف میلین روی آنهاست.



ماده سفید و خاکستری در نخاع

✓ **رنگ** ماده سفید در دستگاه عصبی به علت پوشیده شدن
تار عصبی با ماده **میلین** است که آنرا غلاف میلین می
نامند و در فواصل آن نقاطی بدون میلین دیده می شود
(**گره رانویه**) . وظیفه غلاف میلین عبارت است از **۱-
محافظت از نورون ۲- تغذیه ۳- عایق کردن**

✓ **زائده طویل نورون** ، یعنی آکسون و گاهی دندریت که
پوشیده از غلاف میلین است **تار عصبی** نامیده می شود.

✓ تنه سلولی نورون ها و تارهای عصبی بدون میلین
به دلیل داشتن رنگ خاکستری ، ماده خاکستری
نامیده می شود.

✓ در نخاع ماده خاکستری در قسمت مرکزی دیده
میشود که توسط ماده سفید احاطه شده است.

✓ در مغز ماده خاکستری در دو قسمت مرکزی و
محیطی دیده می شود.

نورون ها قابلیت تقسیم ندارند و اگر
بمیرند جایگزینی ندارند ولی اگر به یک
یا چند تار عصبی آسیب وارد شود در
شرایطی قابلیت **ترمیم** وجود دارد.

✓ در جریان ترمیم اعصاب محیطی تارهای اعصاب

سمپاتیک سریعتر از سایر تارها ترمیم میشوند .

✓ پدیده ترمیم تارهای عصبی در دستگاه عصبی

مرکزی به دلیل پیچیدگی ساختمانی و سیناپس

های متعدد آنها به نتیجه نمی رسد.

فصل دوم

فیزیولوژی سلول عصبی

◆ **تحریک پذیری، هدایت و انتقال سه**

خصوصیت برجسته سلول عصبی می باشد.

◆ **عامل تحریک کننده سلول عصبی می تواند**

مکانیکی، الکتریکی و یا شیمیایی باشد.

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

♦ نورون یا به تحریک پاسخ نمی دهد و یا حد اکثر
پاسخ را می دهد. این ویژگی نورون را که در
سلول های عضلانی نیز وجود دارد **قانون همه یا**
هیچ می گویند.

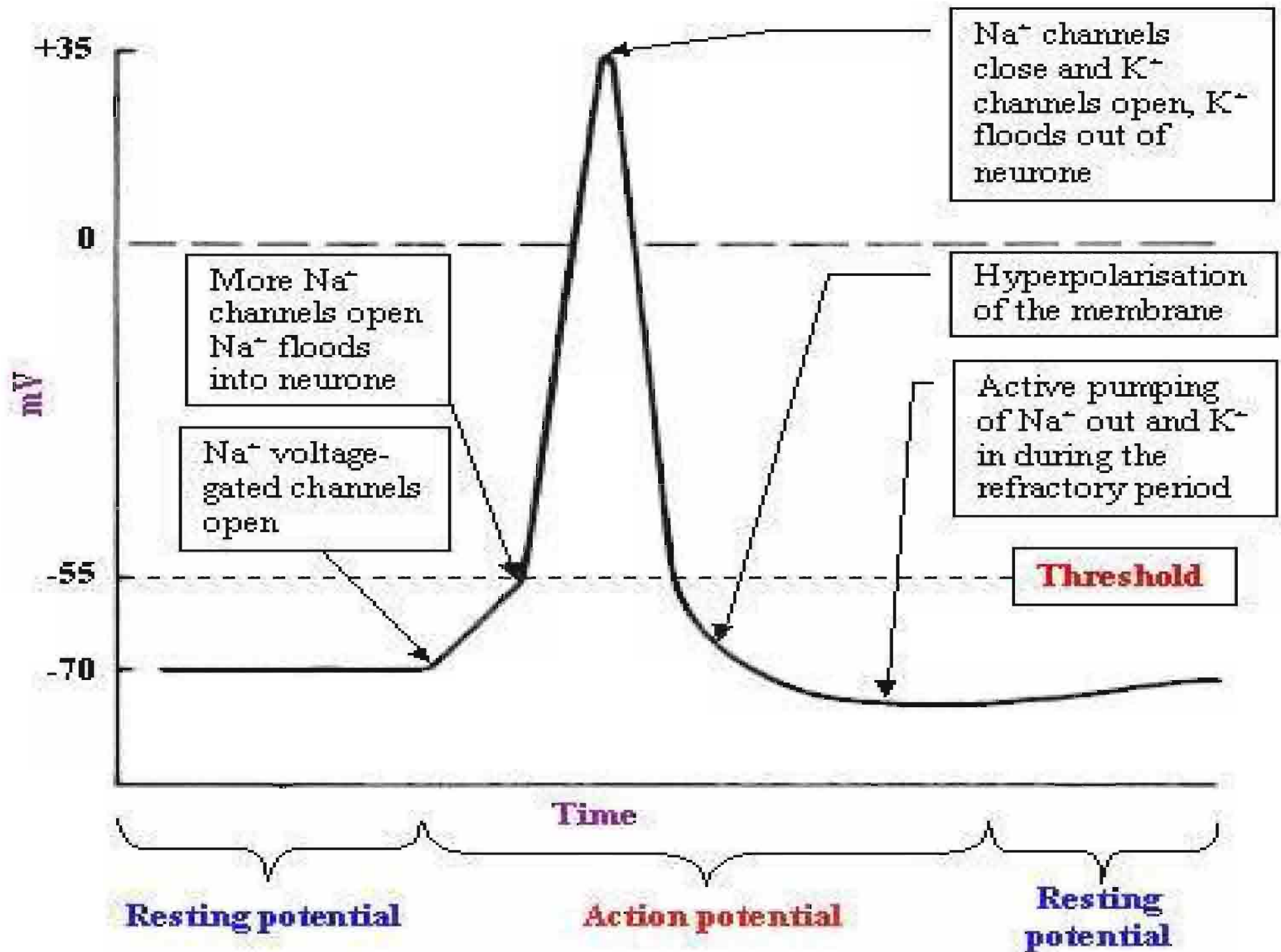
هر یاخته ای در حالت استراحت دارای اختلاف پتانسیل بین سطح داخل غشاء یاخته و خارج آن (حدود ۷۰- تا ۹۰- میلی ولت) است که به آن پتانسیل استراحت می گویند و غشای سلول در این حالت پولاریزه است.

هر یاخته و از آن جمله یاخته عصبی در حال استراحت دارای بارهای الکتریکی مثبت در سطح خارجی غشاء و بارهای منفی در سطح داخلی آن می باشد.

یونها عامل به وجود آورنده تغییرات الکتریکی در غشای سلولهای عصبی و عضلانی هستند .

مهمترین یونهای که در به وجود آوردن بار الکتریکی سلول عصبی نقش دارند یونهای سدیم و پتاسیم می باشند

بر اثر **تحریک**، غشای یاخته **دیپولاریزه** می شود
و جریان حرکت یونهای سدیم از مایع خارج
سلولی به طرف داخل سلول برقرار می شود و
بار الکتریکی داخل سلول را مثبت می کند. در
مقابل هر **سه** یون سدیم که وارد سلول می
شود، **دو** یون پتاسیم خارج می گردد و پتانسیل
کار ایجاد می شود.

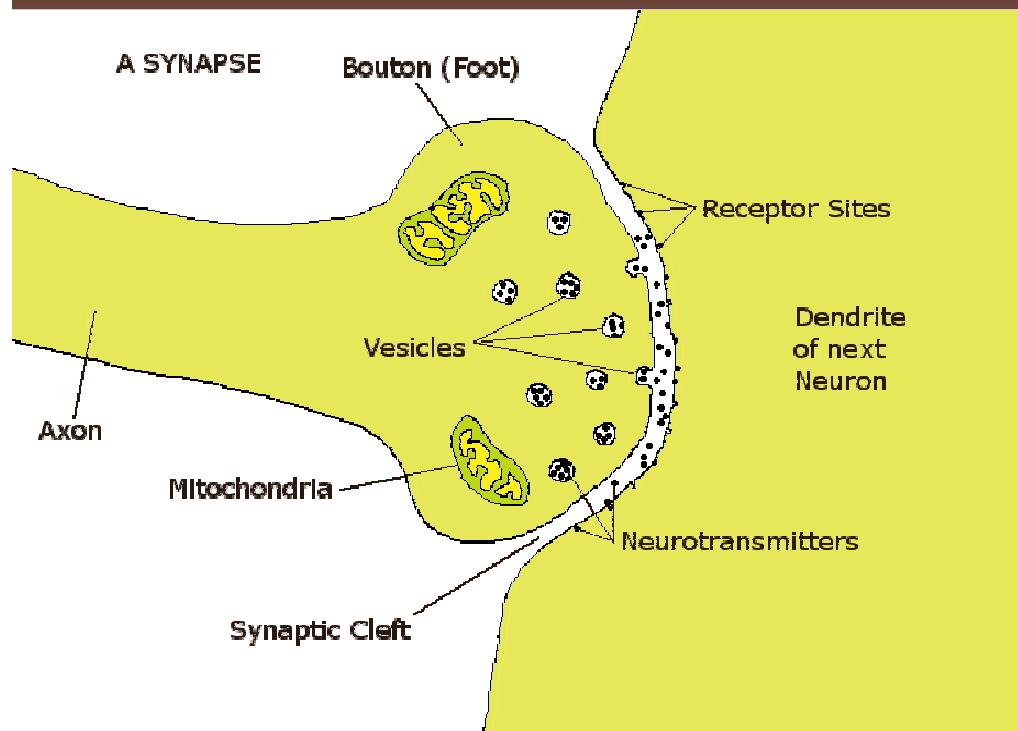


پتانسیل کار در دستگاه عصبی از **دندریت** یا **تنه سلولی** شروع و سپس در امتداد **آکسون** منتشر می شود. تکانه عصبی در تارهای **میلین دار** سریعتر است چون از یک **گره رانویه** به گره دیگر می پرد.

یک نقطه تحریک شده در یک نورون به عنوان عامل تحریک برای نقاط مجاور عمل می کند و تمامی جسم نورون را طی می کند و به نورون های دیگر نیز منتقل شده و نهایتاً آکسون آخرین نورون حرکتی به سلول یا **عضو عمل کننده** می رسد.

قابلیت هدایت یک تکانه در طول تار عصبی به عوامل زیر

بستگی دارد:



۱- ضخامت تار عصبی

۲- داشتن یا نداشتن غلاف

میلین

۳- تعداد گره های رانویه

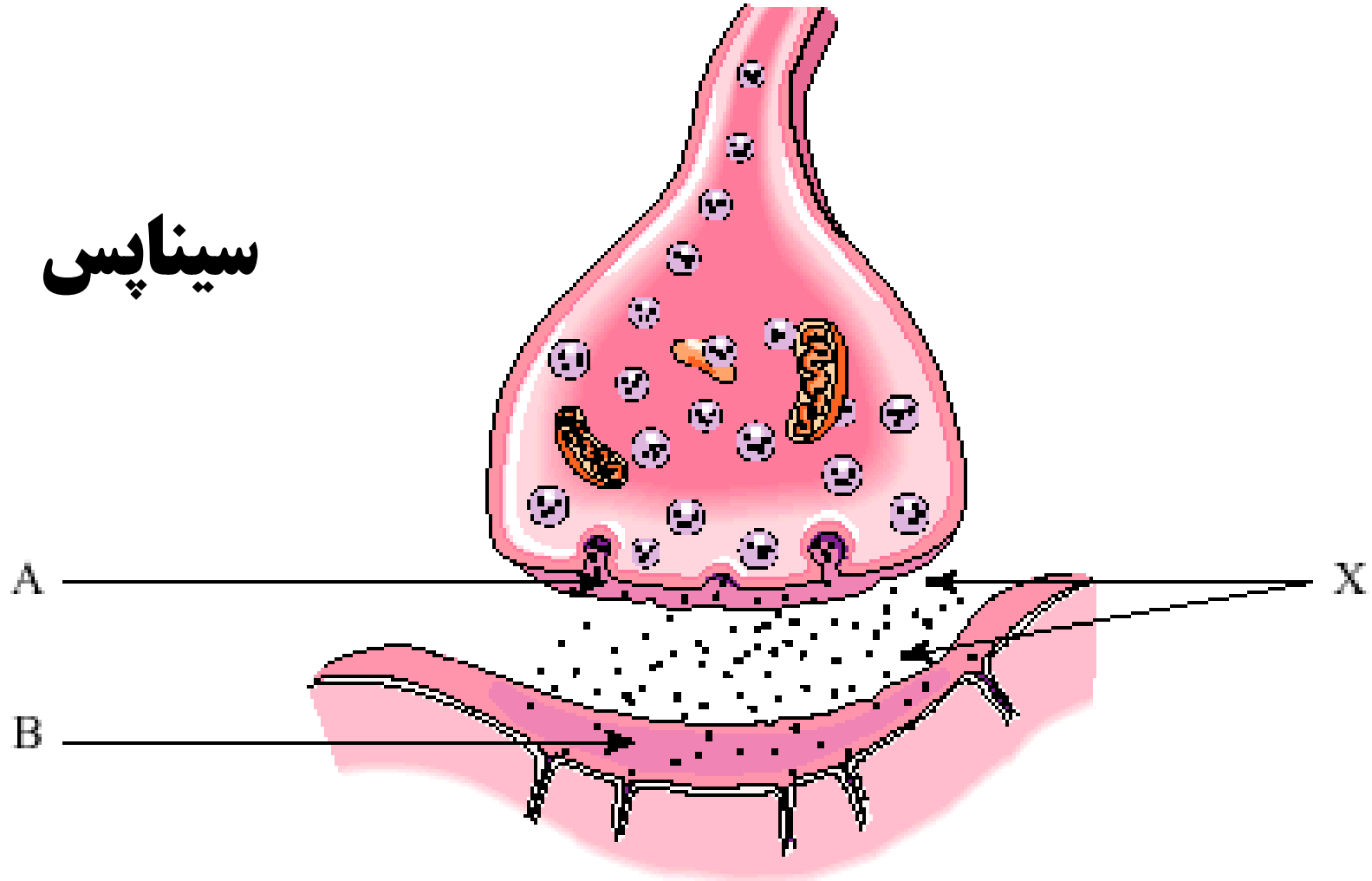
محل انتقال تکانه عصبی از یک نورون به نورون

دیگر سیناپس نام دارد.

رشته آکسون در انشعابات پایانی خود به تعدادی پایانه که هر کدام برجستگی تکه مانندی (تکه سیناپسی) دارند ختم می شود.

انتقال تکانه عصبی از نورون پیش سیناپسی به محل تکه پایانی سبب می شود تعدادی از کیسه های ترشحی حاوی انتقال دهنده عصبی به سمت غشای پیش سیناپسی رفته و محتویات خود را در فضای سیناپسی تخلیه کنند.

سیناپس



انتقال دهنده های عصبی در سطح غشای **پس**
سیناپسی با **رِسپتور** ها ترکیب می شوند که در نتیجه
این عمل **مجاری یونی** در سطح غشای **پس**
سیناپسی باز میشوند و با ایجاد مقداری بار
الکتریکی همراه است.

اگر مجموع بارهای الکتریکی شکل گرفته در سلول
پس سیناپسی به حد آستانه تحریک برسد ، **پتانسیل**
کار پدید می آید.

ساختمان انتقال دهنده های عصبی اغلب از

اسید های آمینه و یا از مشتقات آنها میباشد .

مهمترین انتقال دهنده های عصبی عبارتند از:

استیل کولین ، نور اپی نفرین ، سروتونین ،

دوپامین ، گابا ، ملاتونین ، ماده P ،

انکفالین ها و آندورفین ها

انتقال دهنده های عصبی **پس از اعمال اثرات خود**، در غشای **پس سیناپسی**، تحت تأثیر آنزیم هایی که از پایانه سیناپسی ترشح می شوند، **تجزیه** می گردند و یا توسط پایانه سیناپسی مجدداً **جذب** و ذخیره می شوند. در غیر این صورت، **اختلالات** شدیدی در موجود زنده بروز می کند. **مواد** و دارو هایی که **اثرات** قابل توجهی بر روی انتقال دهنده های عصبی دارند عبارتند از :

۱- ال. اس. دی ۲- امفتامین ۳- کلرپرومازین

فصل سوم

ساختمان دستگاه عصبی انسان

✓ **دستگاه اعصاب** باعث هماهنگی شخص با

محیط خارج و هماهنگی بین دستگاههای

مختلف بدن انسان می شود و شامل دستگاه

اعصاب مغزی نخاعی و دستگاه اعصاب

خودکار است که هر دو شامل قسمت

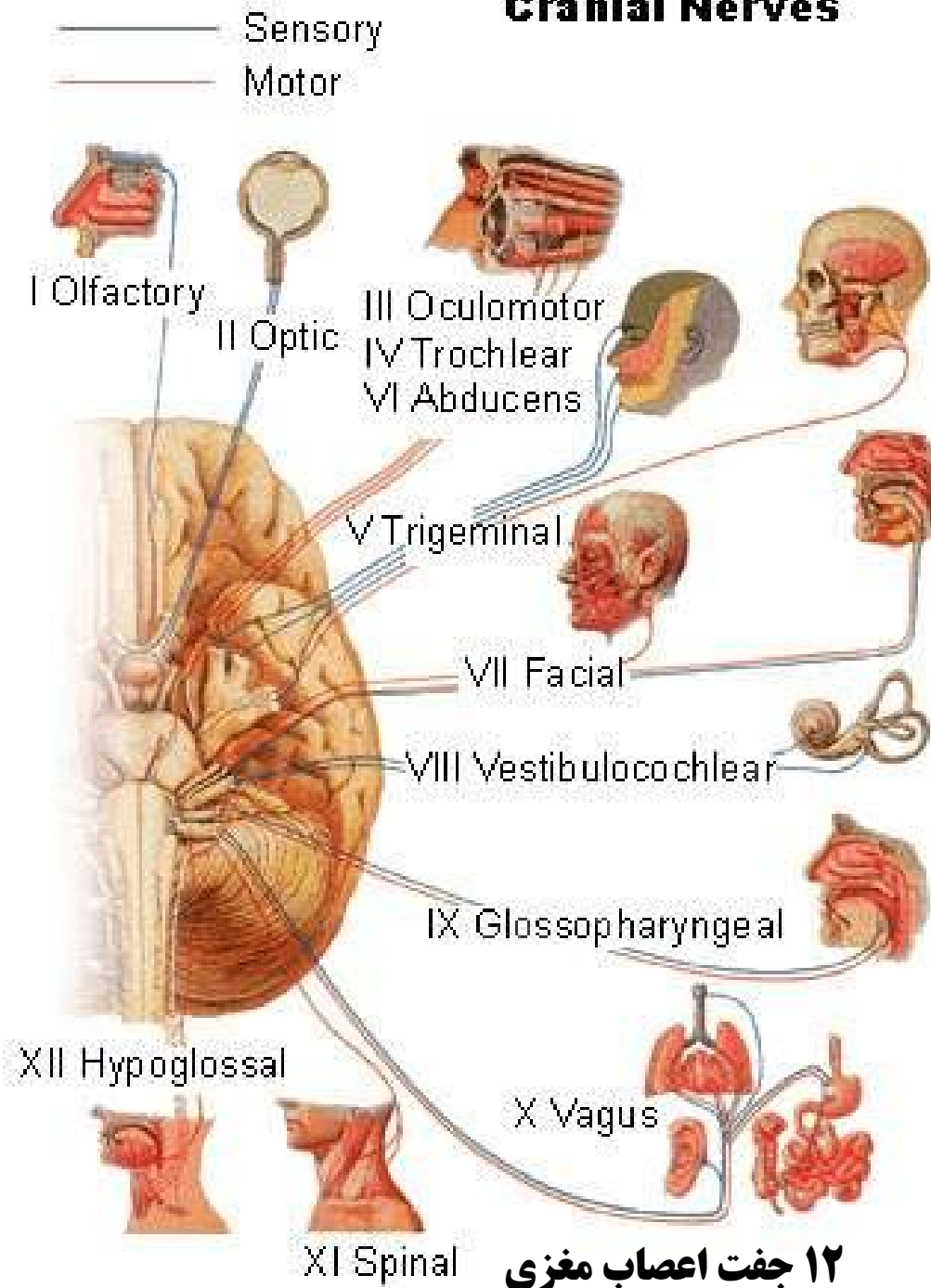
مرکزی و محیطی هستند.

✓ دستگاه عصبی **مرکزی** تقریبا در مرکز بدن یعنی درون **جمجمه** و ستون **مهره** ها قرار دارد و شامل مغز و نخاع است

✓ **مغز** بزرگترین بخش دستگاه عصبی است و از جناب مغزی جنینی پدید می آید

✓ مغز متشکل از سه بخش است ۱- مغز **پیشین** در بالا
۲- مغز **میانی** در وسط ۳- مغز **پسین** در پائین

Cranial Nerves



دستگاه عصبی پیرامونی وظیفه نقل

و انتقال تکانه های عصبی را بین

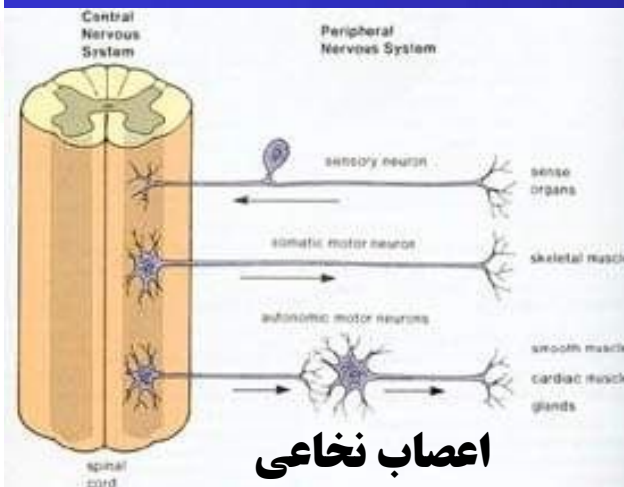
دستگاه عصبی مرکزی و اندامهای

مختلف بدن عهده دار است و شامل

۱۲ جفت اعصاب مغزی ، ۳۱ جفت

اعصاب نخاعی و اعصاب خودکار

است



✓ دستگاه عصبی **خودکار** واکنشهای **غیر ارادی**

بدن را کنترل می نماید و متشکل از مراکز و

گره های موجود در داخل و خارج مغز و

نخاع می باشد و شامل دو بخش **سمپاتیک** و

پاراسمپاتیک می باشد

✓ زوجهای سوم، هفتم، نهم و دهم از اعصاب مغزی

حاوی رشته های محیطی پاراسمپاتیک هستند و

اعصاب نخاعی از زوج اول پشتی تا زوج دوم

کمری حامل رشته های سمپاتیک می باشند.

اعصاب نخاعی زوجهای دوم، سوم و چهارم

خاجی حامل رشته های پاراسمپاتیک هستند

فصل چهارم

گیرنده های حسی و حسهای ویژه

گیرنده های حسی عبارتند از : گیرنده های بینایی، شنوایی و لمسی واقع در سطح بدن یا سایر انواع گیرنده ها

بخش حس پیکری اطلاعات حسی را از گیرنده های تمام سطح بدن و برخی از ساختمانهای عمقی هدایت می کند که با حواس ویژه تفاوت دارند. اطلاعات حس پیکری از طریق اعصاب محیطی وارد دستگاه مرکزی اعصاب می شود و به نواحی متعدد حسی در دستگاه عصبی مرکزی منتقل می شوند

مهمترین نقش دستگاه عصبی کنترل فعالیت‌های مختلف بدن است این هدف با کنترل موارد زیر حاصل می‌شود:

۱- انقباض عضلات اسکلتی در سراسر بدن

۲- انقباض عضلات صاف احشای داخلی

۳- ترشح غدد درون ریز و برون ریز

وظیفه اصلی دستگاه عصبی این است که

اطلاعات وارده را به نحوی پردازش نماید

که پاسخهای حرکتی مناسب ایجاد شود.

بیش از ۹۹٪ از کل اطلاعات حسی، از سوی

مغز تحت عنوان نامربوط و بی اهمیت کنار

گذاشته می شود

پس از انتخاب اطلاعات مهم **حسی**، آنها به سوی نواحی حرکتی مغز جهت دهی می شوند تا پاسخ مورد نظر را پدید آورند (**عملکرد انسجامی**)

درصد کمی از اطلاعات مهم حسی باعث پیدایش پاسخ حرکتی فوری می شوند و بقیه **ذخیره** می شوند (در قشر مخ و نواحی قاعده ای مغز و شاید نخاع).
ذخیره سازی اطلاعات همان **حافظه** است. حافظه از **اعمال** سیناپسهاست.

گیرنده های حسی ورودی های دستگاه عصبی را تشکیل

می دهند. پنج نوع گیرنده ی حسی وجود دارد:

۱- گیرنده های مکانیکی

۲- گیرنده های حرارتی

۳- گیرنده های درد

۴- گیرنده های الکترومغناطیسی

۵- گیرنده های شیمیائی

هر نوع گیرنده حسی خاص، حساسیت زیادی به نوع محرکی که برای آن طراحی شده است دارد ولی نسبت به شدتهای طبیعی سایر انواع محرکهای حسی تقریبا هیچ پاسخی نمی دهد.

هر یک از انواع اصلی حس که ما می توانیم درک کنیم نظیر درد ، لمس، صوت و تصویر، یکنوع مدل احساس نام دارد و با وجودیکه ما انواع احساس را درک می کنیم ولی فیبرهای عصبی فقط تکانه های عصبی را هدایت می کنند.

چگونه فیبرهای عصبی مختلف انواع حسها را هدایت می کنند؟

هر مسیر عصبی به **نقطه خاصی** از دستگاه عصبی مرکزی **ختم** می شود، همانطوری که از **نقطه خاصی** هم **شروع** شده بود و نوع احساسی که از تحریک آن عصب ایجاد می شود به **نقطه ختم** فیبرهای آن در دستگاه عصبی بستگی دارد.

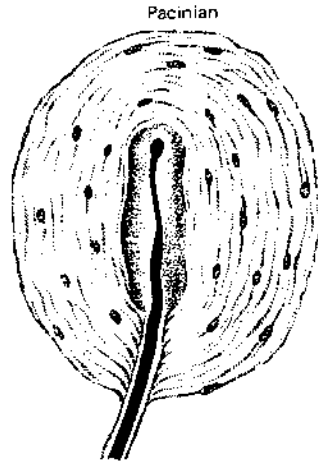
حسهای پیکری را می توان از نظیر فیزیولوژیک به سه گروه تقسیم بندی کرد

۱- حسهای پیکری مربوط به گیرنده های مکانیکی
(لامسه و وضعیت)

۲- حسهای پیکری مربوط به گیرنده های حرارتی
(سرما و گرما)

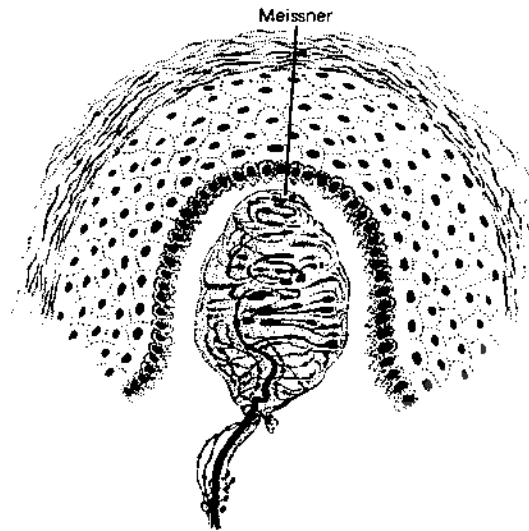
۳- حسهای پیکری مربوط به گیرنده های حس درد
(که با هر عامل آسیب رسان فعال می شوند)

گیرنده های پاجینی



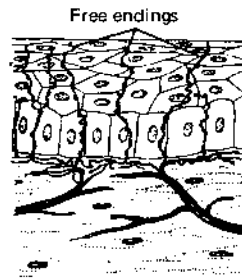
Pacinian

اجسام مایسنر



Meissner

انتباهای آزاد



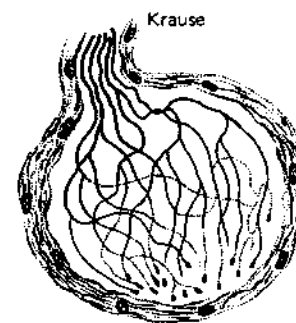
Free endings

گیرنده های رافینی



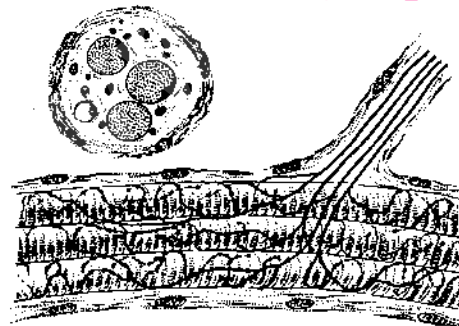
Ruffini

گیرنده های کراوز



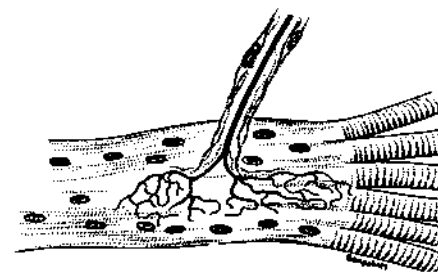
Krause

دوکه های ماهیچه ای



Muscle spindle

گیرنده های وتری گلژی



Golgi tendon organ

چند نوع انتهای عصبی حس پیکری

حسهای لامسه شامل لمس، فشار، ارتعاش و

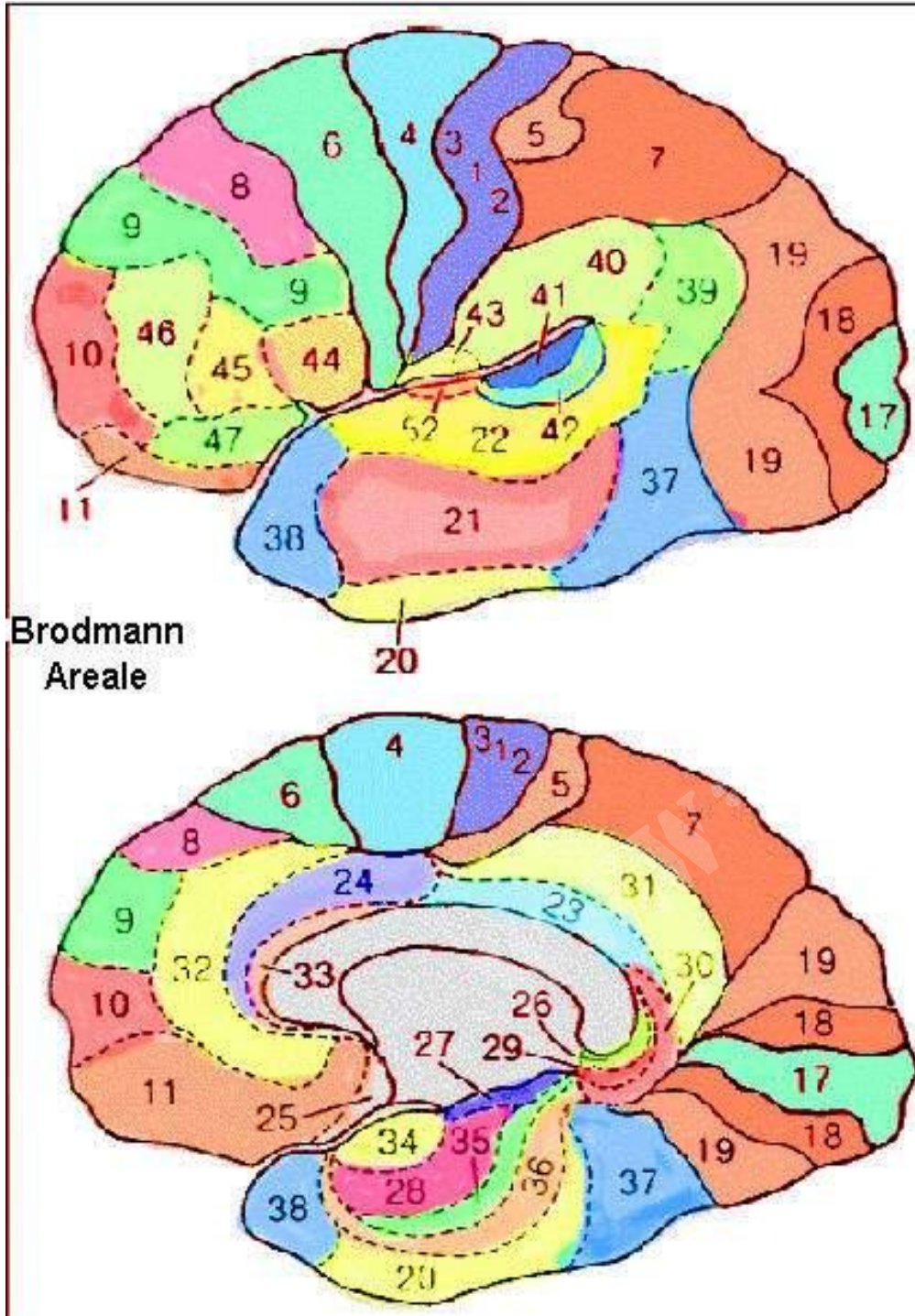
غلغلک هستند و حسهای وضعیت مشتمل بر

حسهای وضعیت ایستا، سرعت و حرکت

می باشند. حداقل شش نوع گیرنده لامسه ای

کاملاً متفاوت وجود دارد

تقریباً کلیه اطلاعات حسی قطعه های پیکری بدن از طریق ریشه های پسین اعصاب نخاعی وارد نخاع می شوند و از آن پس و برای رسیدن به قشر مخ از دو مسیر ۱- سیستم ستون خلفی - نوار میانی ۲- سیستم قدامی - طرفی می گذرند. این دو سیستم در سطح تالاموس به هم می رسند



قشر مخ بر اساس اختلاف
ساختار بافتی و
فیزیولوژیکی به ۵۰ ناحیه
مشخص به نام نواحی
برودمن تقسیم شده است
که برای اشاره به نواحی
عملکردی مختلف قشر مخ
مورد استفاده قرار
می گیرد .

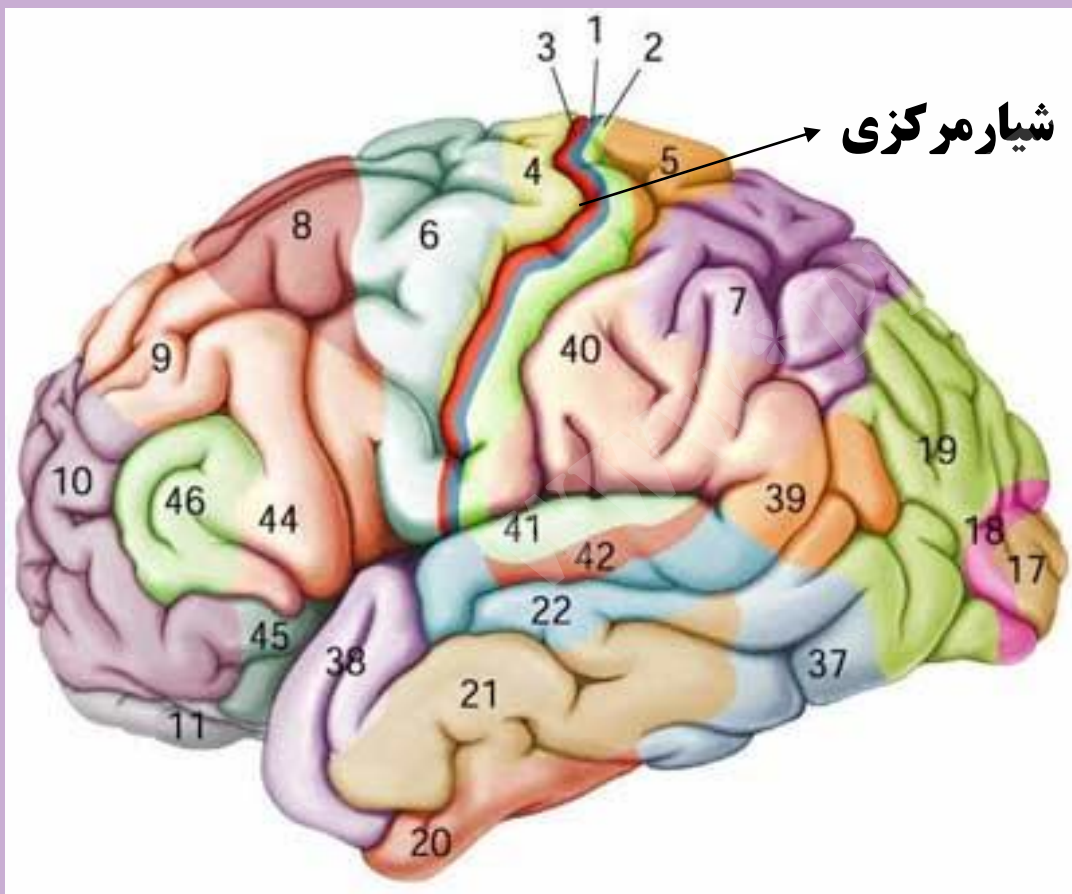
یک **شیار** مرکزی بزرگ بصورت **افقی** در **مغز** وجود دارد

و همه پیامهای **حسی** به **پشت** این شیار منتهی می شود

بخشی از قشر مخ که در **جلوی** شیار مرکزی قرار دارد

مختص کنترل عضلات

و **حرکات** بدن است



ناحیه حس پیکری را به دو قسمت I و II

تقسیم می کنند. علت این تقسیم بندی این

است که در این دو ناحیه قسمتهای مختلف

بدن جهت گیری مشخص و جداگانه فضائی

دارند. اهمیت و گستردگی ناحیه حس

پیکری I خیلی بیش از حس پیکری II است

ناحیه حس پیکری I در پشت شیار مرکزی قشر مخ قرار دارد. در نواحی **۱ و ۲ و ۳** برودمن محل خاصی برای دریافت پیامهای عصبی حس پیکری از نواحی مختلف بدن وجود دارد که هر قسمت معرف شناسائی قسمت خاصی از بدن است. **اندازه ی** این نواحی ارتباط مستقیم با **تعداد** گیرنده های تخصص یافته حسی در ناحیه ی محیطی مربوطه از بدن دارد.

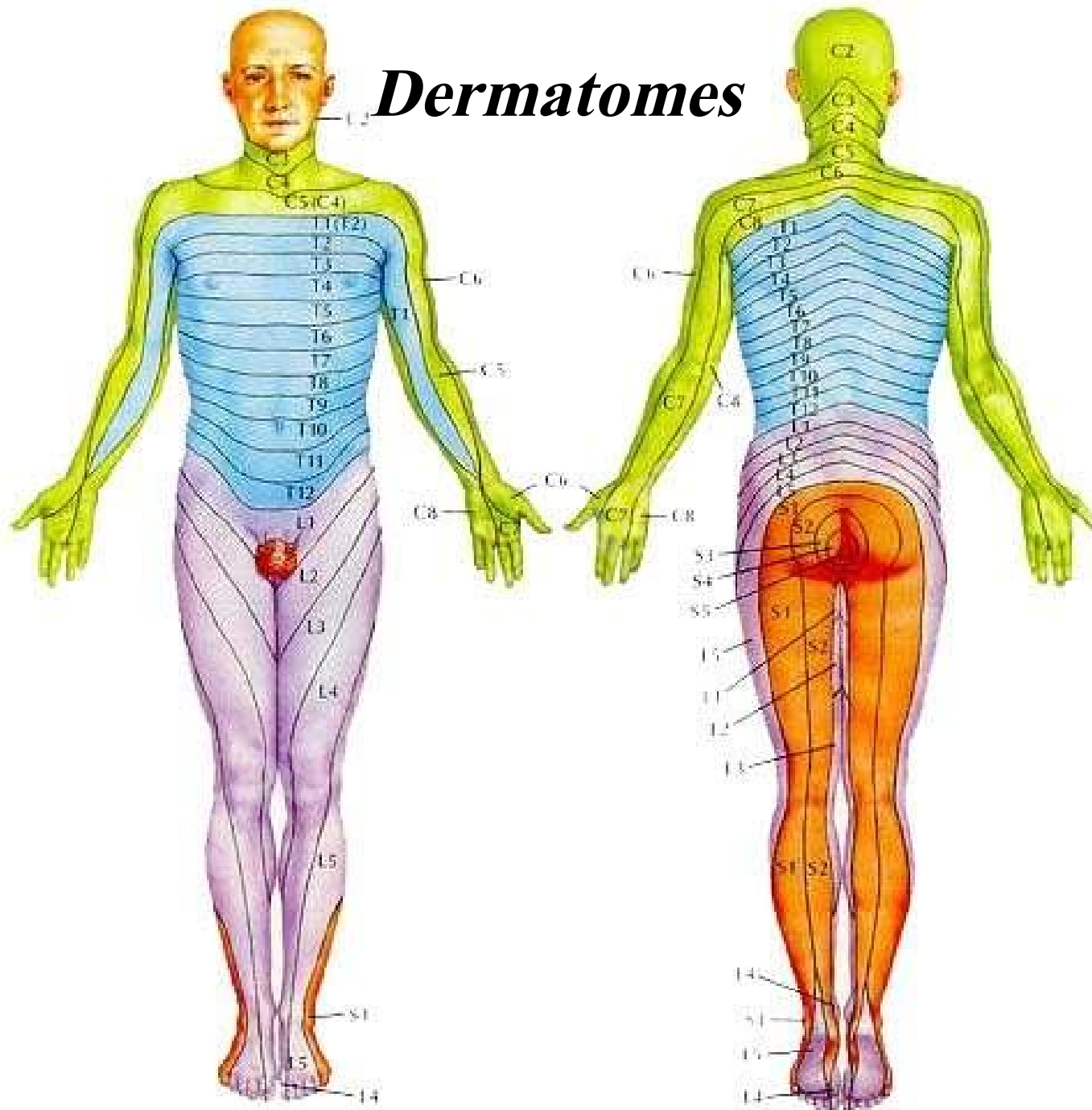
برداشتن وسیع ناحیه حس پیکری I اختلافات
زیر را ایجاد می کند:

فرد قادر به تعیین محل دقیق حسهای مختلف
در بدن نیست، درجات فشار وارد به بدن را
تشخیص نمی دهد

قادر به قضاوت در مورد وزن، شکل و حالت
اشیا و نیز قوام مواد و اجسام نمی باشد

هر **عصب نخاعی** به یک حوزه قطعه ای از پوست به نام **درماتوم** می رود مثلا پاها از قطعات کمری و بالائی ساکرا ل درماتوم می گیرند، در **درماتوم ها** همپوشانی زیادی بین قطعات مجاور وجود دارد. با **استفاده** از درماتوم ها می توان فهمید که اگر حسهای محیطی مختل شده باشند کدام سطح از **نخاع** ممکن است دچار **آسیب** شده باشد.

Dermatomes



عملکرد تالاموس در حس پیکری

تالاموس و سایر مراکز پائینی قابلیت مختصری

در تشخیص حس لامسه دارند

تخریب قشر حس پیکری تاثیر ناچیزی بر ادراک

حس درد دارد و تاثیر آن بر ادراک حرارت نیز

متوسط است.

کنترل قشری میزان حساسیتهای حسبی

پیامهای قشر گریز میزان حساسیت و ورودی حسها را کنترل می کند. این پیامها ماهیت **مهاری** دارند و هنگامی که شدت ورودی بیش از حد زیاد می شوند، پیامهای قشر گریز هدایت در هسته های رله کننده را به طور خودکار کاهش می دهند.

فصل پنجم

درد و کیفیت آن

درد یک مکانیسم حفاظتی برای بدن است

و زمانی ایجاد می شود که بافتها آسیب

دیده باشند درد شخص را وادار به واکنش

برای برداشتن محرک دردزا می کند.

درد را به دو گروه اصلی طبقه بندی می کنند:

۱- **درد کند** (درد سوزشی کند، درد مبهم، درد ضرباندار،
درد تهوع آور، درد مزمن)

۲- **درد تند** (درد تیز، درد گزشی، درد حاد، درد الکتریکی)

دردهای تند و تیز معمولا در بافت های عمقی تر بدن

احساس نمی گردند دردهای کند هم در پوست می توانند

ایجاد شوند و هم تقریبا در هر عضو یا بافت عمقی بدن

تمام گیرنده های درد در پوست و انتهای

آزاد عصبی هستند. آنها در لایه های سطحی

پوست و نیز برخی از بافتهای داخلی منتشرند.

سه نوع محرک مکانیکی، حرارتی و شیمیائی

می توانند گیرنده های درد را تحریک کنند

✓ برخی از مواد شیمیائی که می توانند گیرنده

های شیمیائی درد را برانگیزند عبارتند از برادی

کینین، سروتونین، هیستامین، یون پتاسیم،

اسیدها، استیل کولین و آنزیمهای پروتئولیتیک ،

✓ پروستاگلاندینها حساسیت انتهای مربوط به حس

درد را زیاد می کنند.

گیرنده های درد بر خلاف سایر گیرنده های حسی ، یا اصلا سازش نمی یابند یا خیلی کم سازش می یابند حتی تحریک فیبرهای درد در برخی شرایط به تدریج افزایش می یابد (**پردردی**)

عدم سازش گیرنده های درد مهم است زیرا تازمانی که محرک آسیب رسان درد را وجود دارد، شخص از آن با خبر است .

یک فرد متوسط زمانی شروع به درک درد می کند که
دمای پوست از 45°C فراتر رود. علاوه بر آن شدت درد
رابطه نزدیکی با سایر عوامل آسیب رسان به بافتها دارد
مانند عفونت باکتریال، ایسکمی بافتی، له شدگی بافت و
غیره

یکی از علل درد در جریان ایسکمی، تجمع مقادیر زیاد
اسیدلاکتیک در بافتهاست که در اثر انجام متابولیسم بی
هوازی در جریان ایسکمی ساخته می شود

اسپاسم عضلانی هم از علل شایع درد است این درد

احتمالا تا حدودی ناشی از اثر مستقیم اسپاسم عضلانی

در تحریک گیرنده های مکانیکی درد است. در اسپاسم

فشرده شدن عروق خونی و ایجاد ایسکمی و زیاد

شدن متابولیسم عضله که ایسکمی نسبی را تشدید

می کند باعث ایجاد درد می شود

انتها های عصبی آزاد از دو مسیر جدا
برای ارسال پیام درد به دستگاه مرکزی
اعصاب استفاده می کنند که عبارتند از
مسیر درد تند و تیز و مسیر درد کند و
مزمن که با نوع درد هم مطابقت دارد.



ventral
postero-
lateral

پیامهای دردهای تند و تیز که به واسطه ی

محرکهای درد زای مکانیکی یا حرارتی برانگیخته می

شوند توسط فیبرهای کوچک از نوع $A\delta$ از اعصاب

محیطی به سمت نخاع هدایت می گردند و سریعاً فرد را

از محرک آسیب رسان مطلع می کنند. فیبرهای سریع

$A\delta$ در شاخ خلفی نخاع نورونهای نئواسپینوتالامیک را

تحریک می کنند (طبق تصویر)



دردهای **کند** و مزمن که بیشتر به واسطه محرکهای دردزای
شیمیائی و گاهی محرکهای مداوم مکانیکی یا حرارتی
برانگیخته می شوند توسط فیبرهای نوع **C** هدایت می گردند
پیامهای درد پس از ورود به نخاع دو مسیر را به سوی مغز در
پیش می گیرند :

۱- راه **نئو اسپینوتالامیک** برای دردهای **تند** و تیز

۲- راه **پالئو اسپینوتالامیک** برای دردهای **کند** و مزمن

خاتمه راه نئواسپینوتالامیک در ساقه مغز و تالاموس

است. تعداد کمی از آنها به **نواحی مشبک** ساقه ی مغز

ختم می شوند. **نواحی خاتمه** فیبرهای درد کند و

زجر آور، **نواحی مشبک** ساقه ی مغز و هسته های

داخلی تیغه ای تالاموس است

تعیین محل درد ارسال شده از طریق مسیر

پالنئواسپینوتالامیک **دقیق نیست.**

خوایدن برای شخص مبتلا به درد تقریبا غیر ممکن

است. زیرا تحریک الکتریکی در نواحی مشبک ساقه ی

مغز و هسته های داخلی تیغه ای تالاموس (یعنی

نواحی خاتمه فیبرهای درد کند و زجر آور) اثری قوی

بر انگیزش فعالیت عصبی سرتاسر مغز دارد. این دو

ناحیه بخشی از سیستم اصلی بر انگیزنده مغز هستند.

برای تسکین دردهای طاقت فرسا می توان مسیر درد را در یک یا چند نقطه تخریب کرد. با برش قسمتی از نخاع درد قسمت پائین بدن را تسکین می دهند. ایجاد ضایعه در هسته های داخل تالاموس روش جراحی تجربی دیگر است .

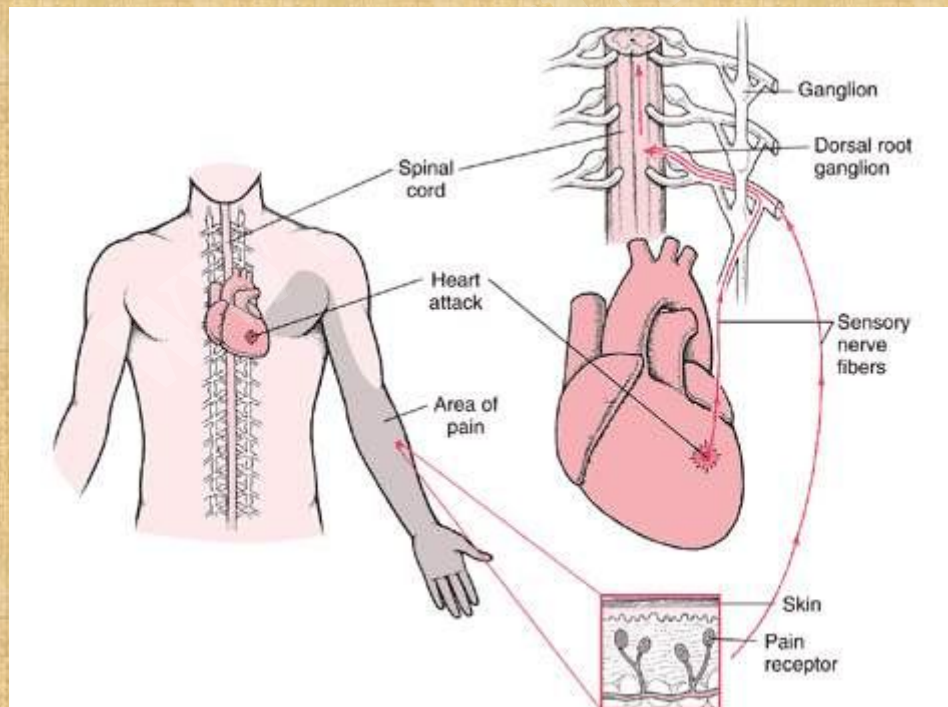
علت اینکه افراد مختلف واکنشهای متفاوتی نسبت به درد دارند تا حدودی ناشی از قابلیت خود مغز در سرکوب پیامهای ورودی درد به دستگاه عصبی است.

عوامل شبه مرفین در بسیاری از نقاط سیستم
ضد درد از جمله شاخ خلفی نخاع اثر دارند
و گیرنده های مرفینی مربوط به سیستم ضد
درد باید گیرنده ی میانجی های عصبی شبه
مرفین باشند که ذاتاً در سیناپسهای عصبی
مغز ترشح می شوند.

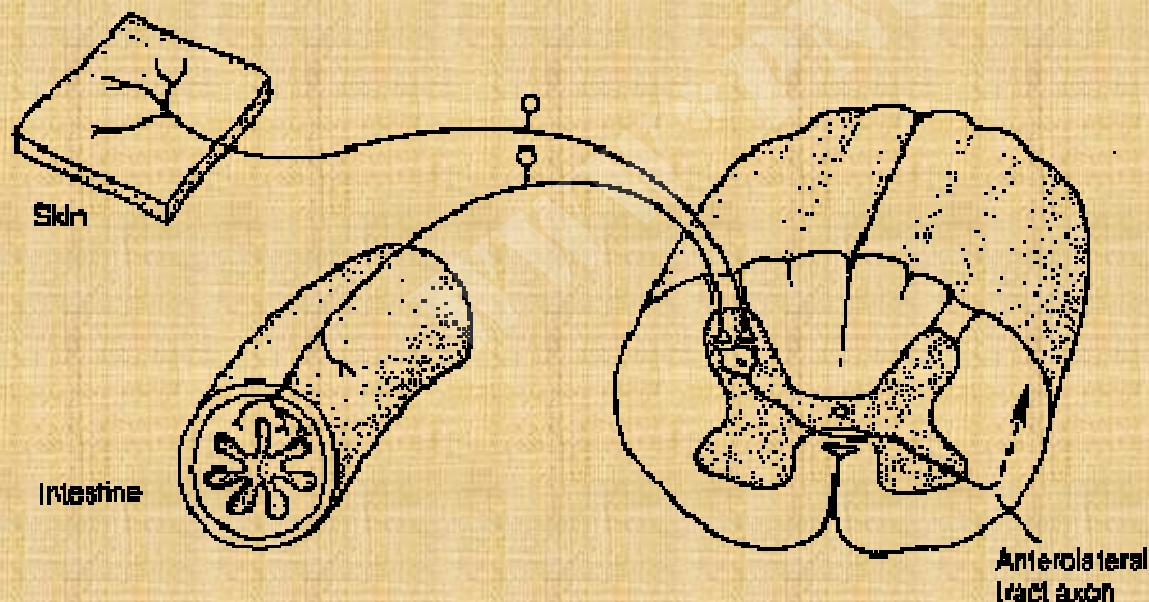
تمام **دوازده** ماده ی شبه افیونی که در نقاط مختلف دستگاه عصبی یافت شده است فرآورده های تجزیه ای سه **ملکول پروتئینی بزرگ پروپیوملانوکورتین، پروانکفالین و پرودانیورفین** هستند

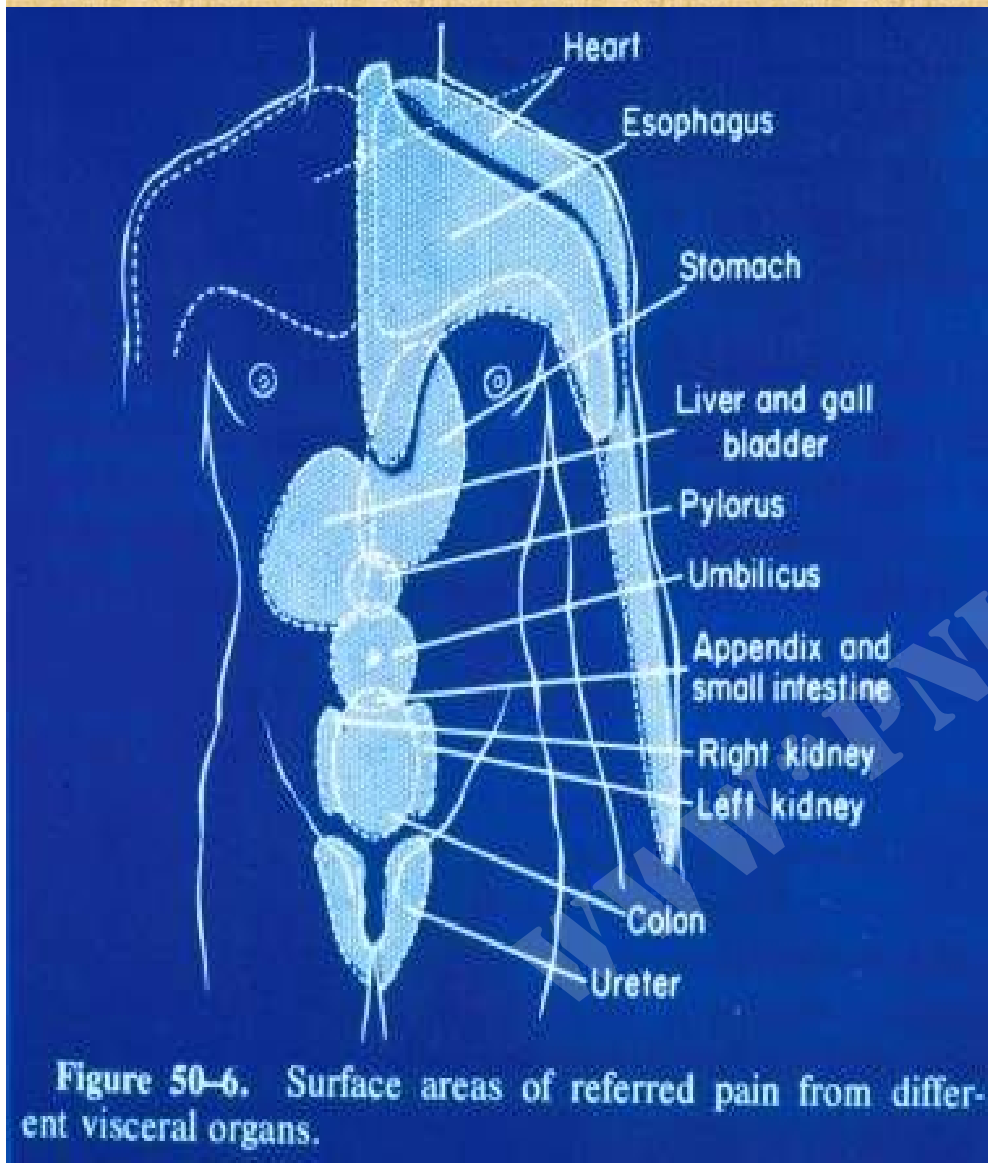
علت اینکه اقدامات ساده ای همچون **مالیدن پوست** نزدیک نواحی دردناک غالباً در **تسکین درد** موثر است، این است که **تحریک** فیبرهای حسی بزرگ از نوع **A β** از گیرنده های محیطی لامسه می توانند هدایت پیامهای درد را **کاهش** دهند.

اگر کسی درد را در قسمتی از بدن خود احساس کند که تا حد قابل ملاحظه ای دورتر از بافت‌های ایجاد کننده درد باشد. این درد را **ارجاعی** می‌گویند که معمولاً از یکی از **احشای داخلی** سرچشمه می‌گیرد.



محتمل ترین مکانیسم درد ارجاعی این است که شاخه هائی از فیبرهای درد احشائی با برخی از نورونهای رده ی دوم که فیبرهای درد مربوط به پوست را دریافت می دارند در نخاع سینا پس بر قرار می کنند.





یکی از مهمترین تفاوت‌های
درد سطحی و درد
احشائی این است که
آسیب‌های کاملاً موضعی
احشا بندرت باعث درد
شدیدی می‌شوند مثلاً جراح
می‌تواند روده یک شخص
هوشیار را بدون هیچ‌گونه
درد قابل توجهه کاملاً به دو
نیم قطع نماید

دردهای ناشی از **احشاء** غالباً همزمان در

دو ناحیه از سطح بدن خود را نشان

می دهند و این به علت هدایت دوگانه

درد از طریق مسیر **احشائی** ارجاعی و

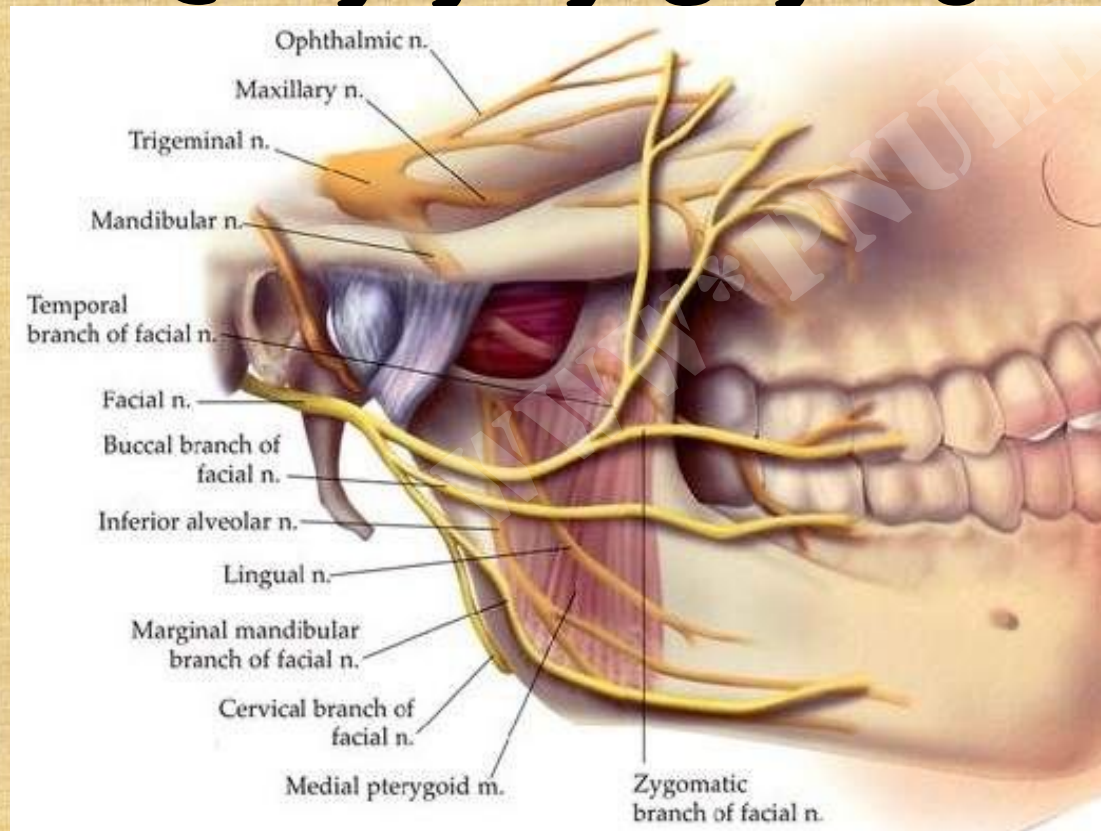
مسیر **مستقیم** جداری است

گاهی گیرنده های ریشه خلفی نخاع دچار عفونت با ویروس هرپس می شوند. این امر باعث درد شدید در این قطعه درماتومی می گردد و درد قطعه ای را بر می انگیزد که دور نیمی از بدن را فرا می گیرد. این بیماری به علت بثورات جلدی اش زونا نامیده می شود.



بر روی یک طرف از صورت برخی از افراد در قلمرو حسی اعصاب پنجم یا نهم نوعی درد بیشتری ایجاد می شود که به آن تیک دردناک می گویند. این درد غالباً با تحریک نواحی فوق العاده حساس آغاز می گردد و در سطح

صورت ، دهان یا گلو بخش می شود.





سردردها را می توان به دو دسته ی
با منشأ داخلی **جمعمه** (پائین
بودن فشار مایع مغزی، سردرد
میگرنی و سردرد الکلی) و **انواع**
سردردهای خارج **جمعمه** ای
(ناشی از اسپاسم و فشار هیجانی ،
ناشی از آزردهگی ساختمانهای بینی
و اطراف آن و ناشی از مشکلات
چشمی) تقسیم کرد.

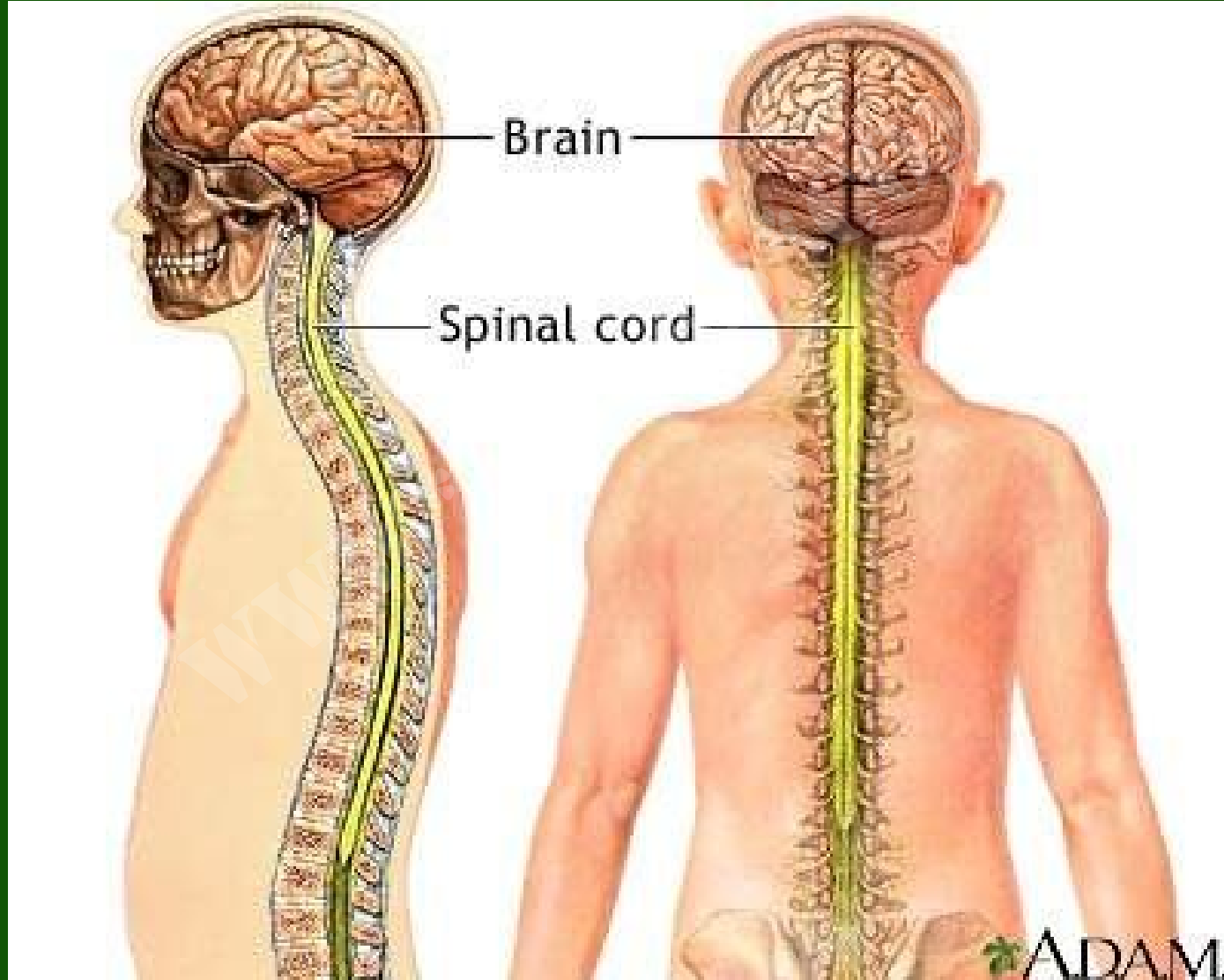
انسان می تواند درجات مختلف سرما و گرما را احساس نماید. درجات حرارت را با حداقل سه نوع گیرنده حسی می توان تشخیص داد:

۱- گیرنده های سرما

۲- گیرنده های گرما

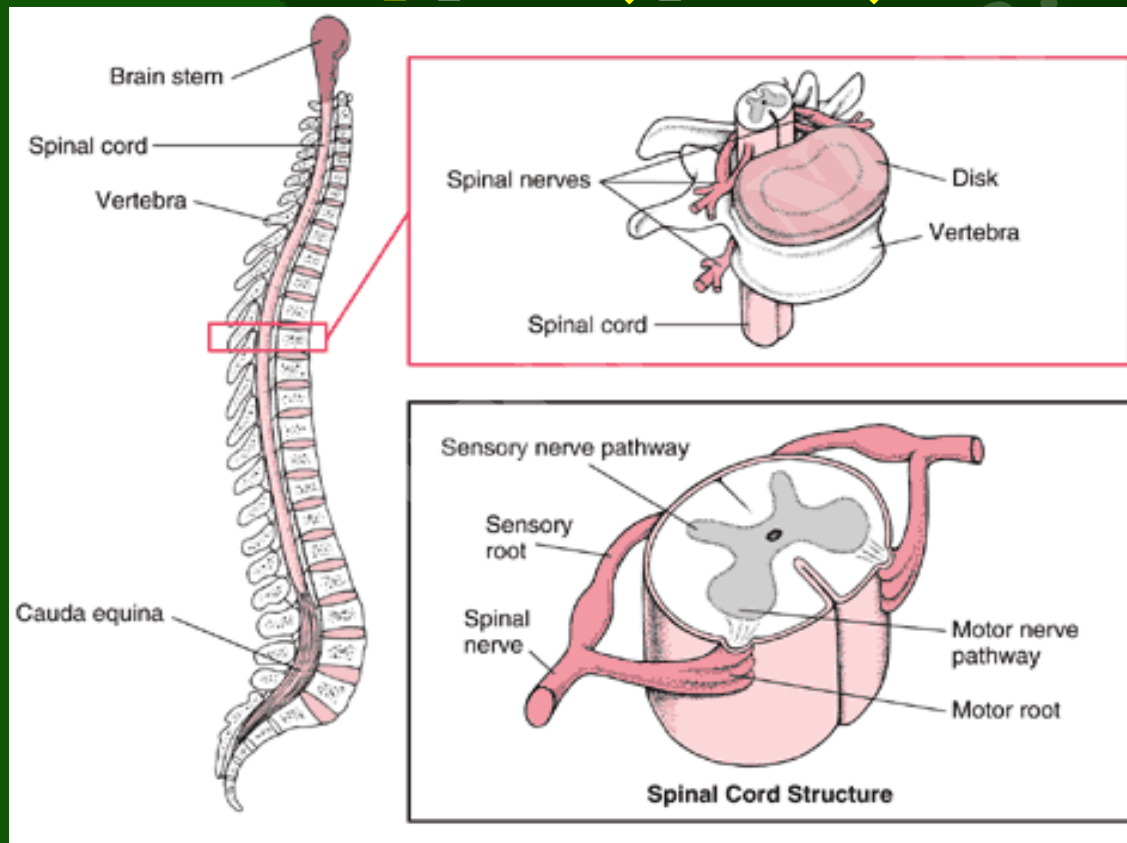
۳- گیرنده های درد

فصل ششم نخاع

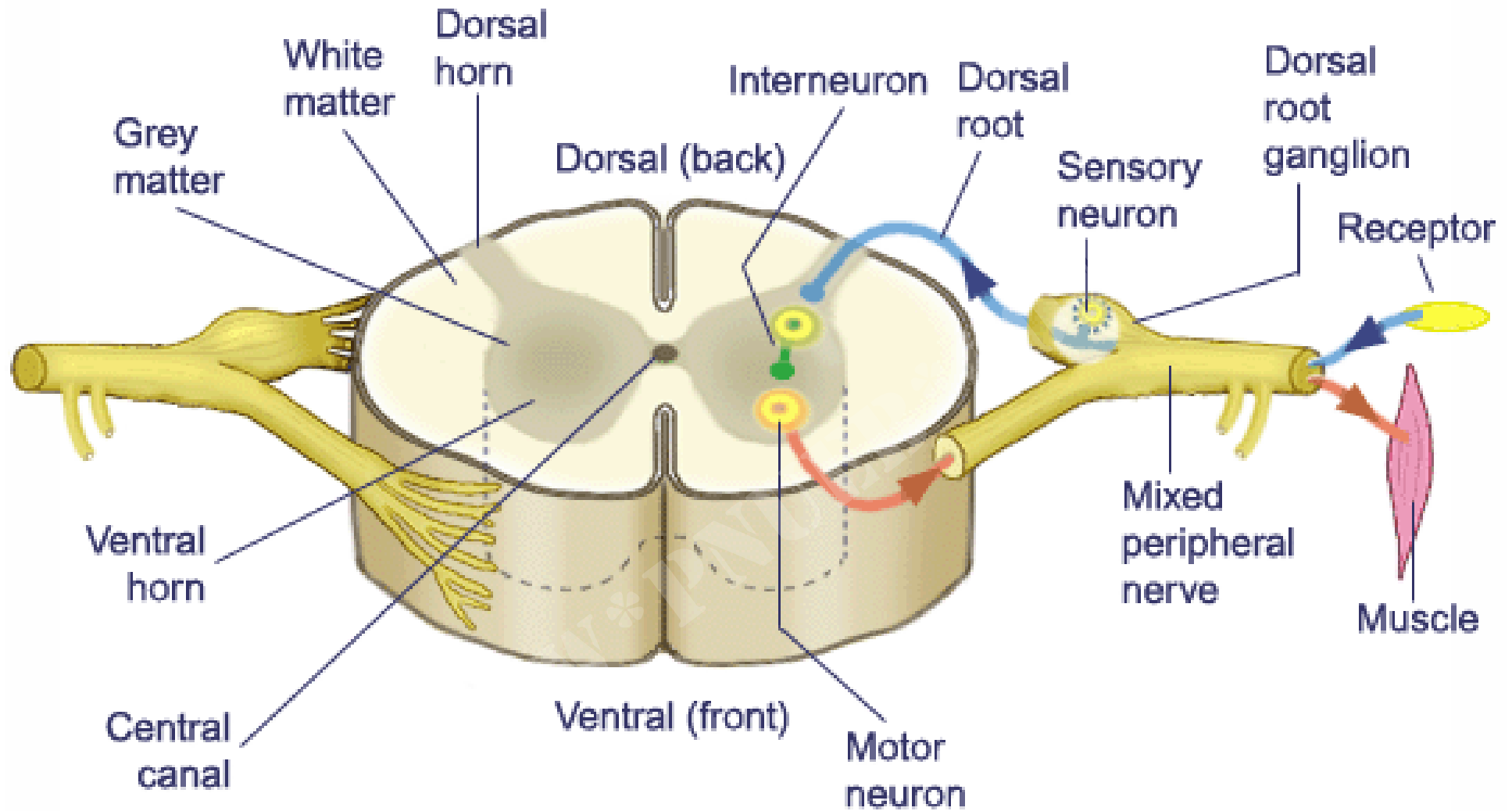


نخاع شوکی قسمت طویل و تقریبا استوانه ای
شکل از سیستم اعصاب مرکزی است که در
داخل **کانال مهره ای** قرار گرفته و مانند مغز
توسط سه پرده **منژ پوشیده** شده است . در
قسمت مرکزی نخاع مجرای مرکزی یا
اپاندیم قرار گرفته است

در برش عرضی نخاع دو قسمت متمایز ماده سفید در سطح و ماده خاکستری در قسمت داخلی تشخیص داده می شود ماده سفید از طنابهای پیشین و پسین و جانبی و ماده خاکستری از شاخهای پیشین و پسین و رابط



خاکستری تشکیل شده است.



ساختمان یک متامر نخاع

نخاع دو عمل مهم انجام می دهد یکی **انتقال**
تکانه های عصبی و دیگری فعالیتهای بازتابی.
نخاع به عنوان یکی از مراکز بازتابی مهم بدن
به شمار می رود و در بسیاری از اعمال
رفلکسی بدن دخالت دارد هر قطعه از نخاع
مرکز بازتابی گروهی از ماهیچه های مخطط ،
صاف و غدد مترشحه است.

در بسیاری از موارد **بازتابهای نخاعی** فقط در

یک قطعه نخاعی صورت می گیرد

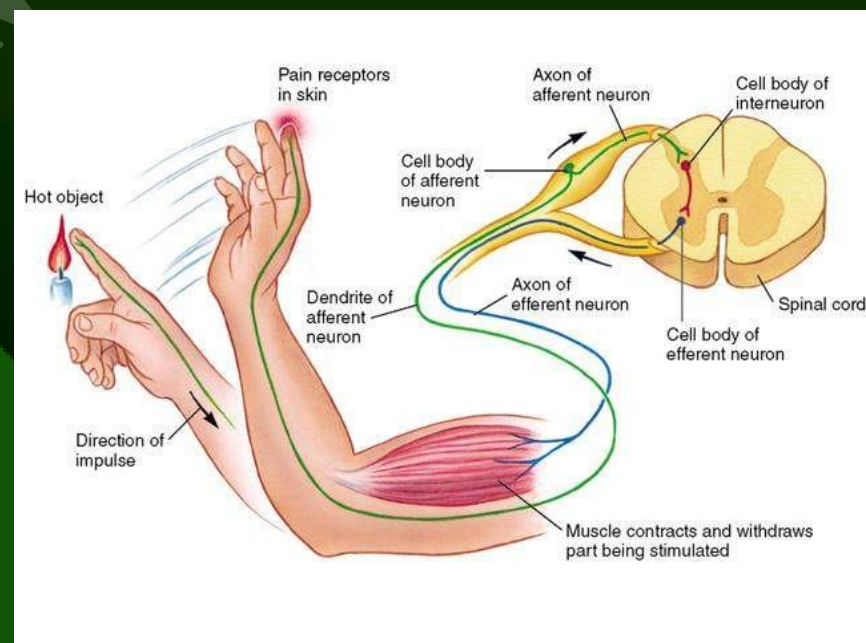
در مواردی نیز نورونهای رابط بین نورون

حسی یک قطعه با نورونهای حرکتی همان

طرف یا طرف مقابل در قطعات بالاتر یا پایین تر

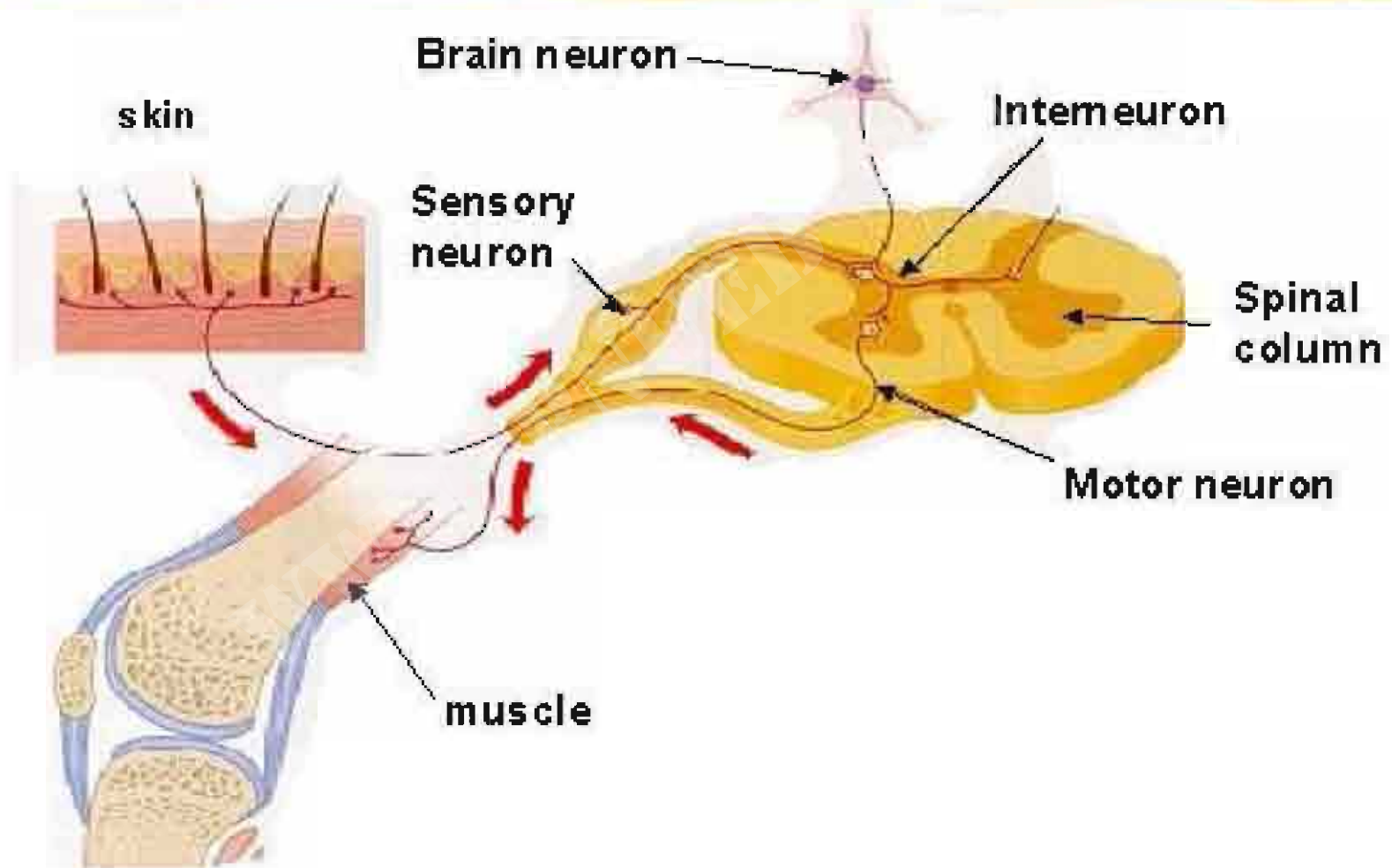
نخاع ارتباط برقرار می کنند.

بازتاب های غیر شرطی انواع متفاوتی دارند از جمله بازتابهای کششی (بازتاب پرش زانو- بازتاب زرد پی آشیل در پشت پا و بازتاب عضلات بازو) و بازتابهای تاکنده

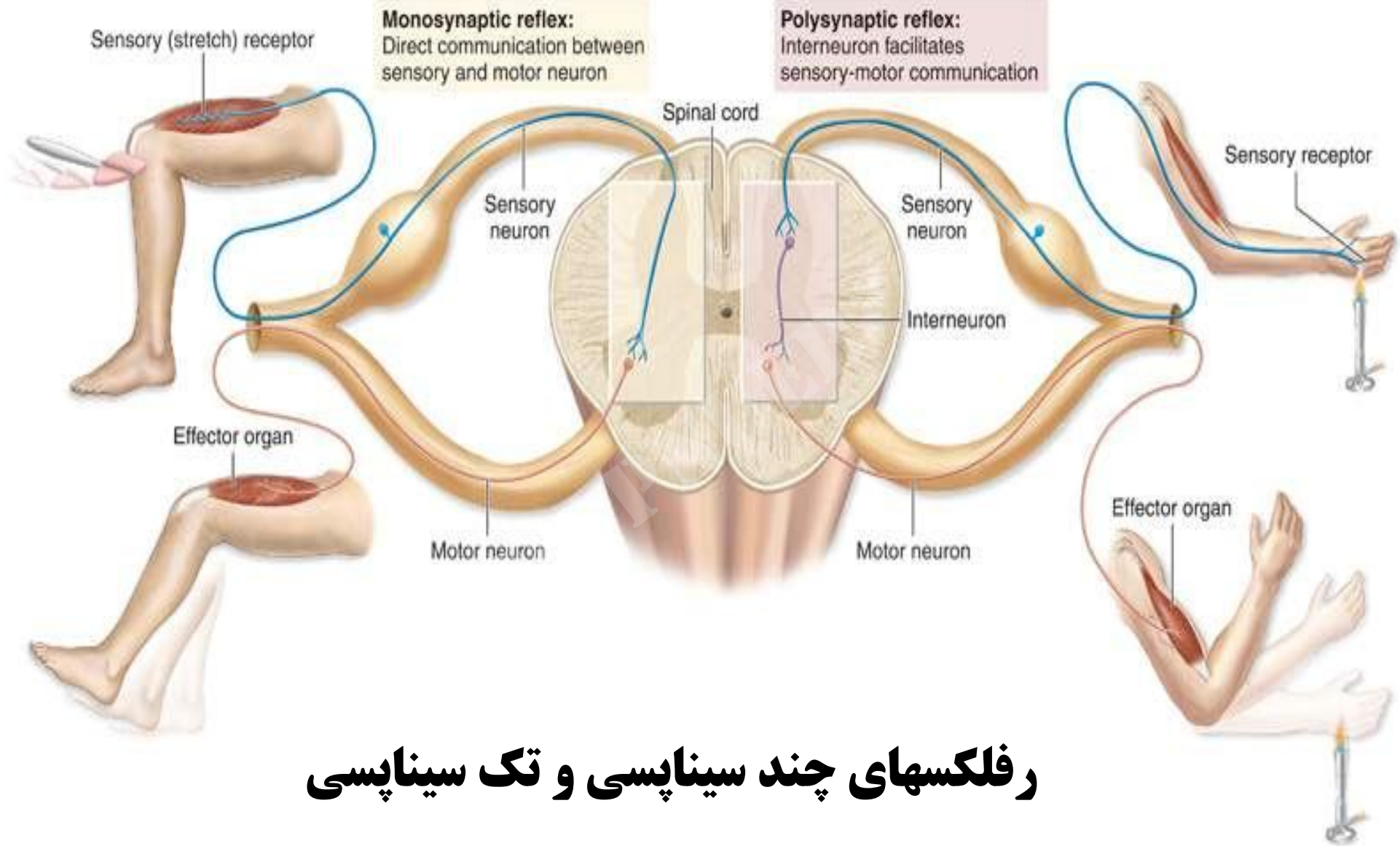


آسیب های وارده به نخاع اگر در راههای
عصبی بالارو باشد اختلال در حس و اگر در
راههای پائین رو باشد اختلال در حرکت و
اگر در اعصاب نخاعی باشد هم اختلالات
حسی و هم حرکتی پدید خواهد آمد. آسیب
ماده خاکستری نخاع منجر به از بین رفتن
فعالتهای بازتابی می شود

Reflex Arc for Leg Flexion.

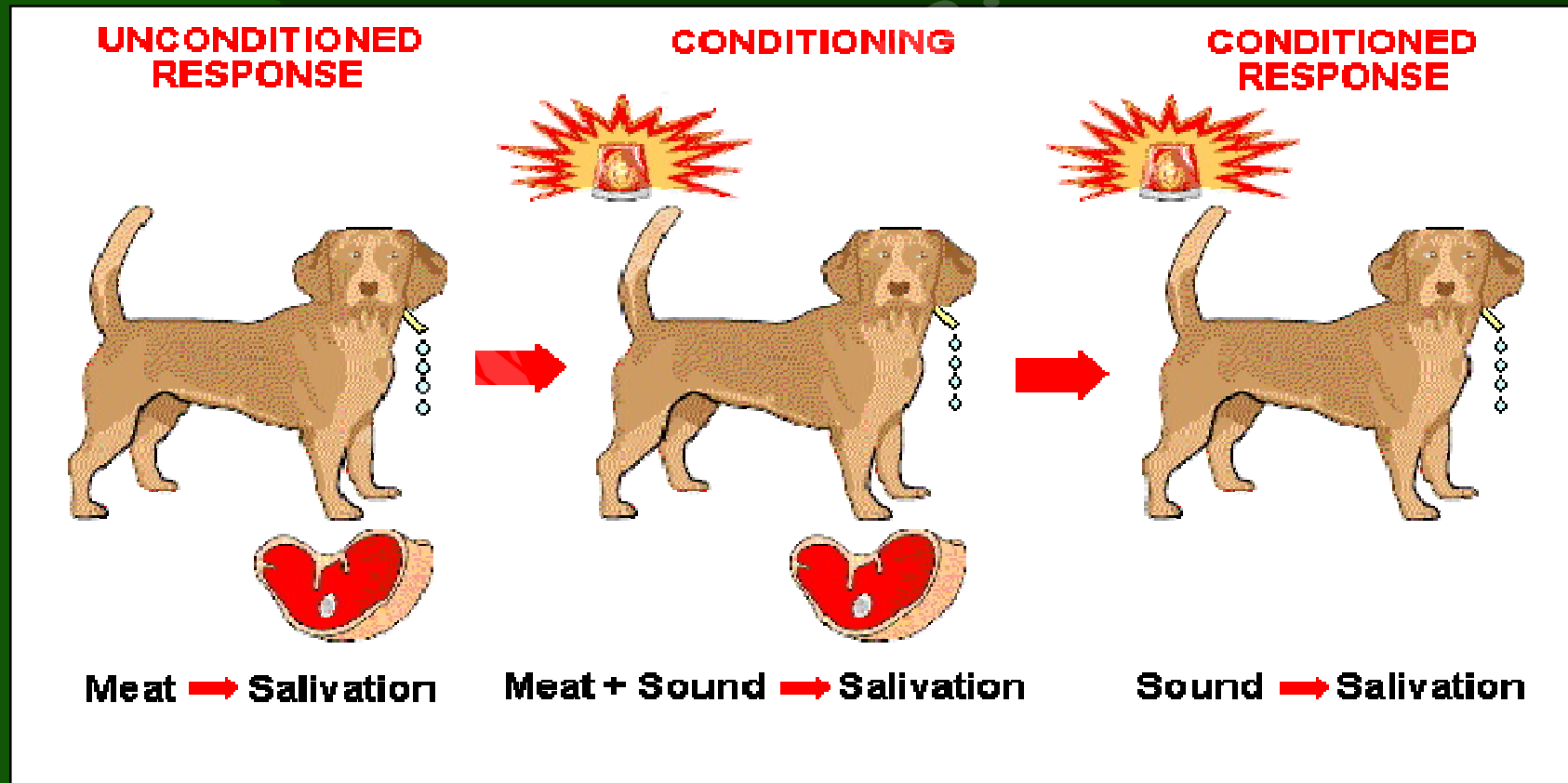


Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.

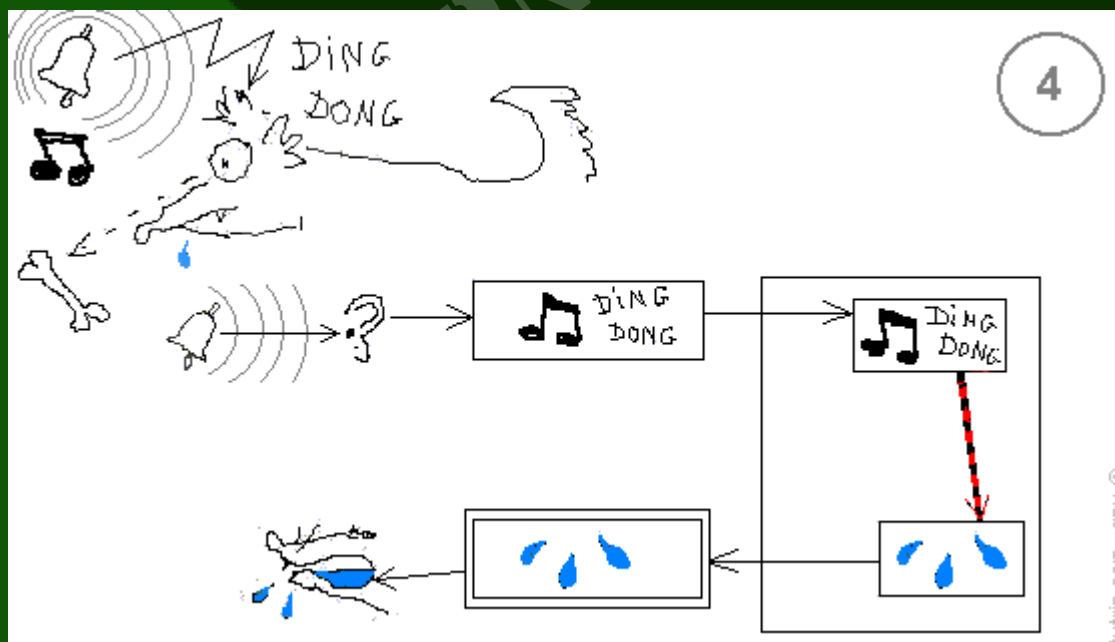


رفلكسهای چند سیناپسی و تک سیناپسی

بازتابی که در آن یک محرک ثانوی "محرک شرطی" جای "محرک طبیعی" را می گیرد و سبب بروز همان واکنشی می شود که محرک طبیعی به وجود می آورد، بازتاب شرطی خوانده می شود.



برای برقراری ارتباط بین دو پدیده به ظاهر نامربوط و به عبارت دیگر برای شکل گیری یک رابطه عصبی نسبتاً پایدار بین دو نقطه دستگاه عصبی یعنی ایجاد بازتاب شرطی ، باید آن دو نقطه توسط محرکهای مربوط به خود چندین بار و به طور همزمان تحریک شوند .



ویژگیهای بازتابهای شرطی

الف- در هر بازتاب شرطی یکی از مراکز در **مخ** شروع به فعالیت می کند

ب- بازتابهای شرطی برای انواع گوناگون **محركهای شرطی** حاصل می شوند

ج- بازتابهای شرطی ممکن است برای **محرك شرطی بسیار دقیق** حاصل شود

د- بازتاب های شرطی به تدریج کامل می شوند

ه- بازتابهای شرطی اکتسابی و فردی هستند

و- بازتابهای شرطی بیشتر به قشر مخ مربوط می شوند

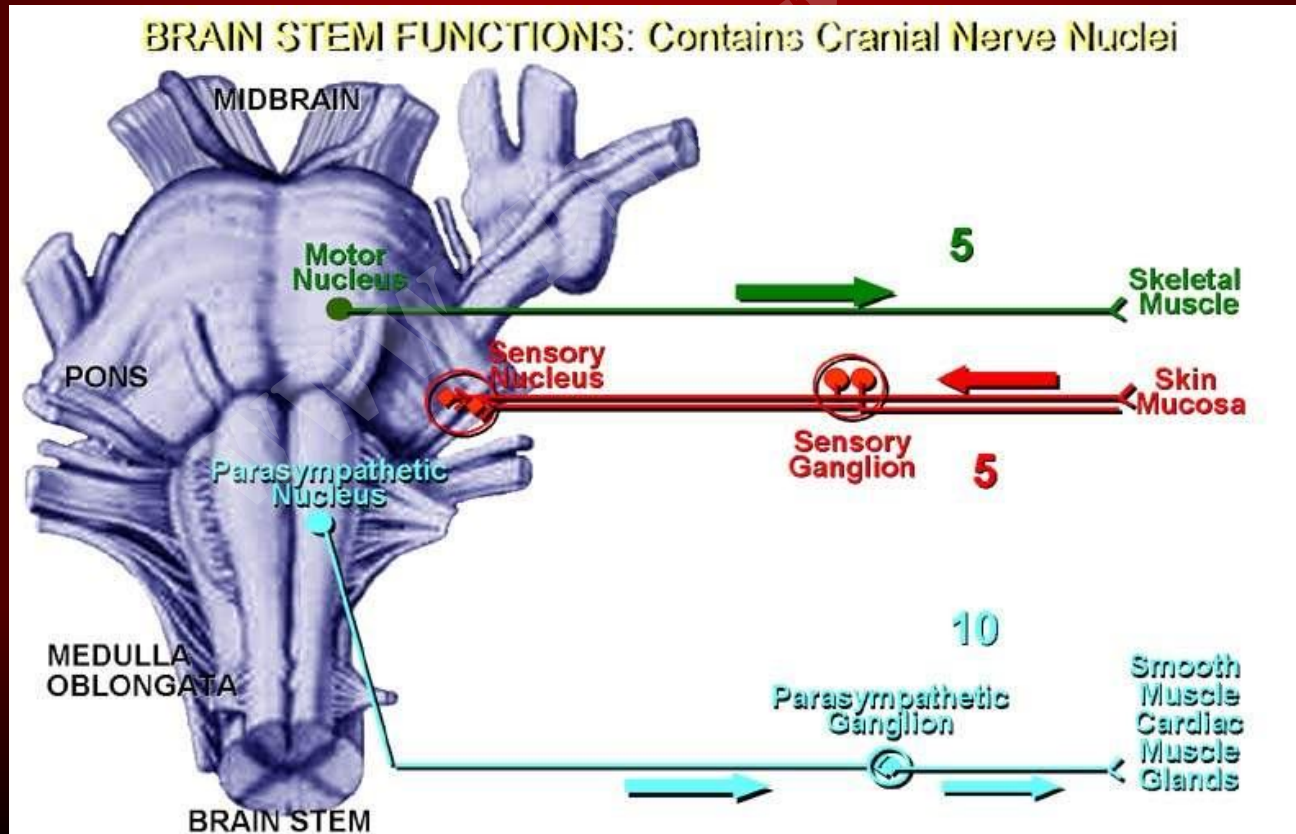
ز- در بازتابهای شرطی یک محرک ثانوی جای محرک

اصلی را می گیرد

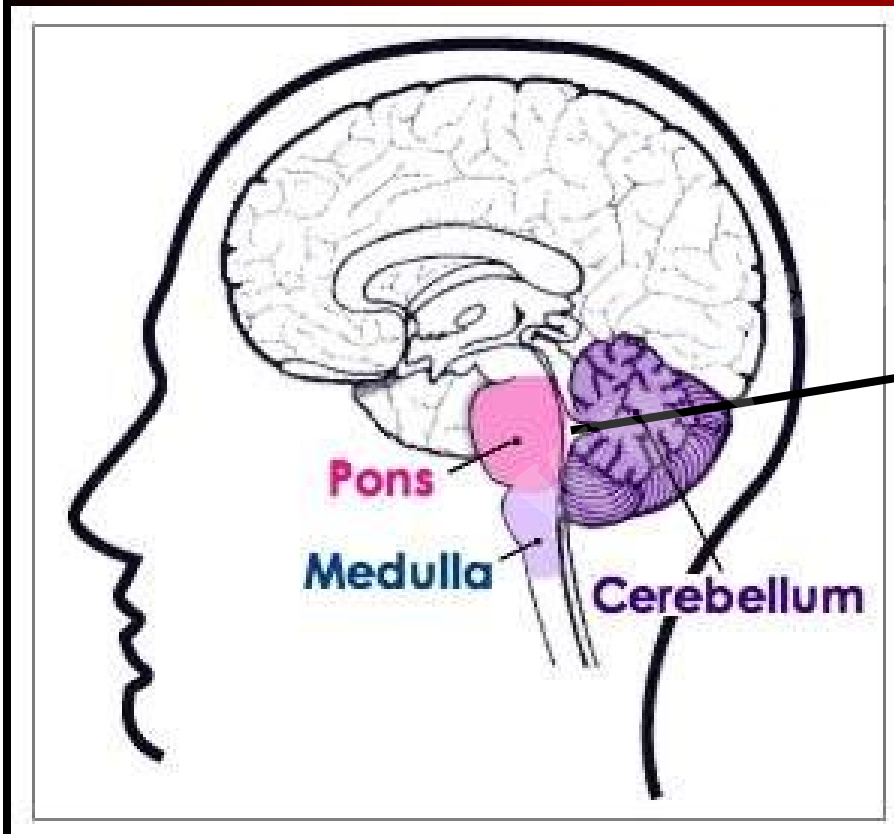
ح- بازتابهای شرطی شدیداً بر رفتار آدمی موثرند.

فصل هفتم

ساختار و فیزیولوژی مغز پسین و میانی



مغز پسین شامل **مغز چهارم** و **مغز پنجم** است. **پياز نخاع** مغز پنجم را تشكيل می دهد. مغز چهارم شامل **پل مغزی** در جلو و **مخچه** در عقب است **بطن چهارم** هم در مغز پسین قرار دارد.



بطن چهارم

شکل خارجی پیاز نخاع کاملاً شبیه به نخاع است

از سطوح مختلف پیاز نخاع و حد فاصل پیاز
نخاع و پل مغزی اعصاب زوج ششم تا دوازدهم



مغزی خارج
می گردند.

شکل ظاهری پیاز نخاع

ماده سفید پیاز نخاع گذرگاه راههای
عصبی است. راههای عصبی نخاع در
پیاز با هم تقاطع می کنند، یعنی
تارهای عصبی یک طرف به طرف مقابل
می روند

پیاز نخاع گذرگاه راههای عصبی
و ایستگاه **تقویت کننده** بین نخاع و مغز
است

پیاز یکی از مراکز **بازتابی** مهم بدن
است. این بازتابها از بازتابهای نخاعی
پیچیده ترند

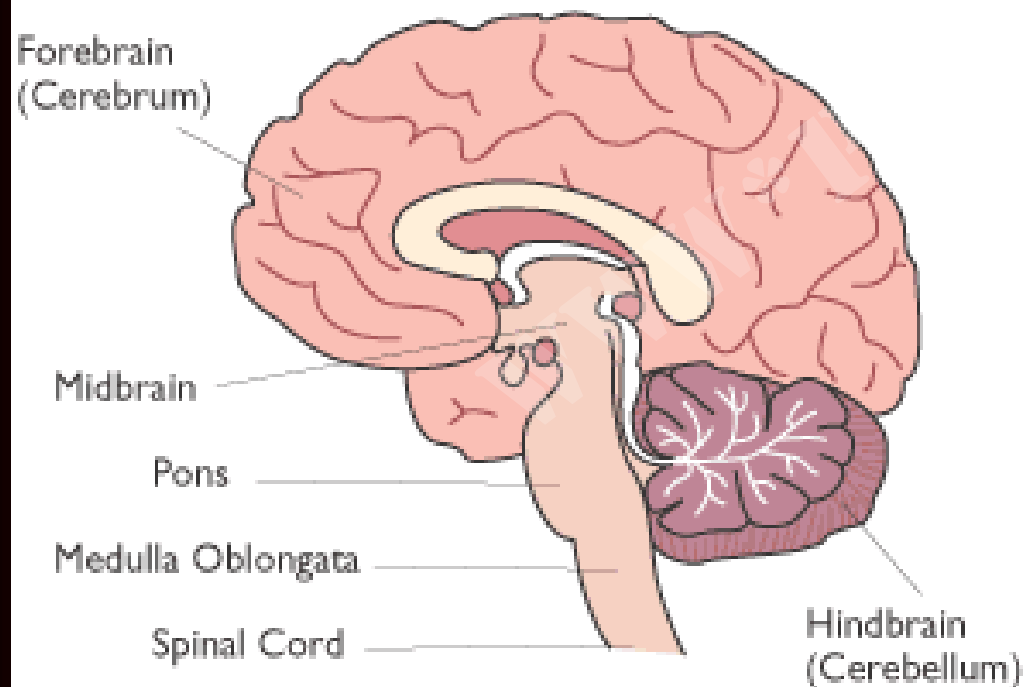
فعالیت‌هایی که مراکز آنها در **پياز**
نخاع قرار دارند عبارتند از اعمال
گوارشی ، اعمال **تنفسی** ، فعالیت‌های
مربوط به دستگاه **گردش خون** و
مراکز **القاء خواب سبک** یا به روال

پل مغزی مانند پلی قسمتهای مختلف مغز را به هم می پیوندد. پل در حسها و حرکتهای مختلفی مانند حرکات **چشم** و حس **شنوایی** دخالت دارد. در ضمن مرکز بازتابهای از قبیل بازتاب **قرنیه چشم** و بازتاب های **تنفسی** است .

مرکز القاء خواب سنگین در ناحیه پشتی پل به نام
لوکوس سرولئوس است که مملو از انتقال دهنده
عصبی اپی نفرین است. وارد آمدن آسیب به پل سبب

بعضی اختلالات حسی
و حرکتی می شود

Diagram of Brain Stem

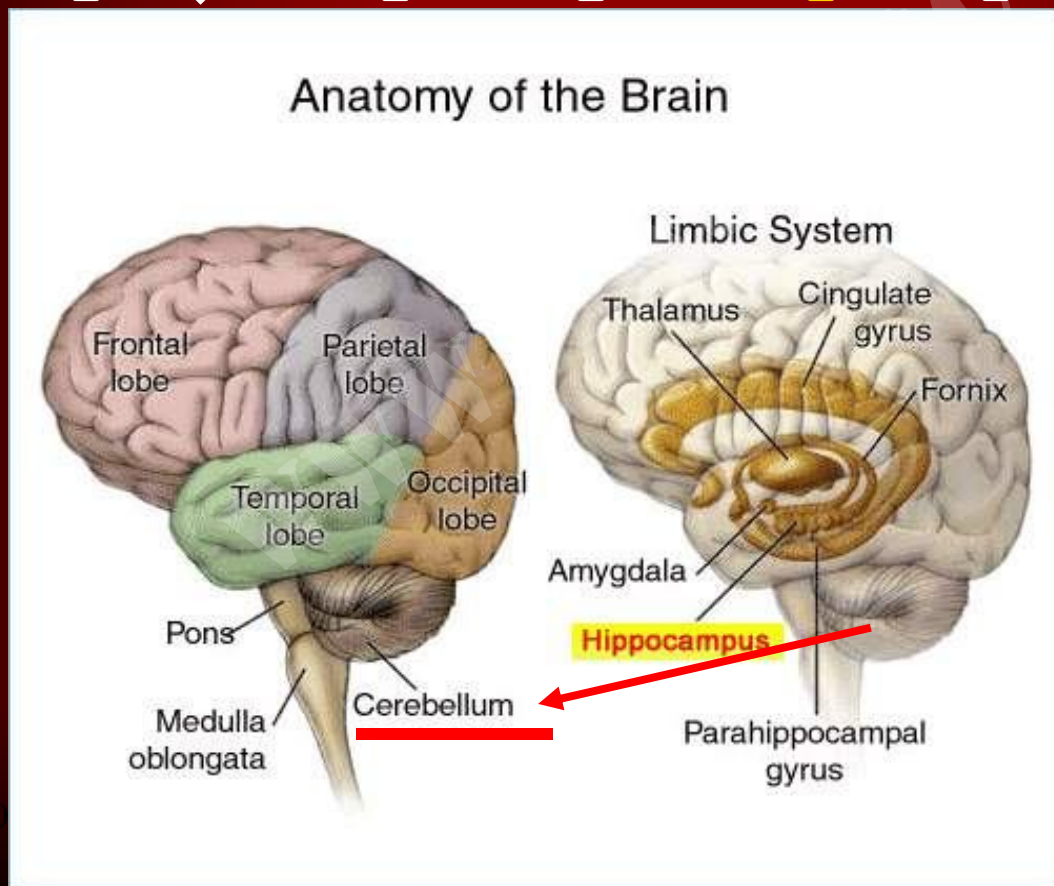


مخچه در پشت پیاز نخاع و پل مغزی و زیر نیمکره های

مخ واقع شده و به وسیله **داس مخچه** از نیمکره های

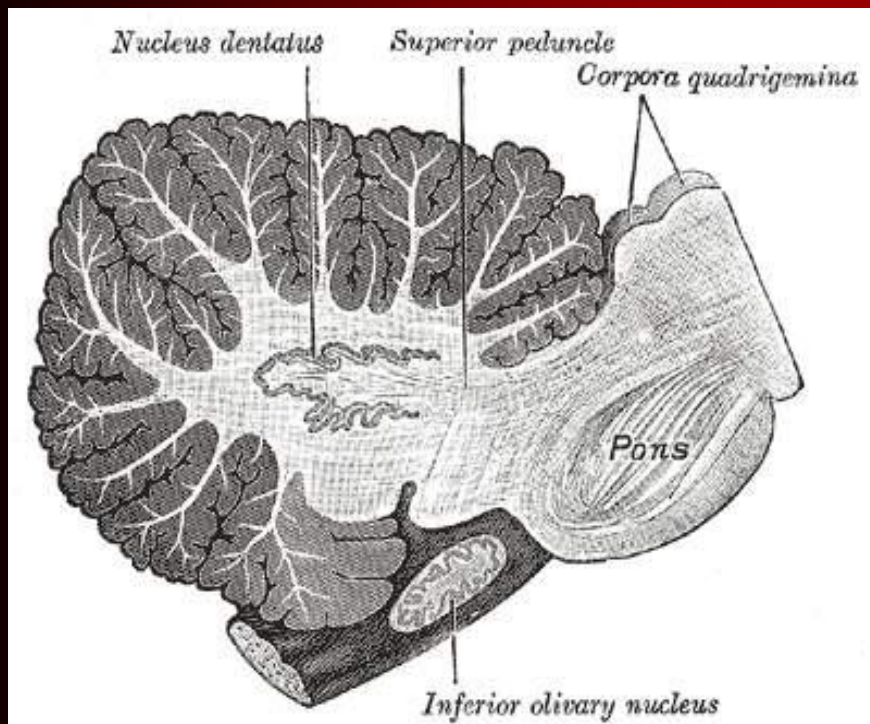
مخ جدا می شود. **کرمینه** دو نیمکره مخچه را از هم

جدا می کند



نمای ظاهری مخچه از نیم رخ

ماده خاکستری مخچه در قسمت **سطحی** و ماده سفید در قسمت **داخلی** این عضو قرار گرفته است علاوه بر آن ماده خاکستری به صورت **هسته های پراکنده ای** به نام **هسته های دندانان ای**، **لخته ای**



شکل، شيروانی و کروي
در درون ماده سفید دیده می شود

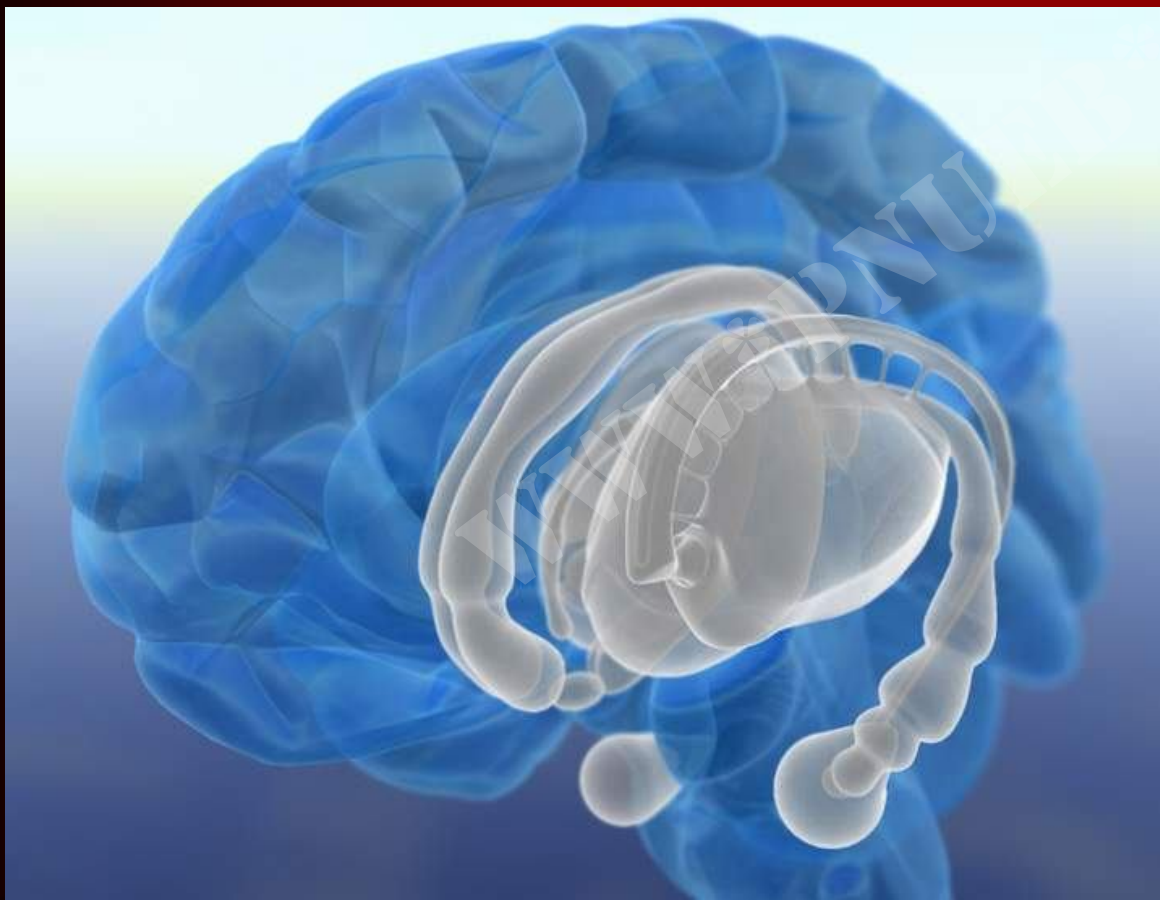
مخچه با داشتن اطلاعات لازم در هر لحظه از **وضعیت تعادلی** بدن مطلع است و در عین حال که خود برخی از حرکات را کنترل و هدایت می کند، می تواند در انجام **حرکات موزون** و ماهرانه به قشر مخ کمک کند

برای اینکه ضایعه ی مخچه ای بتواند اختلال جدی و مداوم در آن ایجاد کند باید یک یا چند عدد از هسته های عمقی آن به همراه بخشی از قشر مخچه درگیر باشند

برخی از اختلالات ناشی از آسیب مخچه :

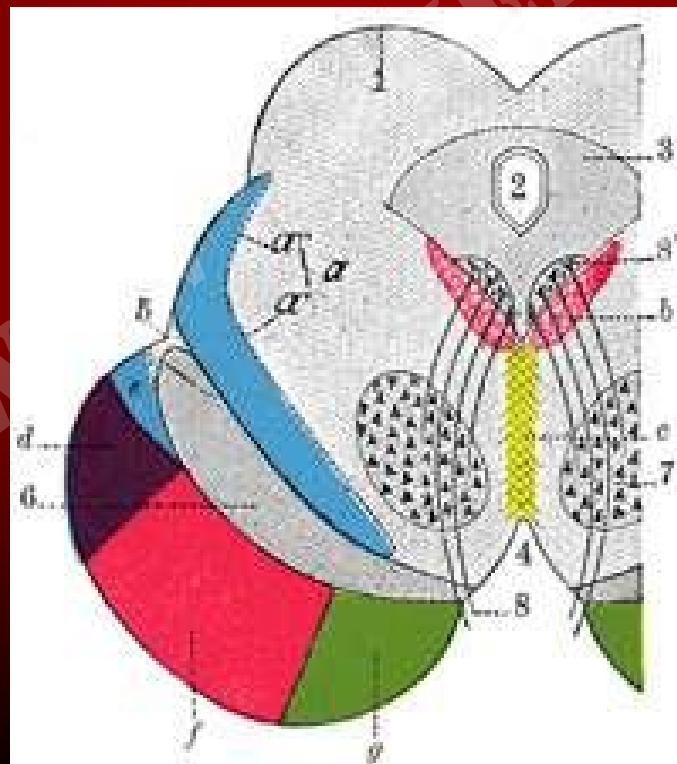
- ۱- آتاکسی ۲- مشکل شدن حرکات ، ناموزونی و پر پیچ و تاب شدن بدن ۳- نیستاگموس مخچه ای ۴- لرزش عضلات خصوصا دستها ۵- دیز آرتری ۶- ضعف عضلانی (هیپوتونی)

مغز میانی در قسمت جلو از پایه های مغزی و در قسمت عقب از برجستگیهای چهار گانه ساخته شده است و در بین این دو قسمت قنات سیلویوس قرار دارد که دنباله بطن چهارم است.



ماده خاکستری پایه های مغزی در داخل ماده سفید به صورت هسته هائی پراکنده است.

این هسته ها شامل هسته های اعصاب جفت سوم و چهارم ، عصب حلزونی و هسته های قرمز می باشند.



مهمترین اجزاء ماده خاکستری پایه های مغز از جلو به عقب عبارتند از :

الف- ماده سیاه یا جسم سیاه (تخریب گسترده آن باعث بروز بیماری پارکینسون می شود)



ب- هسته های قرمز

ج- ساختمان شبکه ای

د- هسته های بین پایه ای

ه- ماده خاکستری مرکزی

برجستگیهای چهارگانه شامل دو برجستگی **بالایی بیضی** شکل و بزرگتر که به مغز واسطه ای مربوط می شوند و تارهای عصبی مربوط به **بینایی و مردمک چشم** به آن مربوط است. دو برجستگی **پائینی** کروی و کوچکتر و مربوط به **حس شنوایی** هستند.

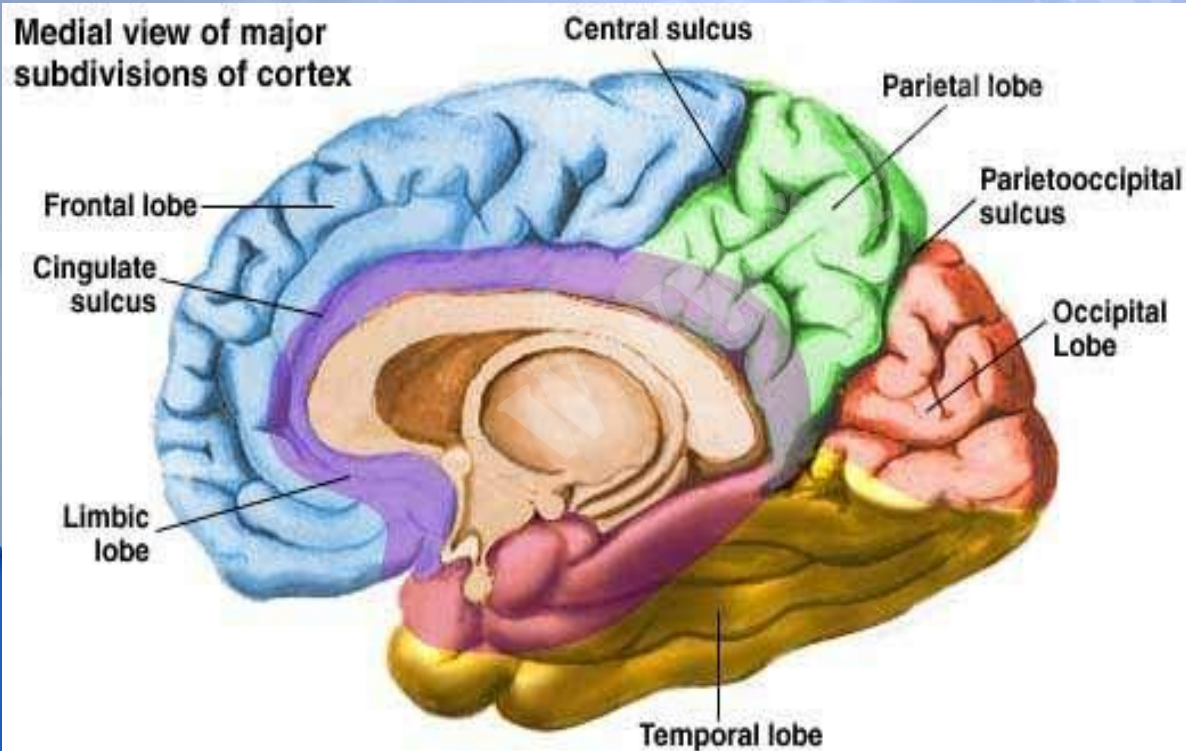
هسته های پایه های مغزی در تنظیم و توزیع قوام ماهیچه ای شرکت می کنند آسیب مغز میانی باعث اختلالاتی در قوام ماهیچه ای، بخصوص پدیده ی جمود بی مغزی می شود که در آن قوام ماهیچه های بازکننده اندامها، تنه و گردن به شدت افزایش می یابد.

فصل هشتم

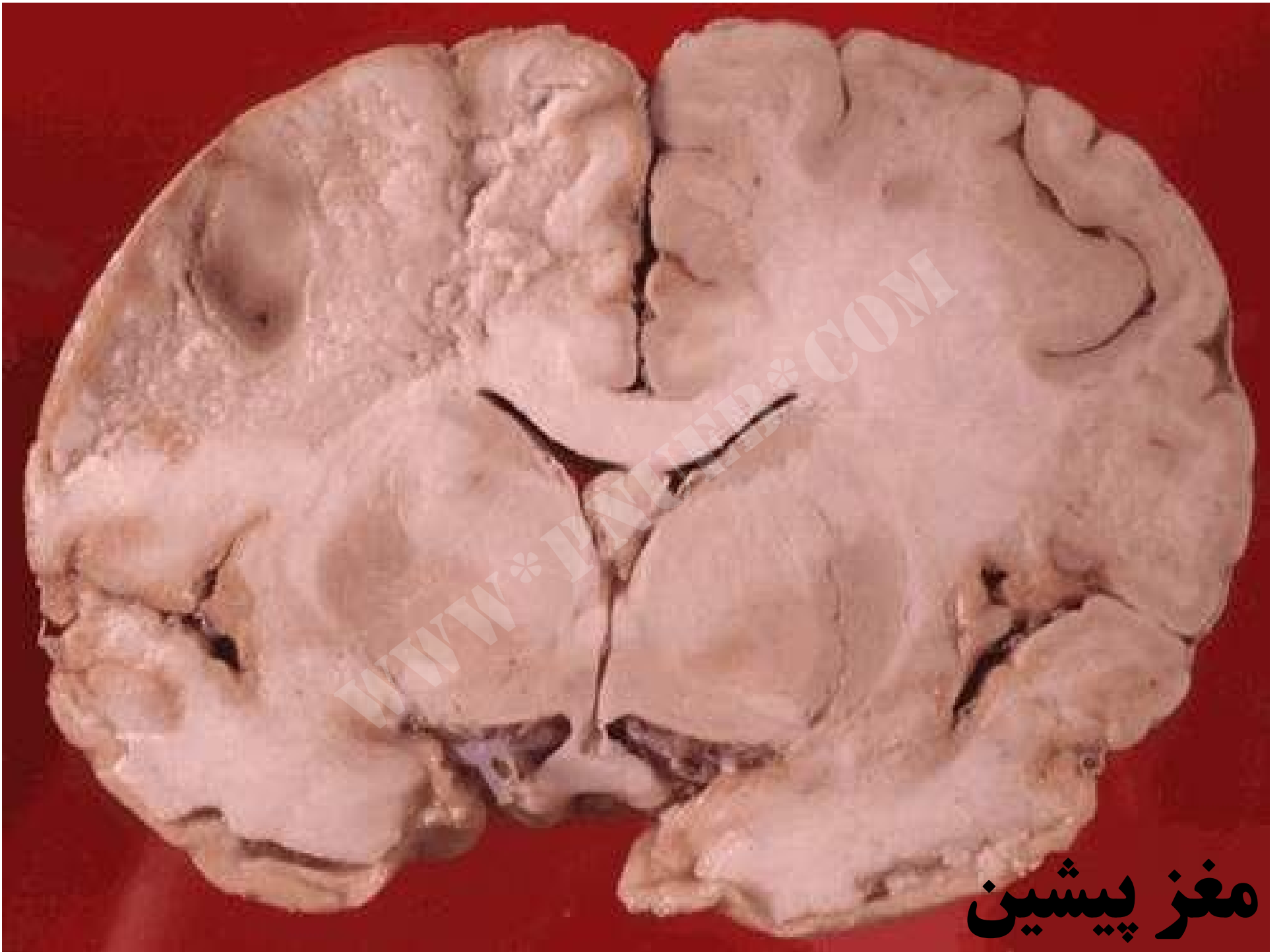
ساختمان و عملکرد مغز پیشین

مغز پیشین بزرگترین و از مهمترین بخشهای دستگاه عصبی به شمار می رود . سازمانهایی از قبیل دستگاه کناری و قشر مخ (مسئول اعمال عالی حیاتی نظیر تکلم و تفکر) در این بخش مغز قرار دارد

- مغز پیشین از دو بخش مغز واسطه ای در عقب و نیمکره های مخ در جلو تشکیل شده است. دیانسفال یا مغز واسطه ای شامل تالاموس ، هیپوتالاموس، اپی تالاموس ساب

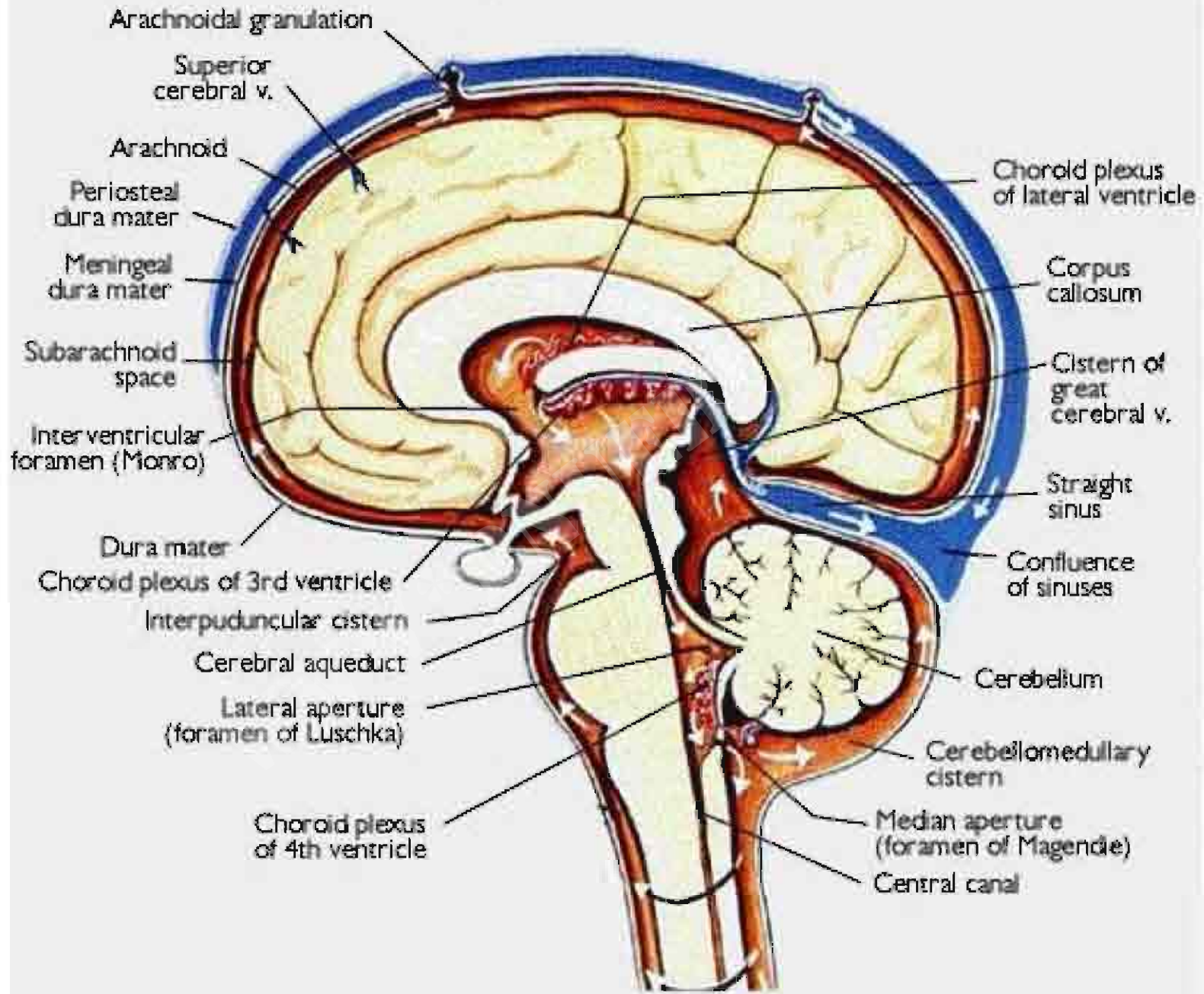


تالاموس، چهار راه بینائی ،
اجسام پستانی، اجسام زانوئی
و بخشی از هیپوفیز است



مغز پیشین

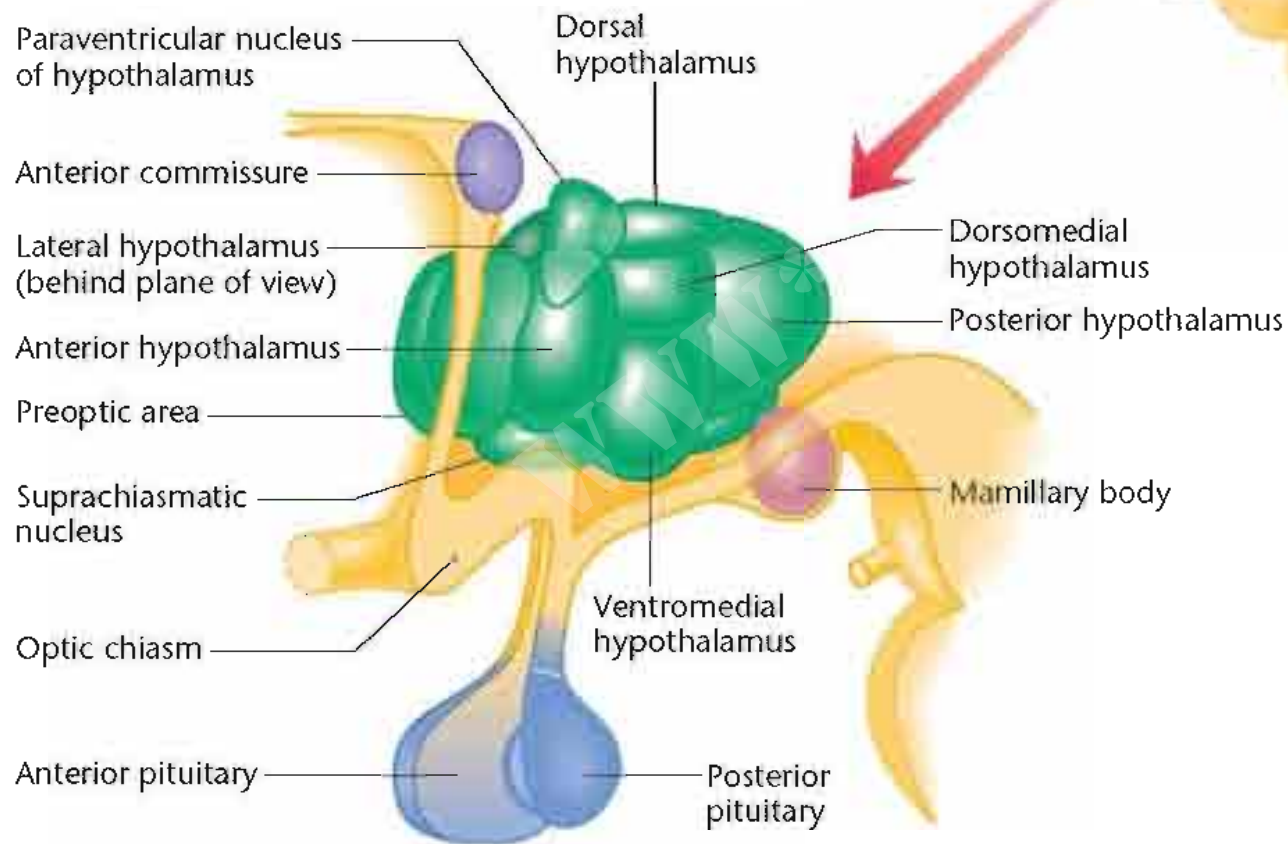
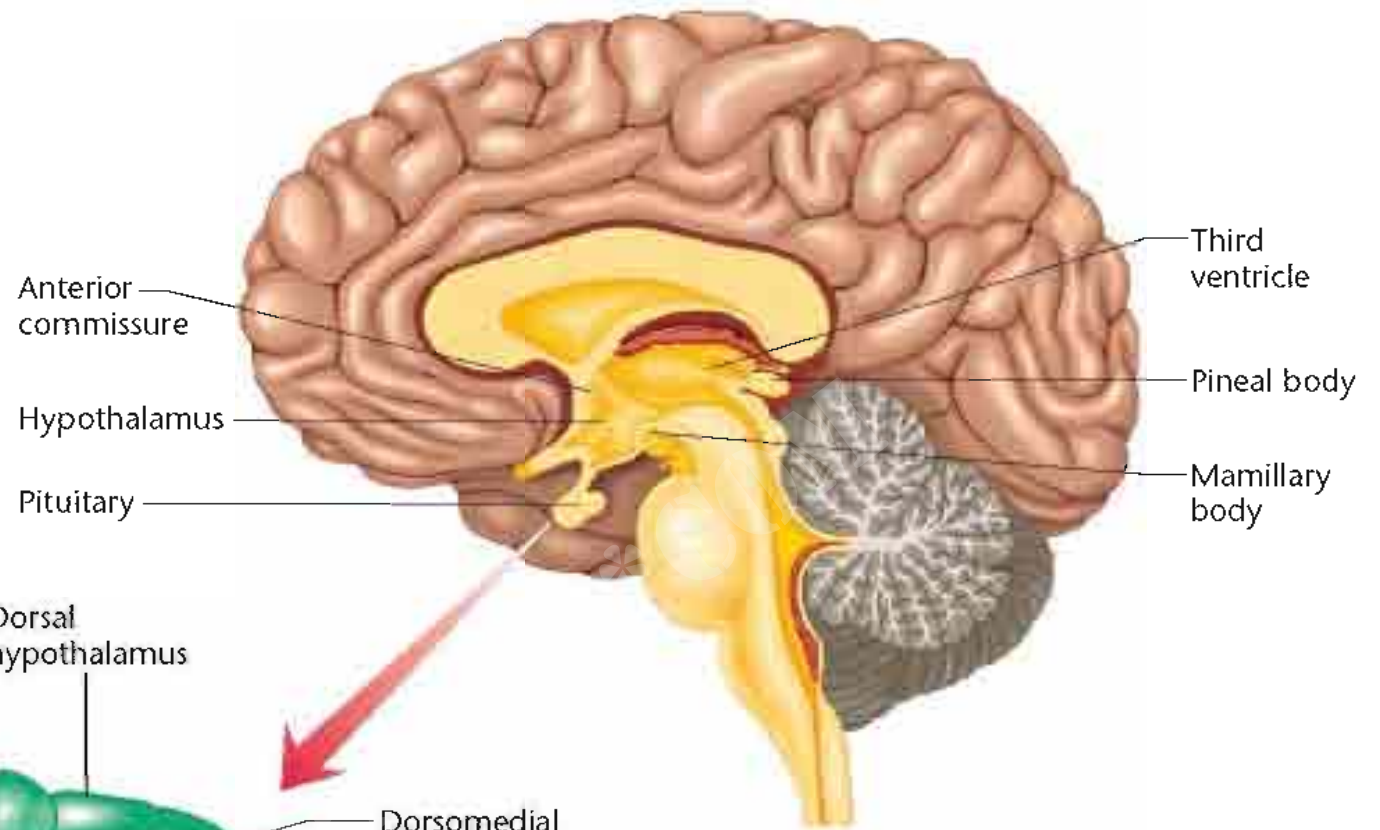
Cerebrospinal Fluid Circulation



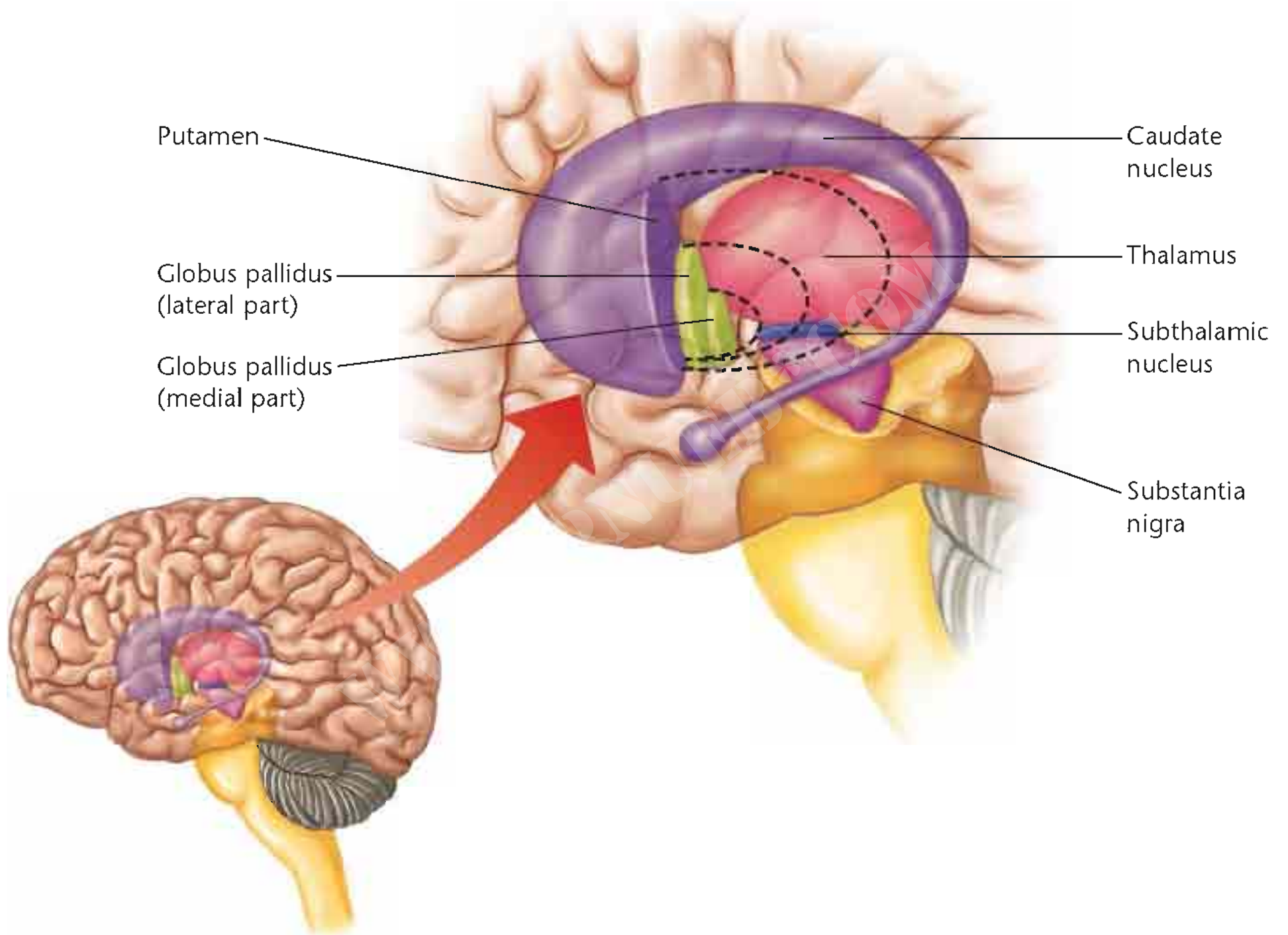
تمام راههای عصبی که تکانه ها را از گیرنده های سراسر بدن می آورند به **تالاموس** می رسند (غیر از **حس بویائی**) و سپس این تکانه ها بوسیله ی تارهای عصبی از تالاموس به **قشر مخ** می روند

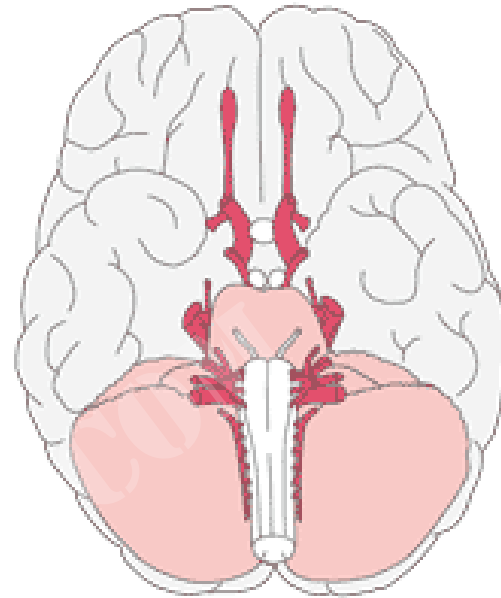
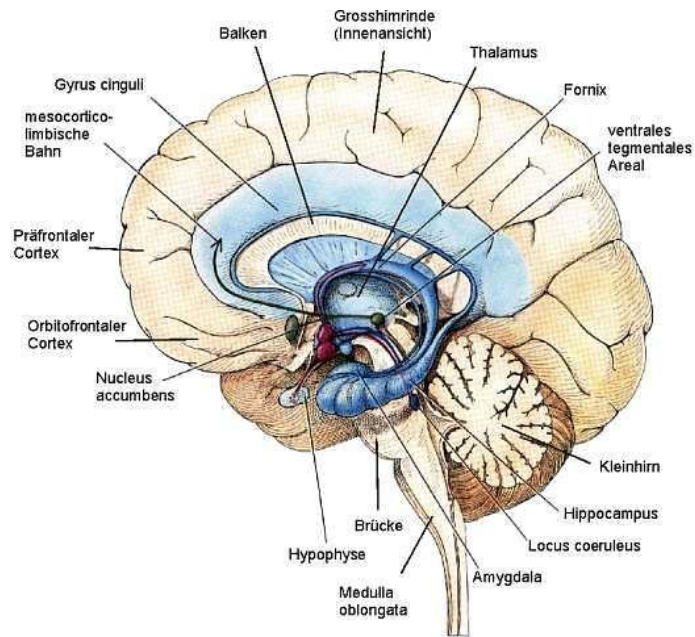
تالاموس با مراکز حرکتی نیز ارتباط عملی دارد و اعمال حرکتی قشر مخ را کم و زیاد می کند رابطه تالاموس با قشر مخ **یکطرفه نیست** بلکه از قشر مخ نیز تارهای فراوانی به هسته های تالاموس وارد می شوند

هیپوتالاموس در زیر تالاموس قرار دارد و حاوی هسته های فراوان است بخشی از دستگاه **لیمبیک** هم هست و فعالیت بعضی از غده های درون ریز را تحت کنترل دارد. **هیپوتالاموس** را می توان **رابط دستگاه عصبی و غده درون ریز و نیز رابط دستگاه عصبی مرکزی و دستگاه عصبی خودکار** دانست



مغز شامل دو نیمکره مخ و ساختمانهایی موسوم به
رابط است. دارای دو بطن جانبی است که از
پائین با بطن سوم ارتباط دارند. یک شیار سهمی
مخ را به دونیمکره ی راست و چپ تقسیم می کند
دو نیمکره مخ را رابطهای متعددی به هم متصل
می کنند که مهمترین آنها جسم پینه ای است .

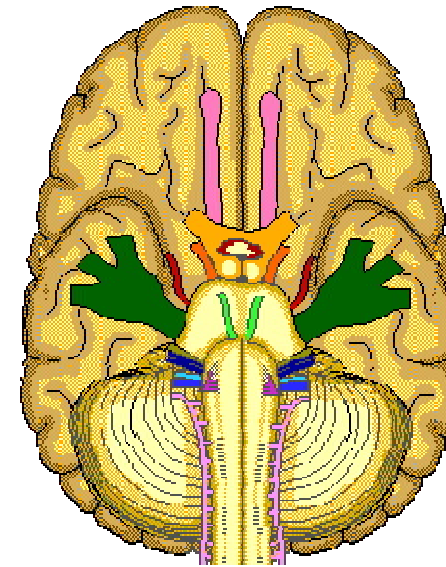




نمای دو نیمکره مخ از داخل

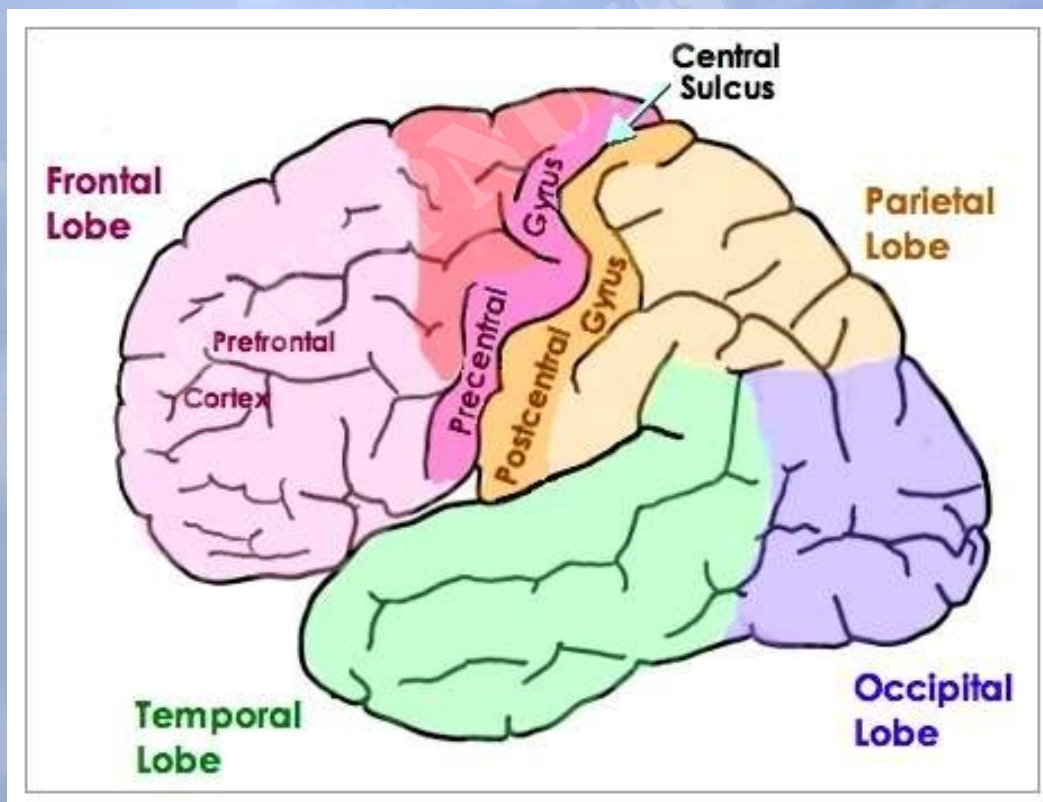


نمای دو نیمکره مخ از بالا



نمای دو نیمکره مخ از پائین

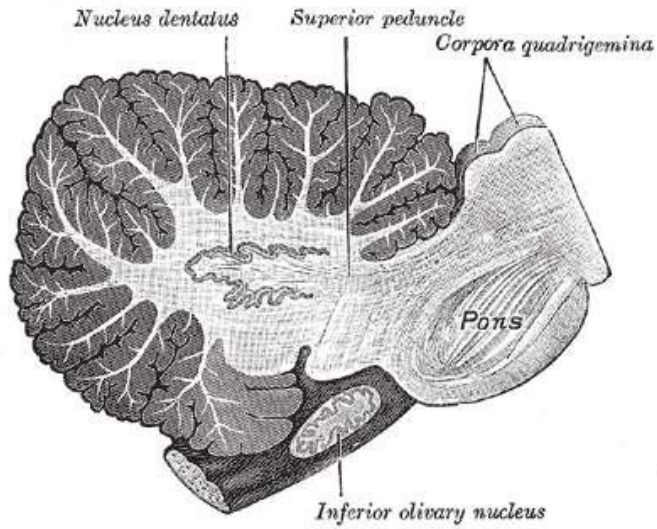
در مخ سه سطح خارجی ، داخلی و زیرین و چهار لوب پیشانی ، آهیانه ای ، پس سری و گیجگاهی قابل تشخیص است. شیارهای مخ عبارتند از شیار طرفی، شیار مرکزی، شیار زیر پیشانی، شیار کالکارین و شیار جانبی



طرز قرار گرفتن دو ماده سفید و خاکستری در مخ نظیر
مخچه است یعنی لایه ای از ماده خاکستری موسوم به
قشر مخ تمامی سطح خارجی آنرا فرا می گیرد و ماده
سفید در میان آن جای دارد

گروهی از تارهای ماده سفید، قشر مخ را با قسمتهایی از
مخ که در زیر قشر قرار دارند پیوند می دهند قسمتی از
ماده سفید که تارهای اخیر از آن منشاء می گیرند به
کپسول داخلی معروف است

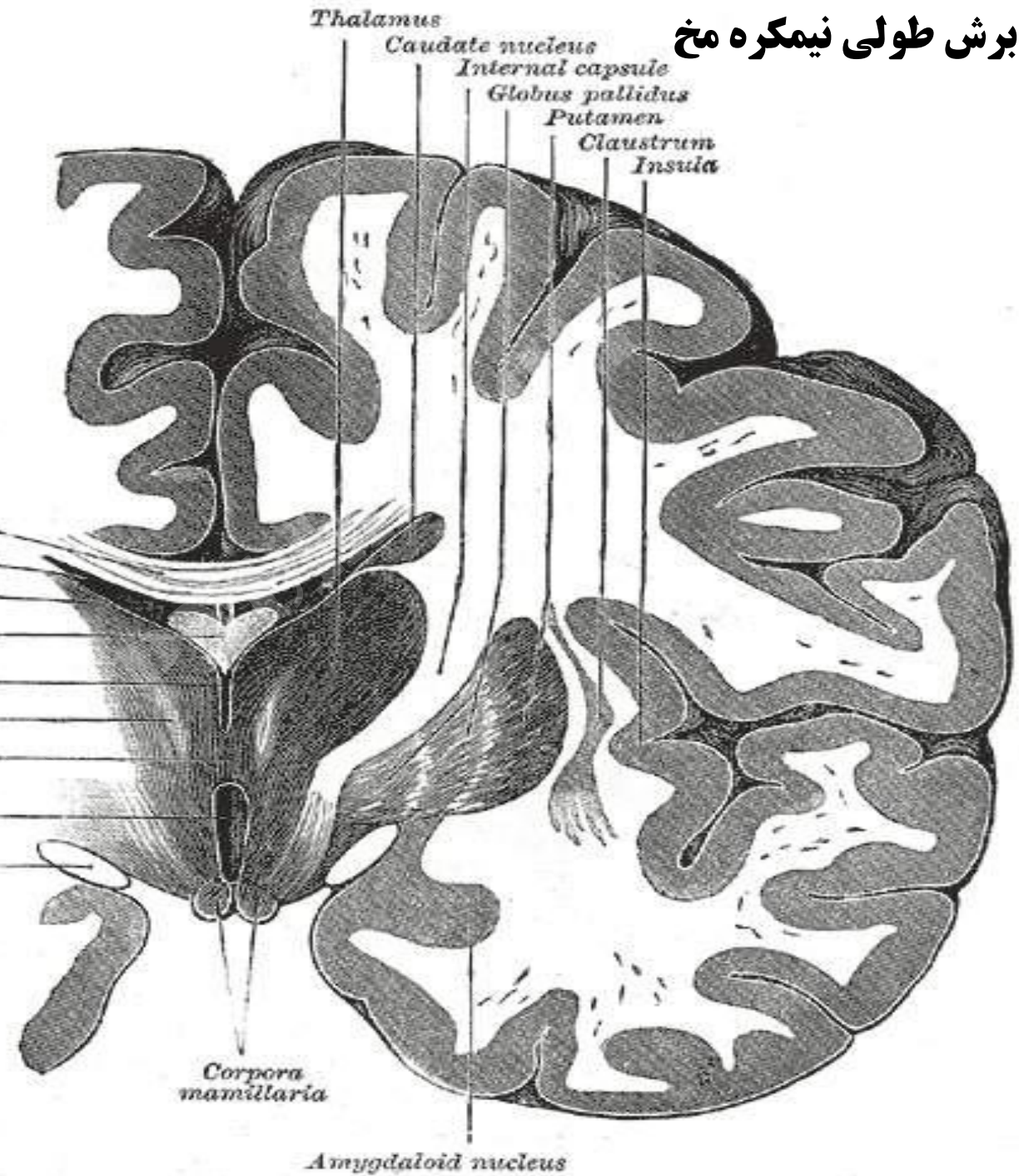
برش طولی نیمکره مخ



برش طولی مخچه



مقایسه ماده خاکستری دو نیمکره مخ با مخچه



کپسول داخلی مخ بین هسته دم دار و
تالاموس از یک طرف و هسته عدسی در
طرف دیگر قرار دارد. در داخل ماده سفید
هر یک از نیمکره های مخ سه توده از جنس
ماده خاکستری وجود دارد که به آنها هسته
های قاعده ای گفته می شود.

هسته های قاعده ای عبارتند از هسته دم
دار، هسته عدسی و هسته یا تیغه ی پیش
دیوار. به مجموعه ی این سه توده عصبی
و ماده سفید ی که آنها را به هم پیوند
می دهد جسم مخطط می گویند.

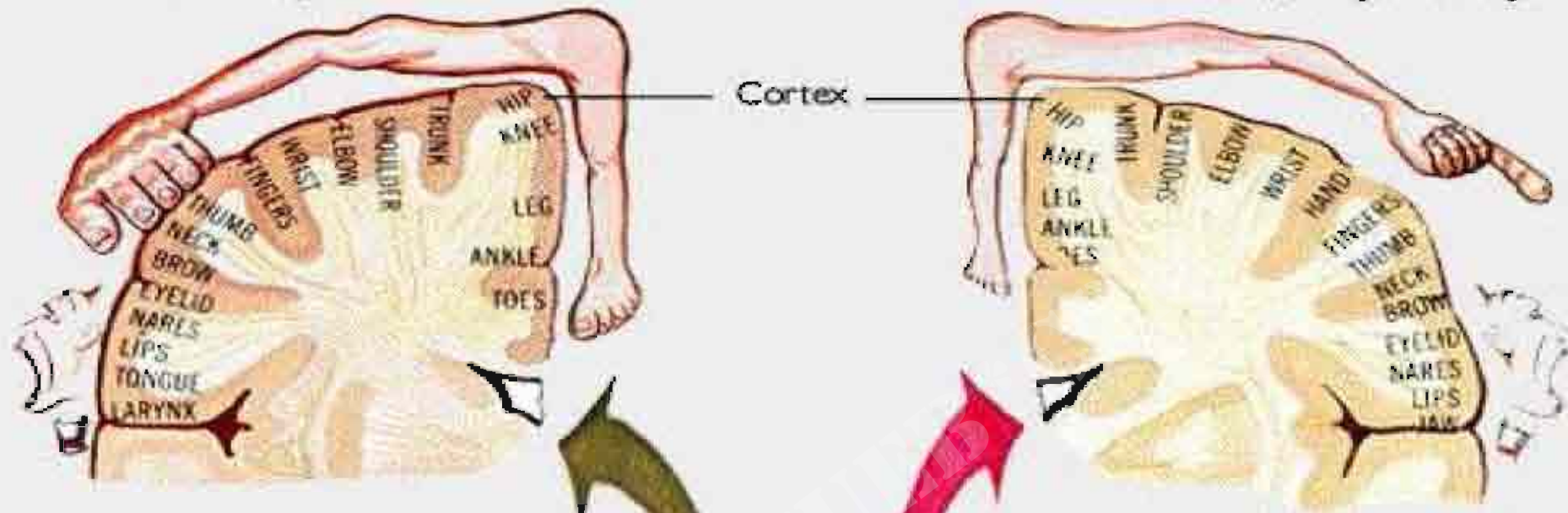
یاخته ها و تارهای عصبی قشر مخ مناطق ویژه ای را
به وجود می آورند . که عبارت انداز مناطق حرکتی
، حسی و ارتباطی

مرکز حرکتی هر عضو در نیمکره مخالف است و از
مرکز حرکتی شست پا در کنار فوقانی نیمکره مخ
شروع و به مرکز حرکات ماهیچه های صورت ختم
می شود. بدین ترتیب تصویر مراکز حرکتی بدن بر
روی قشر مخ به یک آدمک وارونه میماند.

Somatotopic Organization of the Cerebrum

Motor Activity

Sensory Activity



Cortex

Primary motor area
Precentral gyrus
Secondary motor area

Central sulcus

After Penfield and Rasmussen
(The exaggerated caricatures sprawling over the precentral and postcentral gyri represent centers for sensory and motor activities of the named body parts. Note size variations.)

Broca's motor speech area

Secondary visual areas
Primary visual area
Primary auditory area
Secondary auditory areas



قشر مخ از سطح به عمق، بالای هائی از اشکال مختلف سلولی به شرح زیر ساخته شده است: **۱- سلولهای گرانولر**
۲- سلولهای دوکی و هرمی

تمام نواحی قشر مخ دارای ارتباطات گسترده با ساختمانهای عمقی تر مغز هستند. در این میان **رابطه بین قشر مخ و تالاموس** اهمیت خاصی دارد. این ارتباط دو طرفه است. اگر ارتباطات تالاموس از بین برود اعمال ناحیه قشری مربوط به کلی از بین می روند.

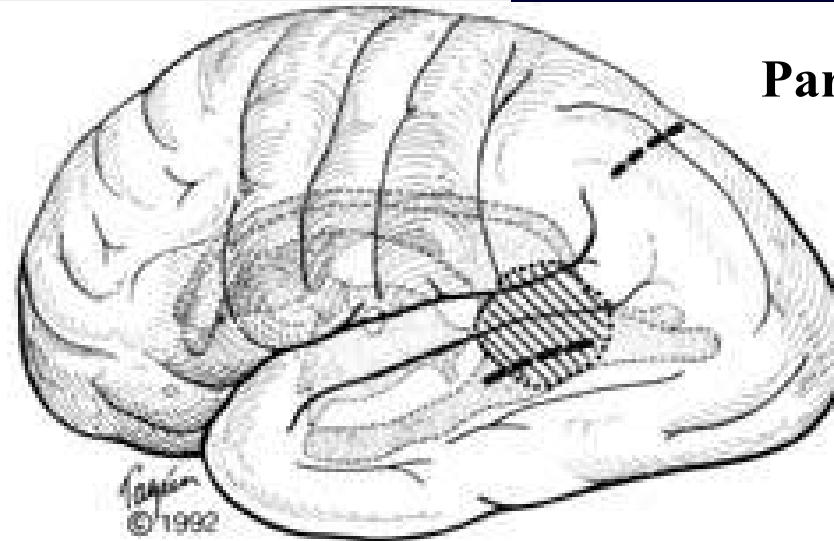
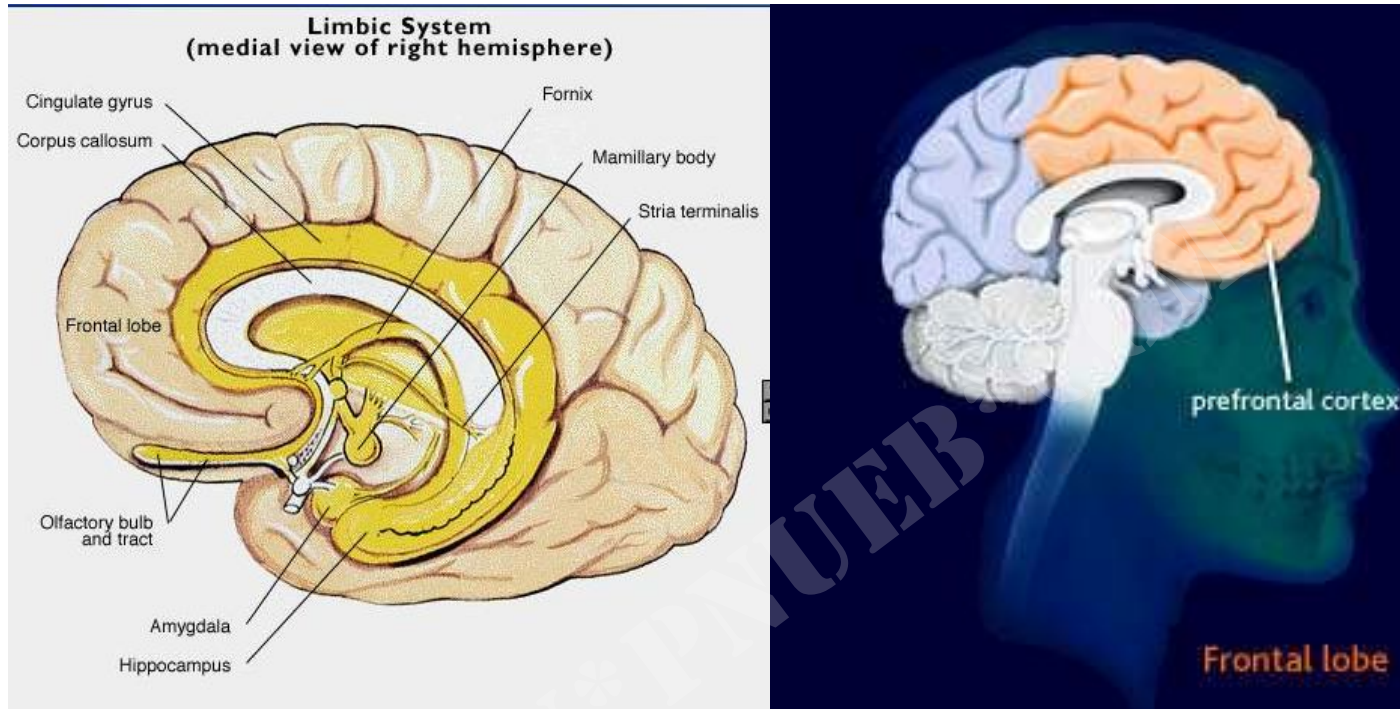
مهمترین نواحی ارتباطی قشر مخ عبارتند از:

۱- ناحیه آهیانه ای - پس سری گیجگاهی

۲- ناحیه ارتباطی پره فرونتال

۳- ناحیه ارتباطی لیمبیک

نواحی ارتباطی قشر مخ



**Parieto-occipitotemporal
association area**

اعمالی که توسط ناحیه ارتباطی آهیانه ای - پس
سری گنجگاهی انجام می شود عبارتند از:

الف- تحلیل مختصات فضایی بدن

ب- درک کلام

ج- شروع پردازش کلام

د- نامیدن اشیاء

ساختمانهای تشریحی **دستگاه لیمبیک** مجموعه ای از عناصر قاعده ی مغز هستند که با هم در ارتباطند **هیپوتالاموس** محور این دستگاه است. سایر ساختمانهای زیر قشری دستگاه لیمبیک عبارتند از سیتوم، ناحیه کنار بویائی، اپی تالاموس، هسته قدامی تالاموس، قسمتهائی از هسته های قاعده ای هیپو کامپ و آمیگدال

اعمال نباتی درون ریز هیپوتالاموس عبارتند از

- ۱- تنظیم قلبی عروقی
- ۲- تنظیم دمای بدن
- ۳- تنظیم آب بدن
- ۴- تنظیم انقباضات رحم و خروج شیر از پستانها
- ۵- تنظیم گوارشی و تغذیه

فصل نهم

سایر اعمال مغز

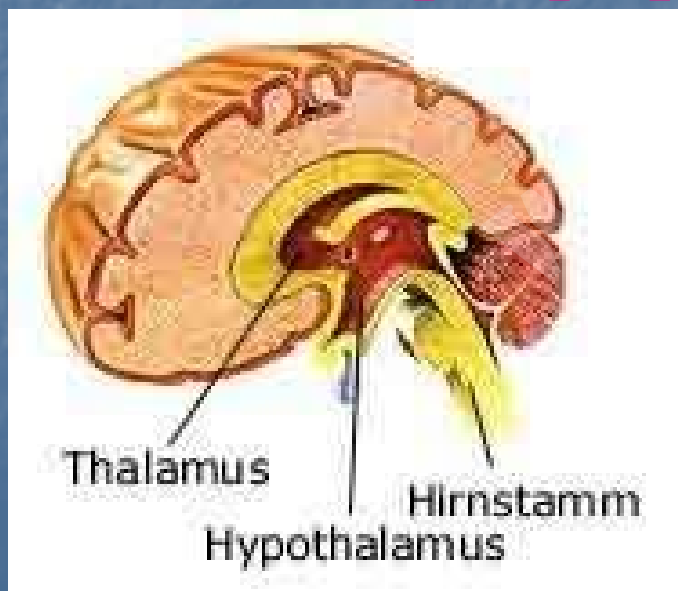
WWW.PDFHEB.COM

تحریک یا ضایعات هیپوتالاموس اغلب موجب اثرات عمیق بر رفتار هیجانی حیوانات یا انسانها می شود مانند واکنش های تنبیهی ، تحریک جنسی و

ضایعات دو طرفه هیپوتالاموس طرفی خوردن و آشامیدن را به نزدیک صفر کاهش می دهد و ضایعات دو طرفه نواحی شکمی

میانی هیپوتالاموس خوردن و آشامیدن

بیش از حد را به همراه دارد



ساختمانهای لیمبیک نقش خاصی در ماهیت

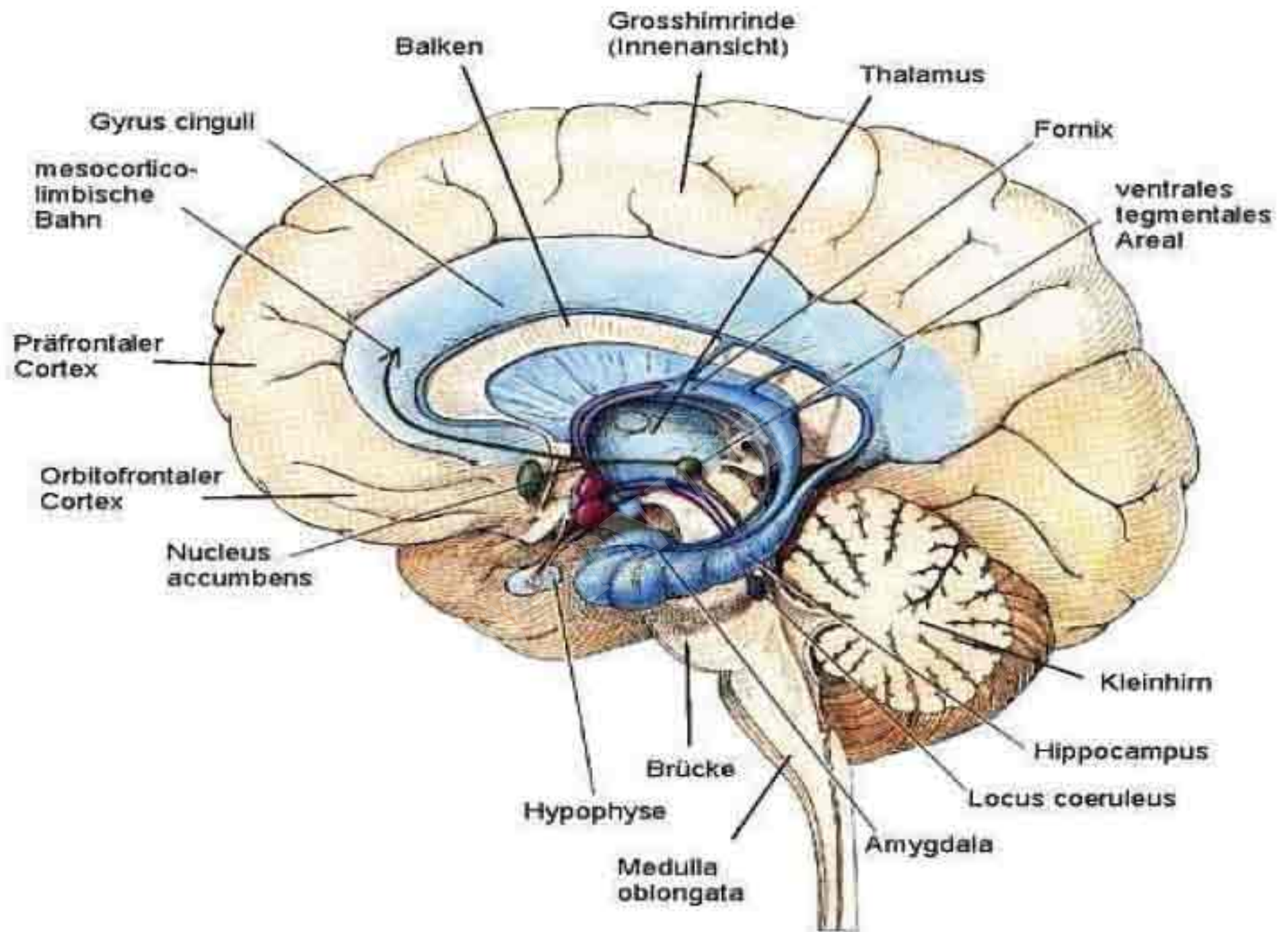
عاطفی احساسهای حسی یعنی خوشایند یا

ناخوشایند بودن دارند (پاداش یا تنبیه)

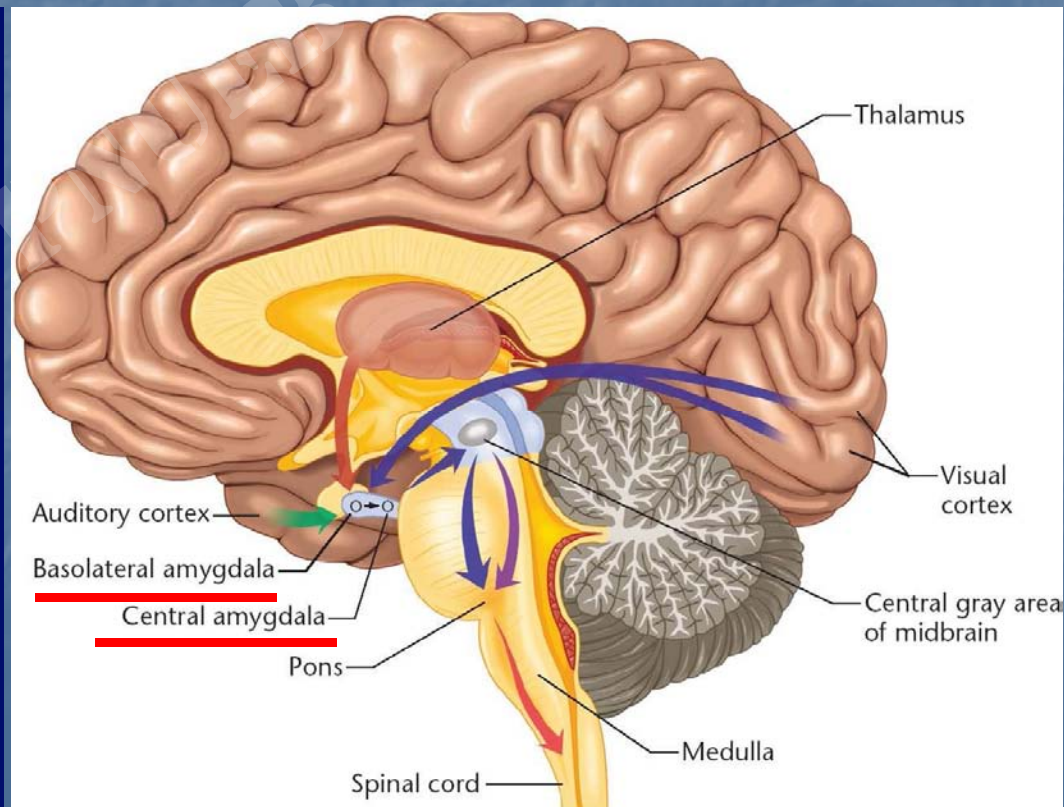
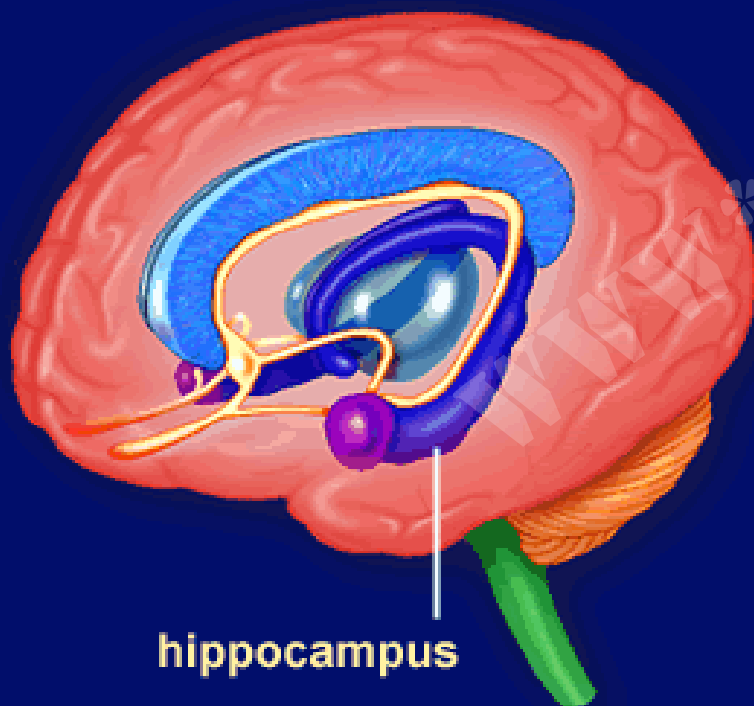
تحریک قوی مراکز تنبیه مغز بویژه ناحیه

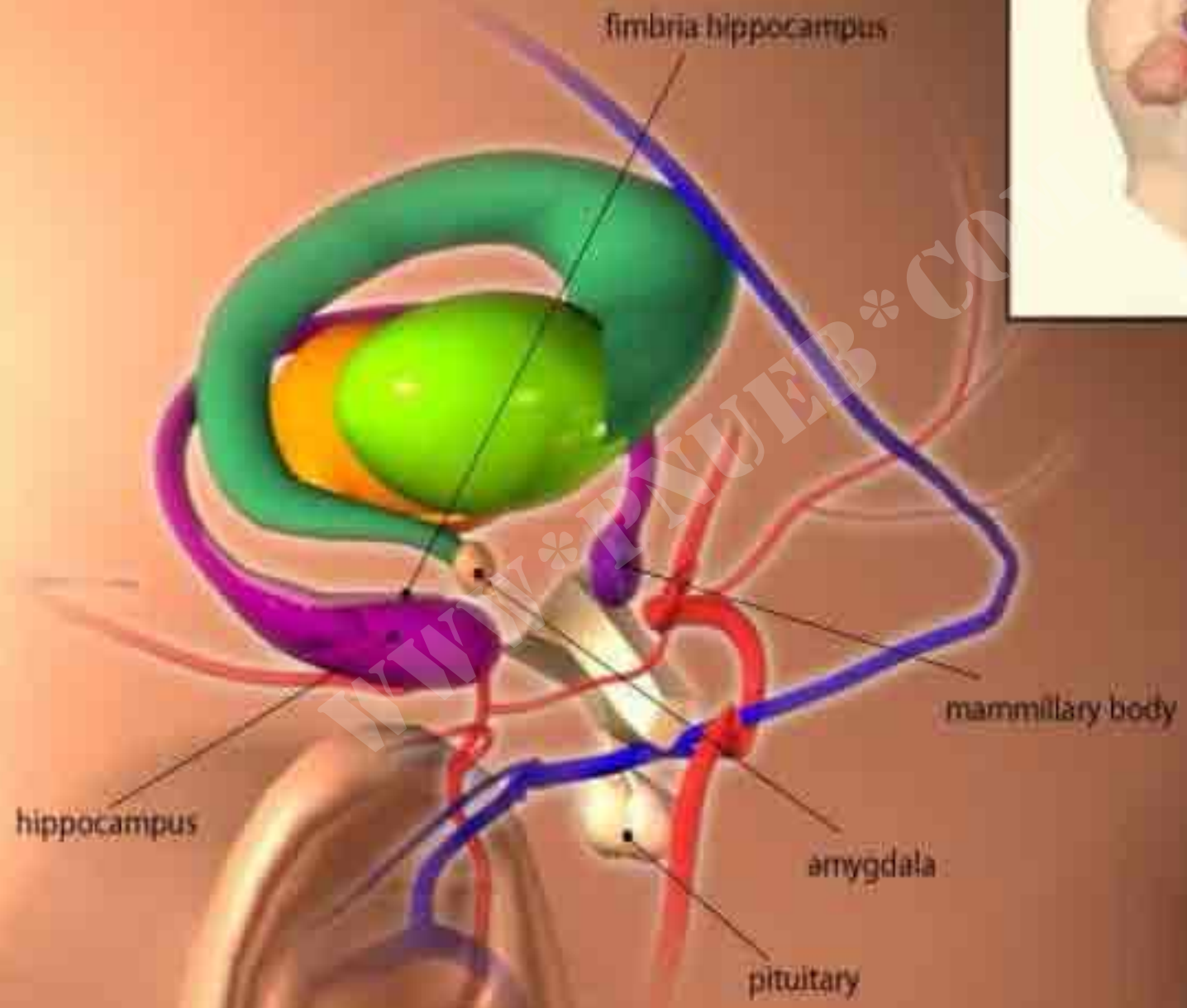
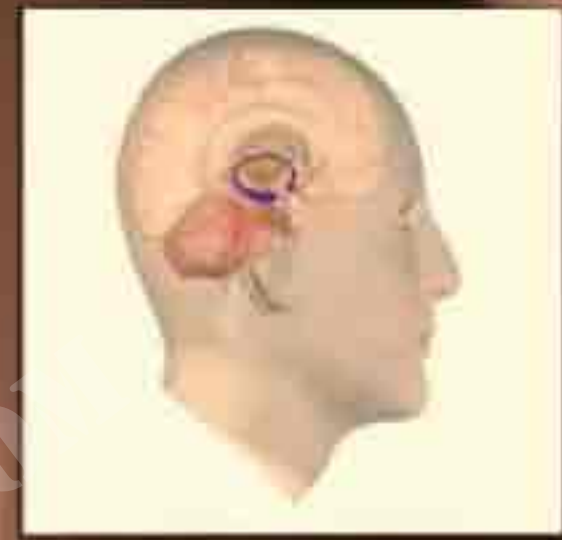
دور بطنی هیپوتالاموس و هیپوتالاموس

طرفی باعث خشم شدید حیوان می شود



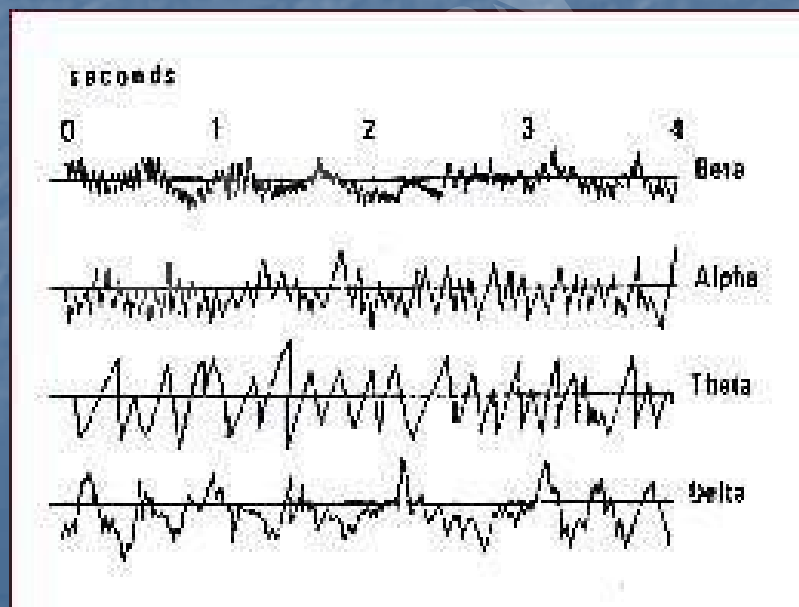
هیپوکامپ تحریک لازم برای تبدیل حافظه کوتاه مدت به حافظه بلند مدت را فراهم می کند **آمیگدال** را به علت ارتباطات متعدد ، **پنجره** ای نامیده اند که **دستگاه لیمبیک** از طریق آن موقعیت شخص را در دنیا مشاهده می کند.





تحریک آمیگدال می تواند تقریباً تمام
اثراتی را که با تحریک **هیپوتالاموس** بر
انگیخته می شوند به همراه **اثراتی دیگر**
برانگیزد. علاوه بر اینها **آمیگدال**
می تواند موجب انواع مختلف **حرکات**
غیرارادی شود

انسان در طول هر شب از مراحل دو نوع خواب می گذرد که یک در میان می آیند ۱- خواب موج آهسته در این نوع خواب امواج مغزی بسیار آهسته اند ۲- خواب با حرکات سریع چشم REM : در این نوع خواب با وجودیکه شخص خوابیده است ولی چشمها حرکات سریع دارند.



در مورد **علل احتمالی خواب REM** چنین فرض شده است که نورونهای بزرگ ترشح کننده **استیل کولین** در تشکیلات مشبک بالای ساقه مغز ممکن است از طریق فیبرهای گسترده خود، بخشهایی از مغز را **فعال** کنند. اما پیامها بطور **مناسب** در مغز هدایت نمی شوند که شخص **بیدار** باشد.

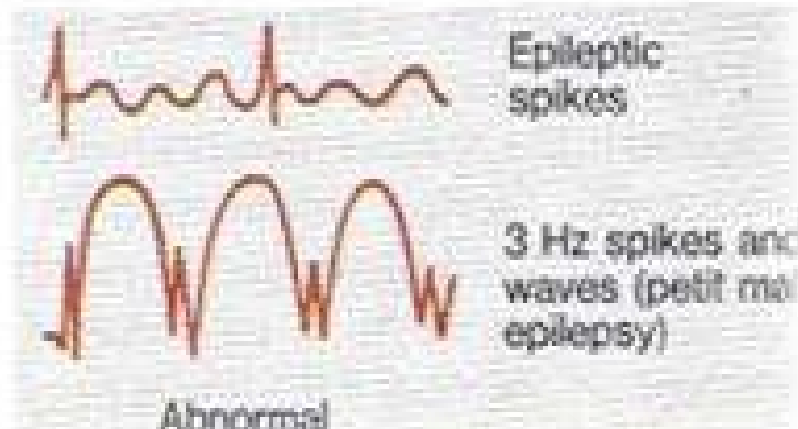
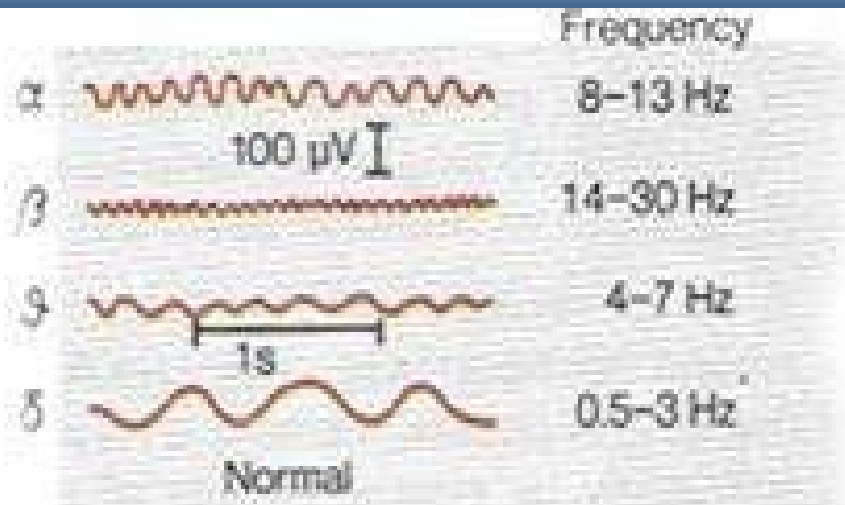
خواب موجب دو نوع اثر عمده فیزیولوژیکی می شود:

۱- اثرات آن بر دستگاه عصبی

۲- اثرات آن بر سایر ساختمانهای بدن

**بیداری طولانی اغلب با اختلال فزاینده عملکرد ذهن
توأم است**

**ارزش اصلی خواب در برقراری مجدد تعادل ذاتی بین
مراکز نورونی است**



grandmal1

grandmal3

صرع یا غش با فعالیت
 بیش از حد یک قسمت یا
 تمام دستگاه مرکزی
 اعصاب مشخص می شود.
 صرع را می توان به سه
 نوع تقسیم کرد: صرع
 بزرگ، صرع کوچک و
 صرع کانونی

افسردگی ممکنست ناشی از کاهش ساخت نور

اپی نفرین یا سروتونین و یا هر دوی آنها باشد

افسردگی را می توان با استفاده از داروهای

افزاینده اثرات تحریکی نوراپی نفرین و

سروتونین در انتهای اعصاب درمان کرد مانند

مهار کننده های منوآمین اکسیداز و

یکی از شایعترین انواع اسکیزوفرنی را در
شخصی می توان دید که صداهائی
می شنود، کژ اندیشی و بزرگ منشی دارد،
بشدت می ترسد یا سایر احساسهای غیر
حقیقی دارد. افزایش دوپامین را علت
احتمالی اسکیزوفرنی می دانند.

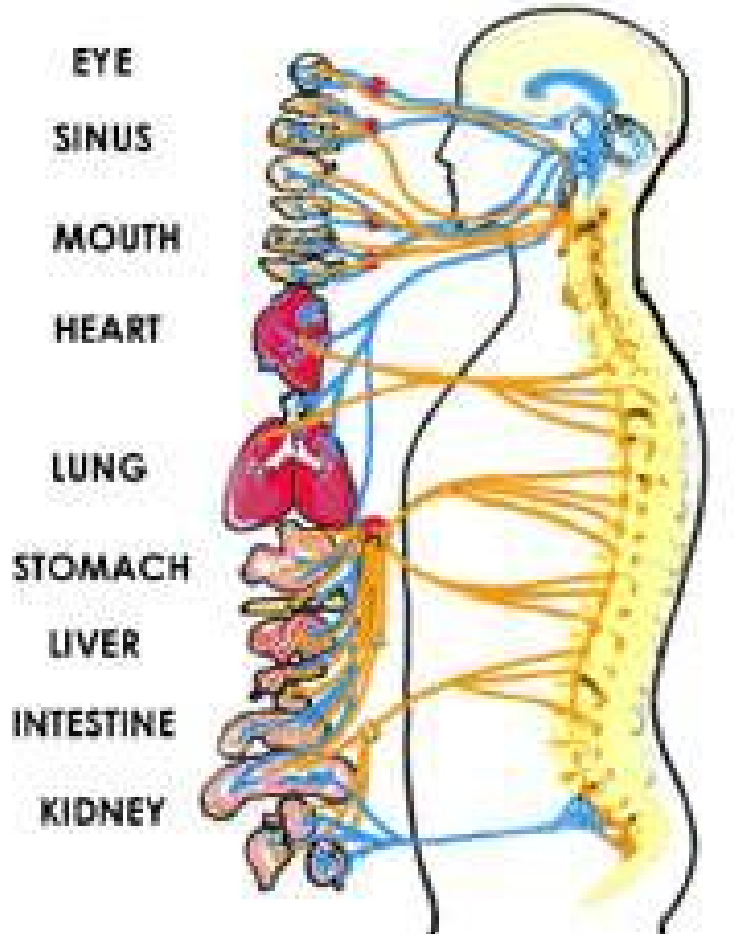
بیماری آلزایمر را بصورت پیری زودرس مغز
توصیف می کنند. از نظر آسیب شناختی ،
تجمع پلاکهای آمیلوئید با اندازه بین ۱۰
میکرون تا چند صد میکرون دیده می شود که
در نواحی گسترده ای از مغز پراکنده اند لذا
بنظر می رسد که آلزایمر نوعی بیماری
دژنراتیو متابولیک است.

فصل دهم

دستگاه عصبی خودکار



WWW.PAPYRUS.COM



قسمتی از دستگاه عصبی که اعمال احشائی بدن را کنترل می کند سیستم عصبی خودکار نامیده می شود.

یکی از بارزترین مشخصات این سیستم سرعت و شدت عمل آن در تغییر اعمال احشائی بدن است.

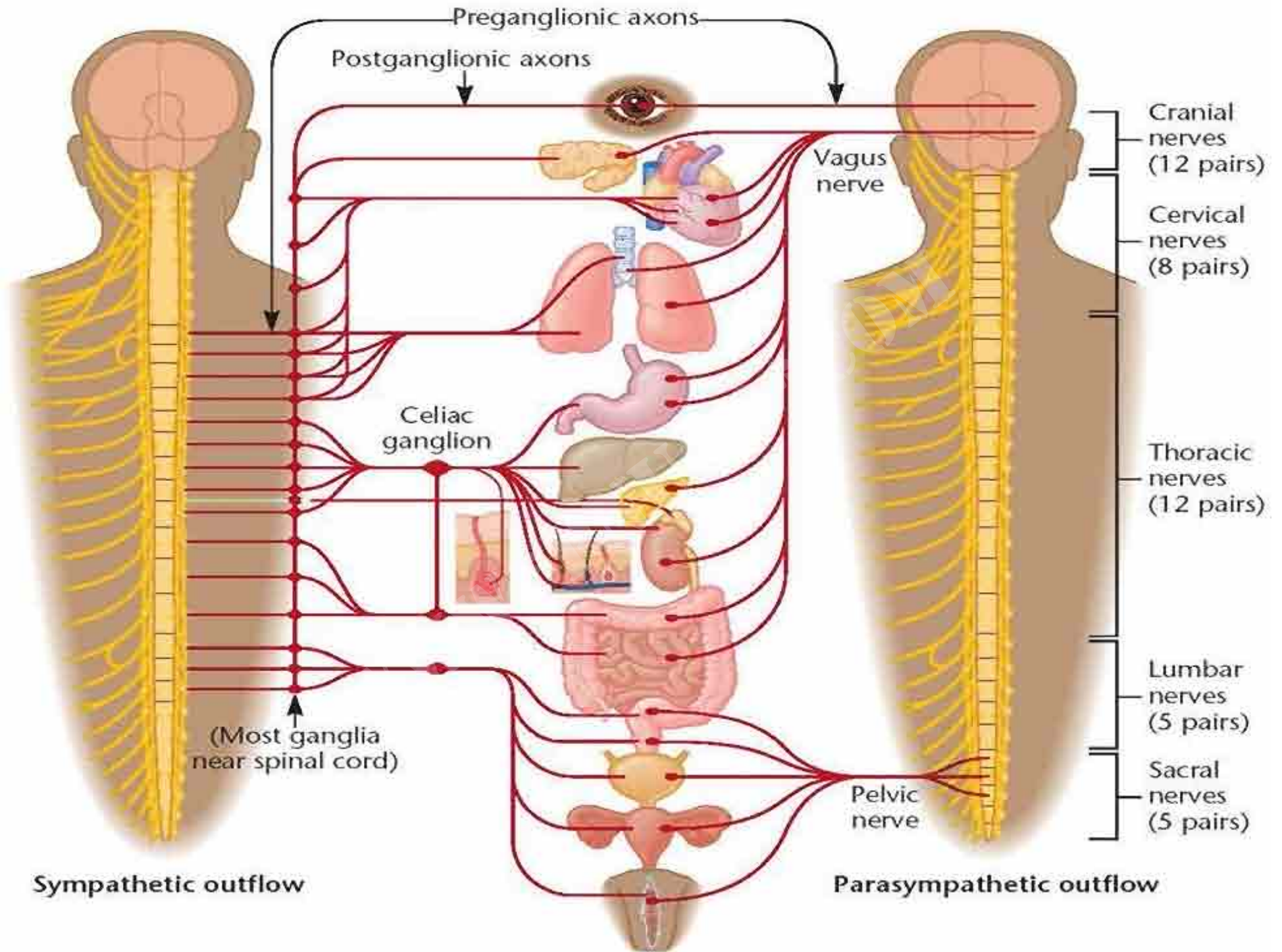
سیستم عصبی خودکار عمدتاً توسط مراکز واقع در نخاع، ساقه مغز و هیپوتالاموس فعال می شوند.



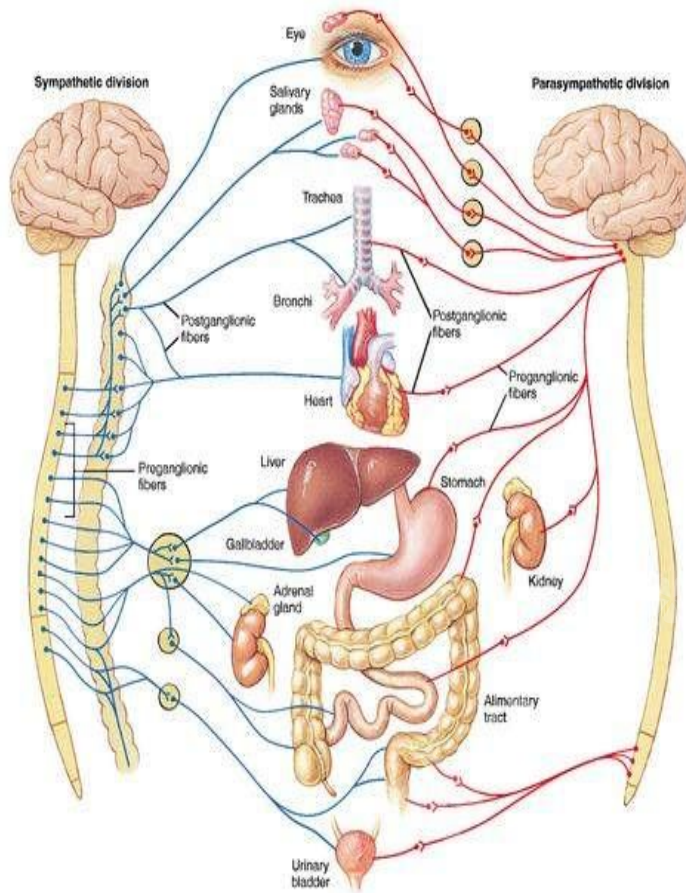
✓ ایمپالس های وایبران اتونوم از طریق دو شاخه
عمده عصبی موسوم به **سیستم سمپاتیک** و **سیستم
پاراسمپاتیک** هدایت می شوند.

✓ **راههای حرکتی** در دستگاه عصبی خودکار از دو
نورون تشکیل شده است که یکی در **نخاع یا مغز** و
دیگری در خارج از دستگاه عصبی مرکزی و در
داخل **گرههای عصبی** خودکار قرار دارند





گره‌های دستگاه عصبی

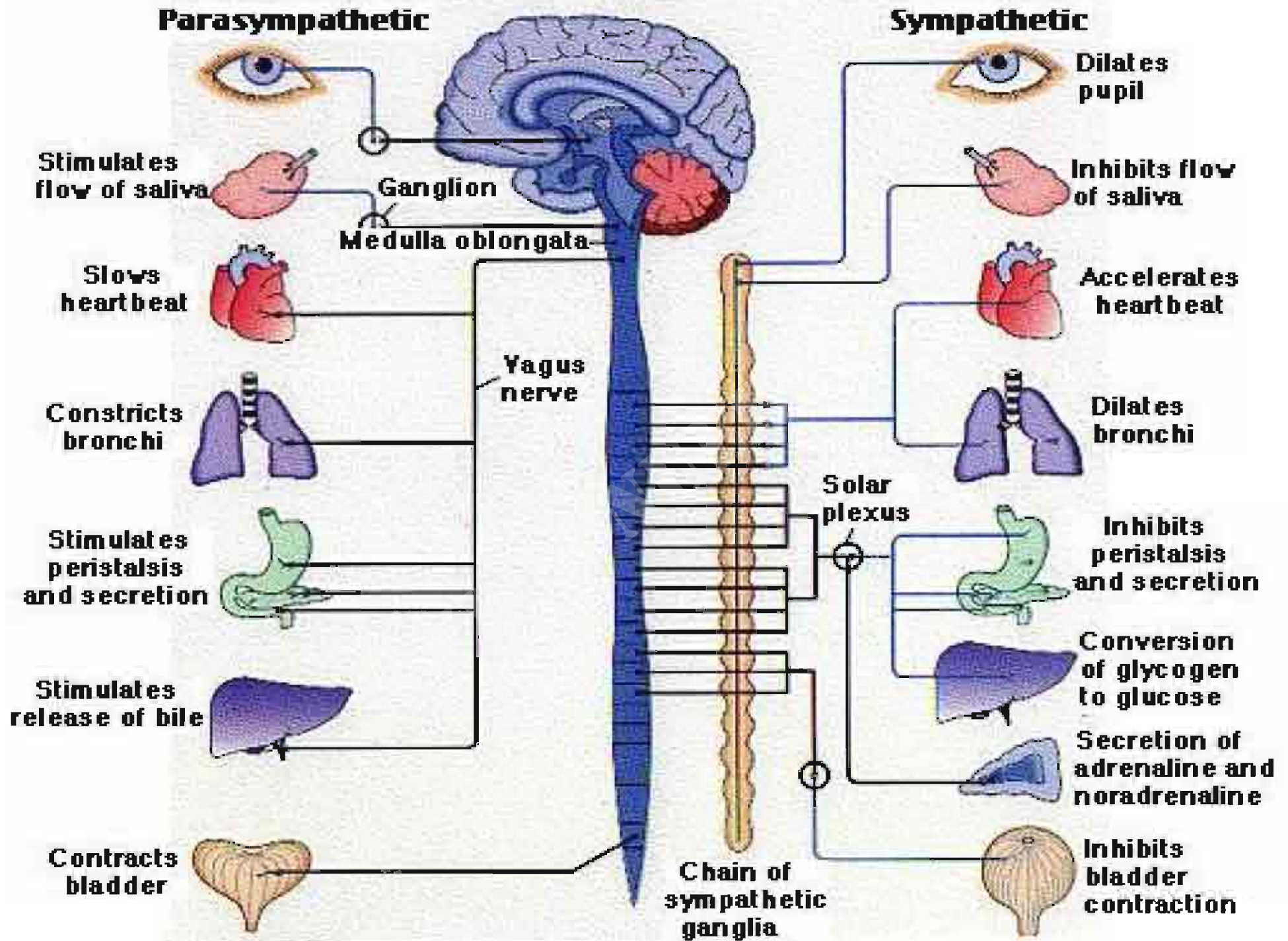


سمپاتیک در کنار و جلوی دو طرف ستون مهره ای قرار دارند و توسط یک رشته عصبی به هم می پیوندند و مجموعاً زنجیره ای را در امتداد ستون مهره ای تشکیل می دهند که از **قاعده جمجمه** تا انتهای استخوان **دنبالچه** کشیده شده است



نورون پیش گرهی اعصاب سمپاتیک در
ماده خاکستری نخاع پشتی (T1 تا T12)
و نخاع کمری (L1 تا L2) قرار دارند.
نورون پیش گرهی سمپاتیک **کوتاه** و نورون
پس گرهی، **بلند** است.





فیبرهای عصبی پاراسمپاتیک از طریق اعصاب
مغزی زوجهای سوم ، هفتم ، نهم و دهم در پیاز
نخاع و دومین و سومین اعصاب نخاع خاجی
از سیستم عصبی مرکزی خارج می شوند.

ورود ۷۵ درصد کلیه فیبرهای پاراسمپاتیک در
اعصاب واگ قرار دارند



گره‌های دستگاه عصبی پاراسمپاتیک

در **جدار عضو** مربوطه قرار دارند

نورون **پیش گرهی** پاراسمپاتیک

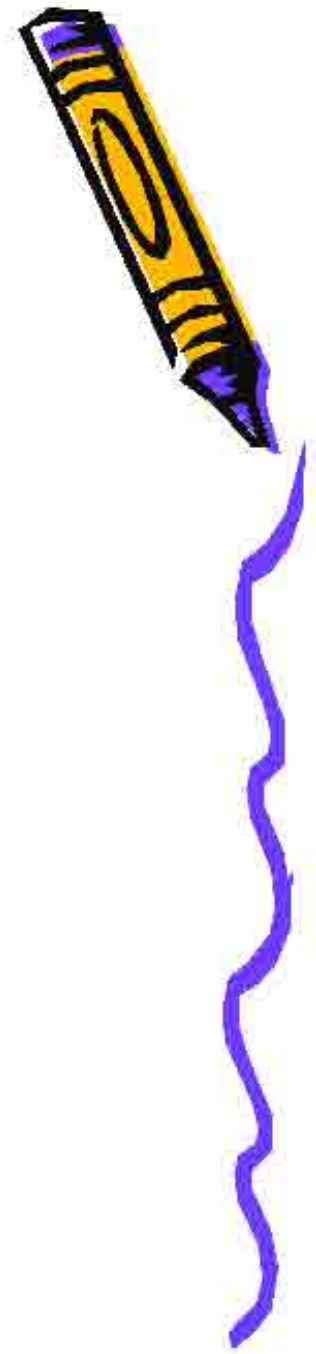
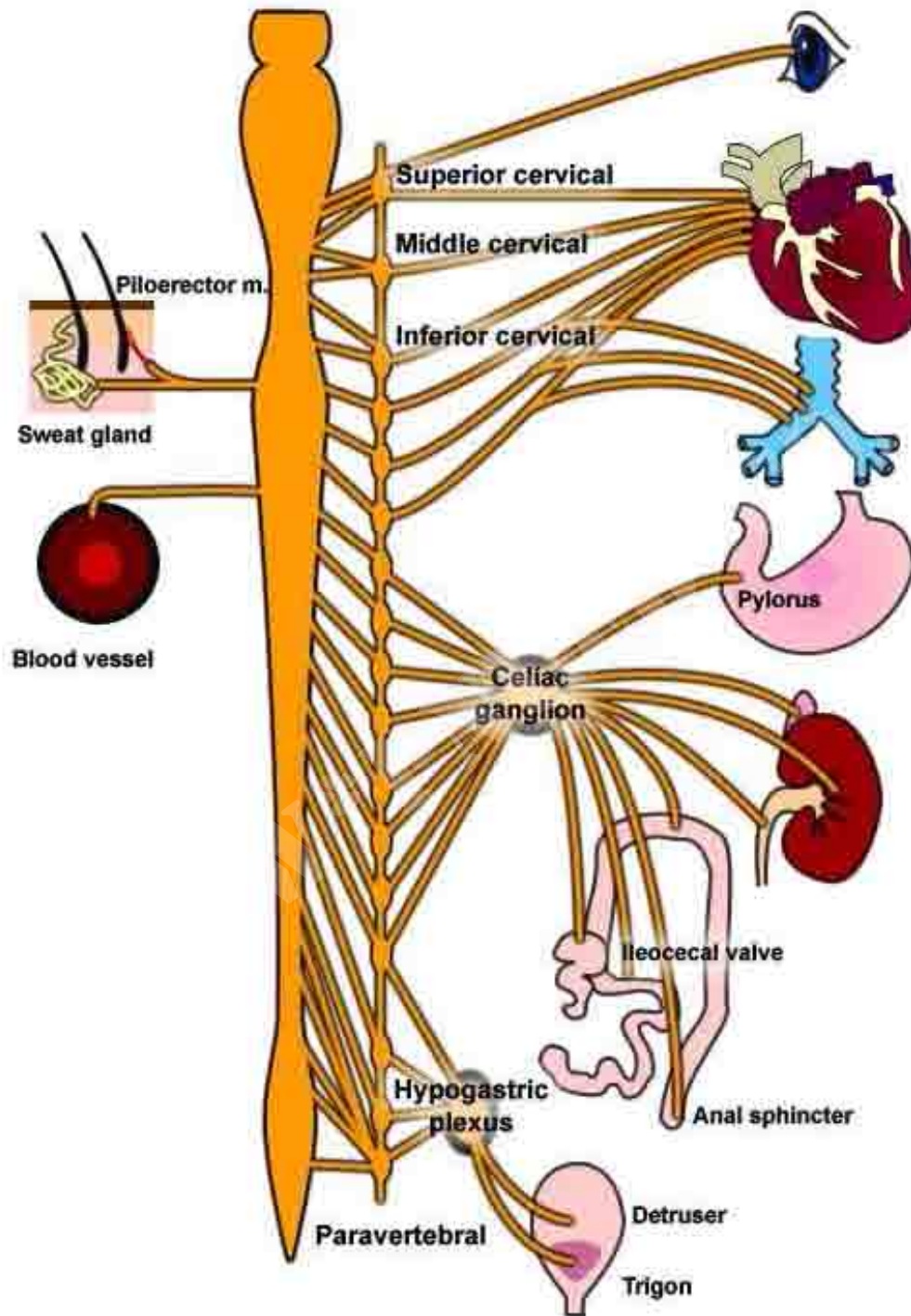
بلند و نورون **پس گرهی** ، **کوتاه**

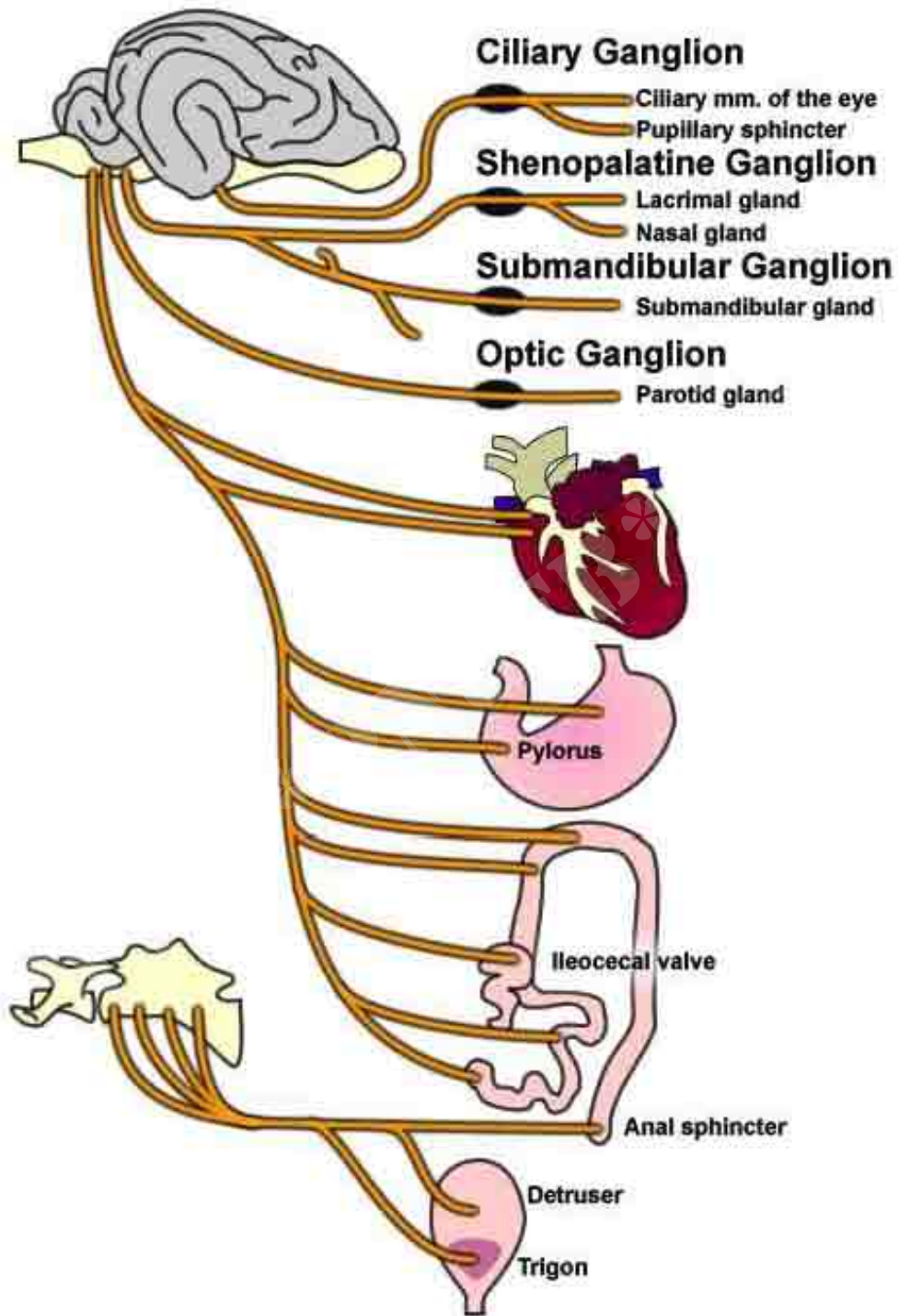
است .

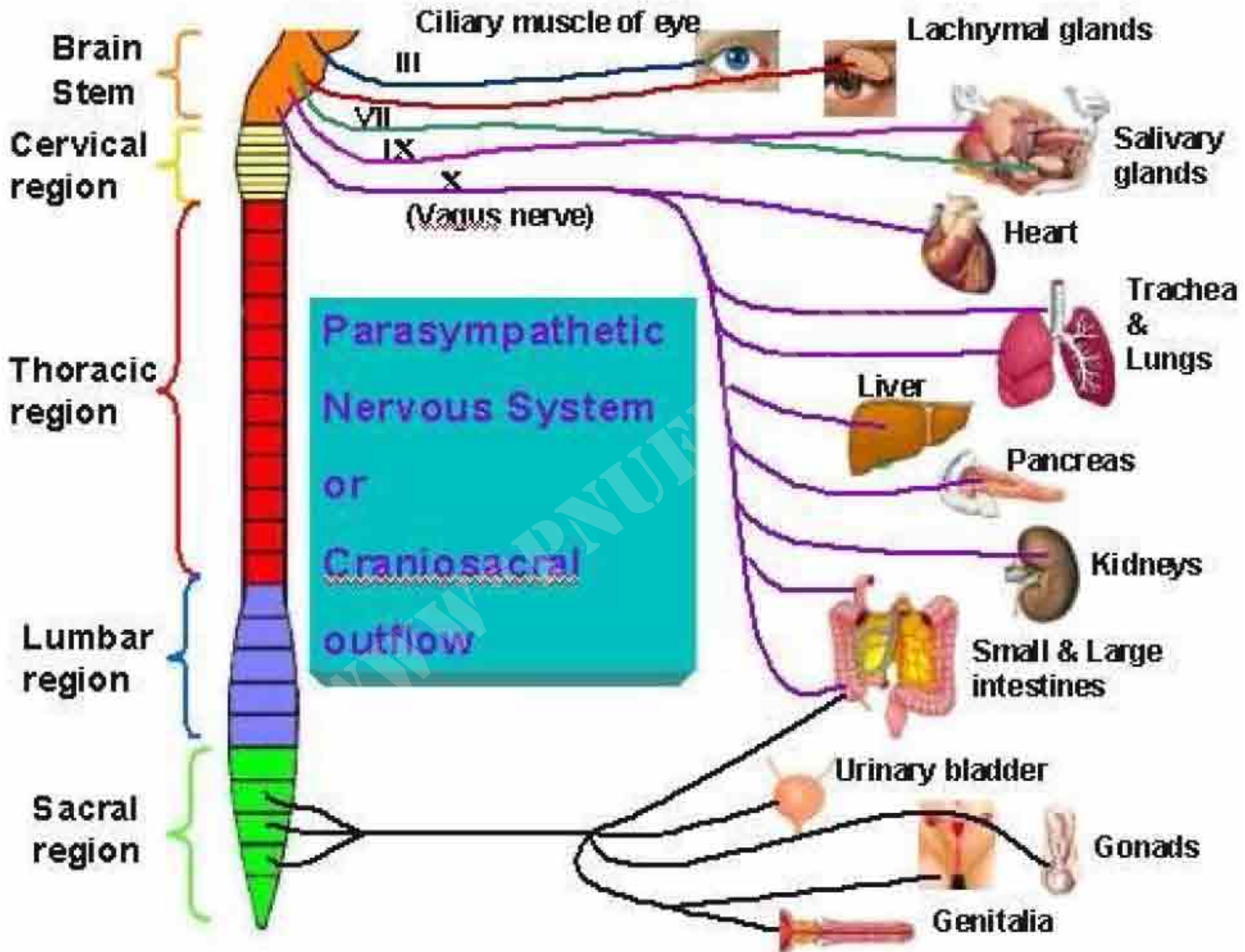


انتهای نورونهای پیش گرهی اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک استیل کولین ترشح می کنند لذا **(کولینرژیک)** هستند. انتهای نورونهای پس گرهی اعصاب پاراسمپاتیک هم استیل کولین ترشح می کنند . اما انتهای اکثر نورونهای پس گرهی اعصاب سمپاتیک نورایی نفرین ترشح می کنند و **(آدرنرژیک)** هستند.

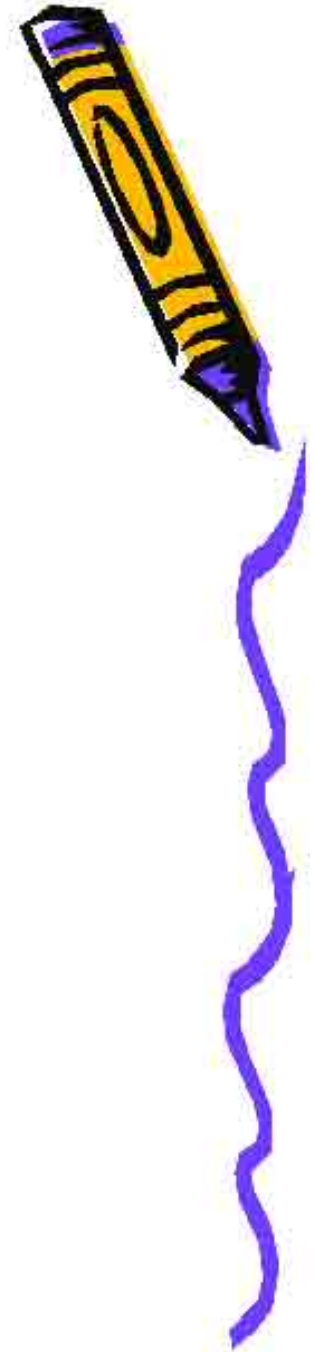
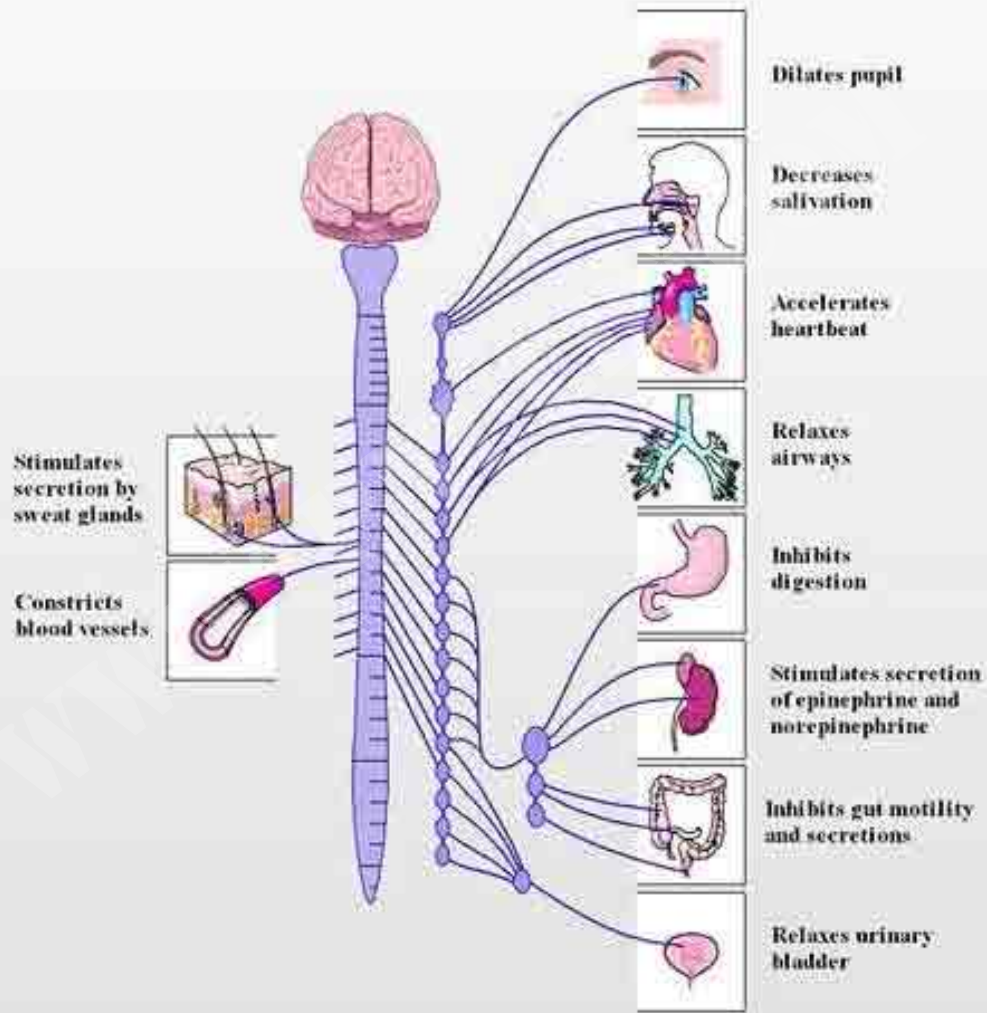


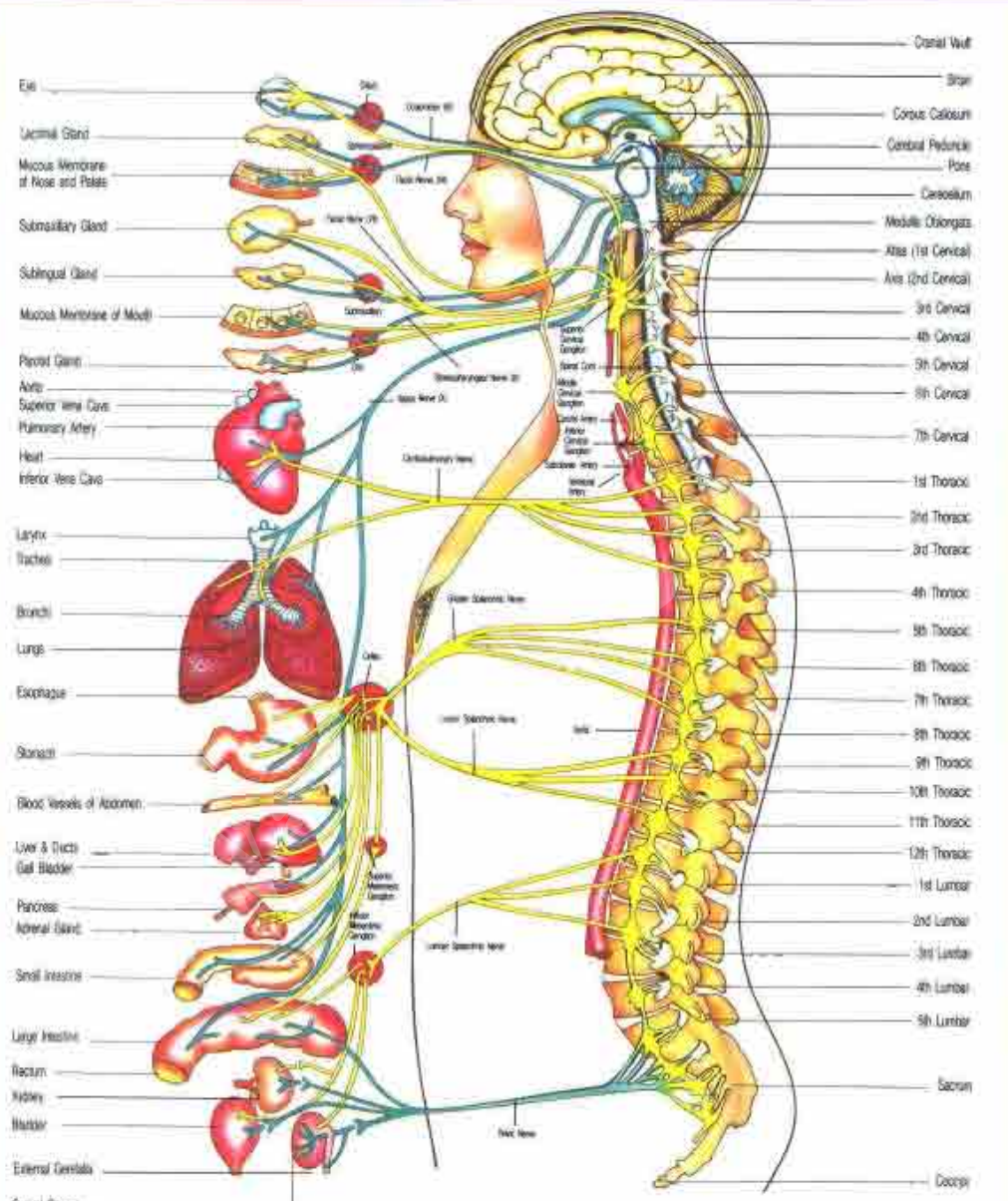






Sympathetic Nervous System

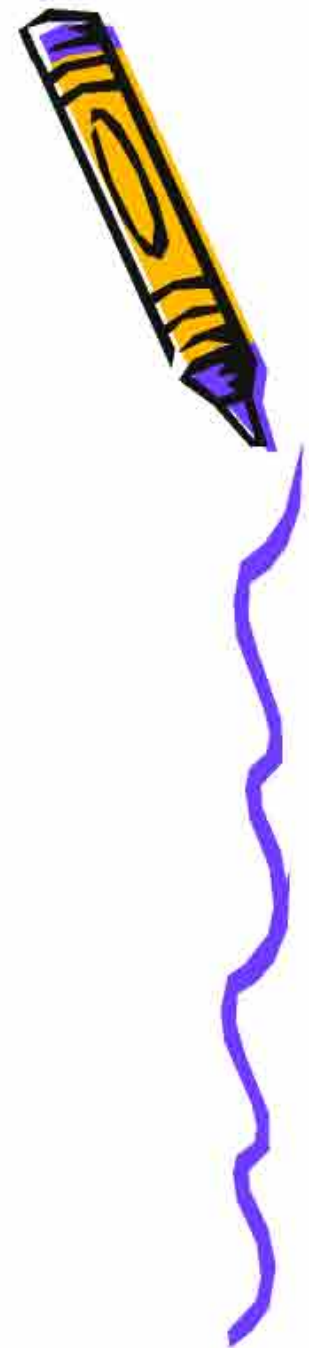




AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM

Sympathetic – Yellow Parasympathetic – Blue

For simplicity, this chart does not reflect all the paths of nerve transmission. Ask your instructor if you have any questions.



استیل کوآنزیم A باکولین تحت تاثیر آنزیم
کولین استیل ترانسفراز ترکیب شده و ملکول
استیل کولین را بوجود می آورد

کولین استیل ترانسفراز

Acetyl - coa + choline \longrightarrow استیل کولین



ماده اولیه برای سنتز **نوراپی نفرین**، اسید آمینه تیروزین است که از هیدروکسیل شدن فنیل آلانین به دست می آید.



استیل کولین دو نوع **رستور** مختلف را

فعال می کند که به آنها رستورهای

موسکارینی و نیکوتینی می گویند

دو نوع گیرنده **نوراپی نفرین** در

اندامهای عمل کننده سمپاتیکی شناخته

شده اند که بنام گیرنده های **آلفا و بتا**

معروفند.



تحریک سمپاتیک باعث بروز **تحریک** در
یک اندام می شود و **تحریک پاراسمپاتیک**
اغلب فعالیت آن اندام را **مهار** می کند. با
وجود این، اکثر اندامها بیشتر بوسیله یکی
از این دو سیستم **تحریک** یا **مهار**
می شوند



در موارد متعددی سیستم عصبی سمپاتیک تقریبا به صورت یک واحد کامل تخلیه می شود به این پدیده **تخلیه عمومی** گفته می شود و زمانی اتفاق می افتد که **تالاموس** به علت وحشت ، ترس یا درد شدید تحریک گردد اما اعمال کنترل کننده سیستم پاراسمپاتیک بسیار اختصاصی است



فصل یازدهم

کلیات دستگاه غدد ترشحات داخلی

WWW.PAPERB.COM

دستگاه آندوکراین مجموعه ای از **غدد**

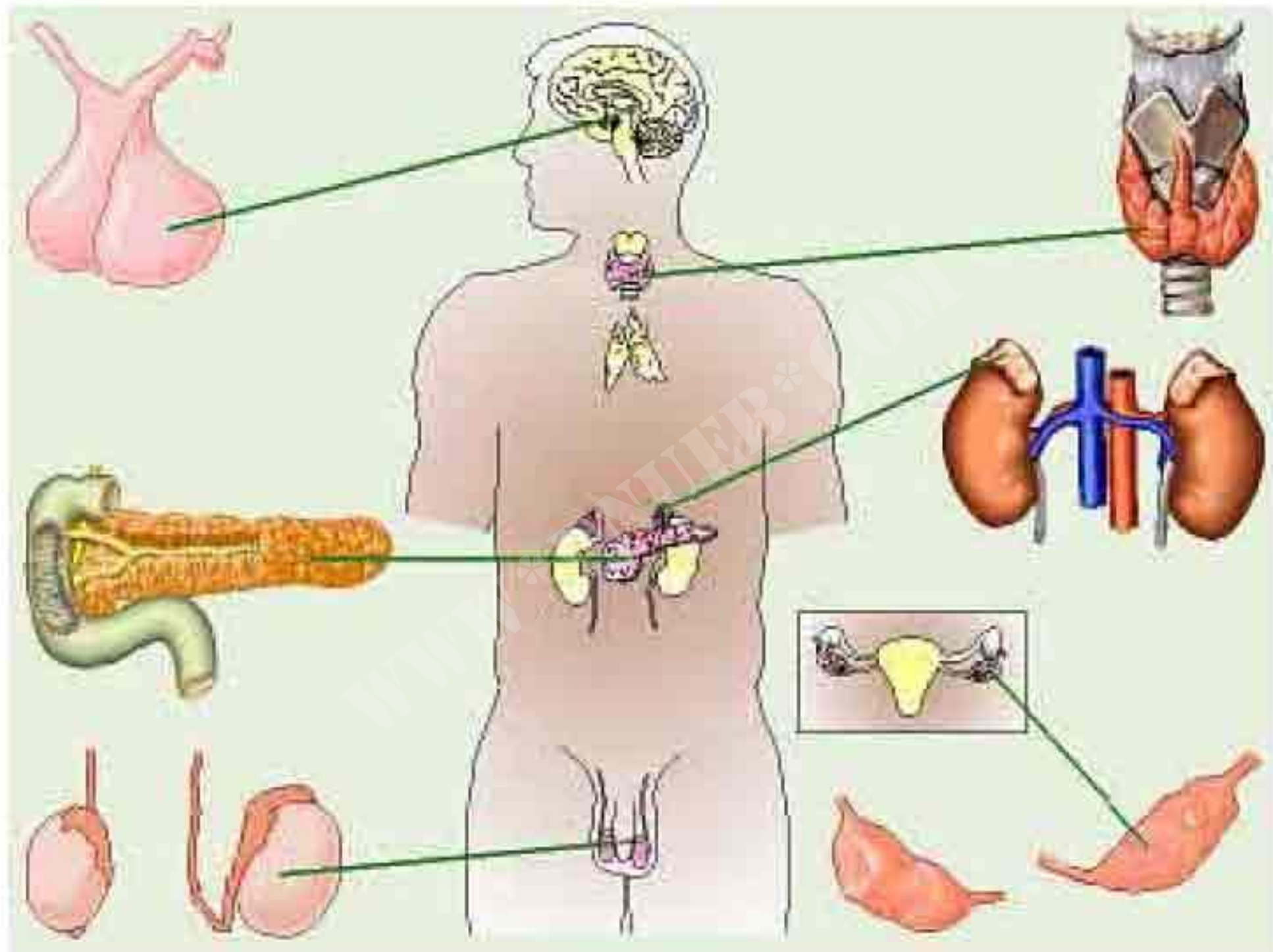
درون ریز هستند که در نقاط مختلف بدن

پراکنده اند

هر یک از غده های این دستگاه با ترشح

هورمونهای خاص اعمال ویژه ای را در

بدن سبب می شوند



وظایف دستگاه غدد داخلی

- ۱- برقراری حالت پایدار (هومئوستازیس) در بدن
- ۲- ایجاد یکپارچگی و هماهنگ سازی بین اعمال بخشهای مختلف در مقابل تغییرات درونی و تحریکات بیرونی
- ۳- کنترل و تنظیم اعمال زیستی

غده ها مجموعه ای از سلولهای پوششی
تخصص یافته اند که می توانند ترکیبات
خاصی را تولید و ترشح کنند. فعالیت یا
ترشح غده ها تحت تاثیر فرمانهای خاصی
صورت می گیرد که این فرمان می تواند
یک تحریک عصبی یا ماده ای شیمیائی
باشد.

غده ها از نظر چگونگی ترشح به دو گروه
غده های برون ریز و غده های درون ریز
تقسیم می شوند.

غده های درون ریز مجرای ترشحی ندارند و
ترشحات خود را که هورمون نام دارد از
طریق مویرگهای اطرافشان مستقیماً وارد
جریان خون یا لنف می کنند.

هورمونها را از نظر ساختمان شیمیائی به

سه دسته تقسیم می کنند:

۱- هورمونهای استروئیدی

۲- هورمونهای مشتق از اسید آمینه تیروزین

۳- هورمونهای پروتئینی یا پپتیدی

تمام هورمون‌هایی که منشأ پروتئینی دارند توسط
رتیکولوم آندوپلاسمیک دانه دار سلول‌های غده‌ای
ساخته می‌شوند.

دو گروه هورمون‌های مشتق از تیروزین یعنی
هورمون‌های تیروئید و هورمون‌های قسمت مرکزی
غده فوق کلیه توسط عمل آنزیم‌ها در بخش
سیتوپلاسمی سلول‌های غده‌ای ساخته می‌شوند.

هورمونهای **استروئیدی** قسمت قشری غده
فوق کلیه، تخمدانها و بیضه ها معمولا در
سلول غده ای **بسیار کم ذخیره می شوند** اما
مقادیر زیادی از ملکولهای **پیش ساز** در
سلول ها وجود دارد که با تحریک مناسب،
آنزیمهای موجود در سلول فعال شده و
هورمونهای نهائی را تولید می کنند.

هورمونهای مختلف شروع فعالیت و مدت اثر مخصوص به خود دارند یعنی ساختار فعالیتی هر هورمون به گونه ای است که بتواند عمل کنترلی ویژه خود را انجام دهد.

در ضمن مقدار هورمون مورد نیاز جهت انجام اعمال متابولیک و کنترل فعالیتهای آندوکرین بصورت غیر قابل تصویری کم است

بدون استثناء **میزان ترشح** هر هورمون بطور
دقیق توسط یک سیستم داخلی **کنترل**
می گردد. که به نام سیستم **خود تنظیمی**
منفی گفته می شود و بدین معنی است که کار
یک دستگاه از طریق مقدار تولید **محصول آن**
دستگاه **کنترل و تنظیم** می گردد.

یک مثال ساده برای پدید خود تنظیمی منفی :

ترشح هورمون پاراتورمون از غده پاراتیروئید هنگامی که کلسیم خون از حد معینی کمتر شود افزایش می یابد و بالا رفتن کلسیم خون با مکانیسم خود تنظیمی منفی سبب کاهش ترشح هورمون از غده پاراتیروئید می شود.

هورمونها تقریبا هیچگاه بطور **مستقیم** جهت
کنترل و **انجام اعمال مختلف شیمیائی** در
سلول اعمال اثر نمی کنند بلکه ابتدا با
گیرنده های هورمونی ترکیب می شوند
آنگاه **مجموعه هورمون و گیرنده** منجر به
بروز واکنشهای شیمیائی مربوطه می شوند.

رستورهای انواع مختلف هورمونها در کجا قرار دارند؟

- ۱- در غشا یا روی سطح غشای سلولی (بیشتر هورمونها پروتئینی، پلی پپتیدی و کاته کولامینی)
- ۲- در سیتوپلاسم سلول (هورمونها استروئیدی)
- ۳- در هسته سلول (تیروکسین و تیری یدوتیرونین)

مکانیسم عمل هورمونها

۱- تغییر نفوذ پذیری غشاء سلول هدف

۲- فعال شدن آنزیمهای داخل سلولی

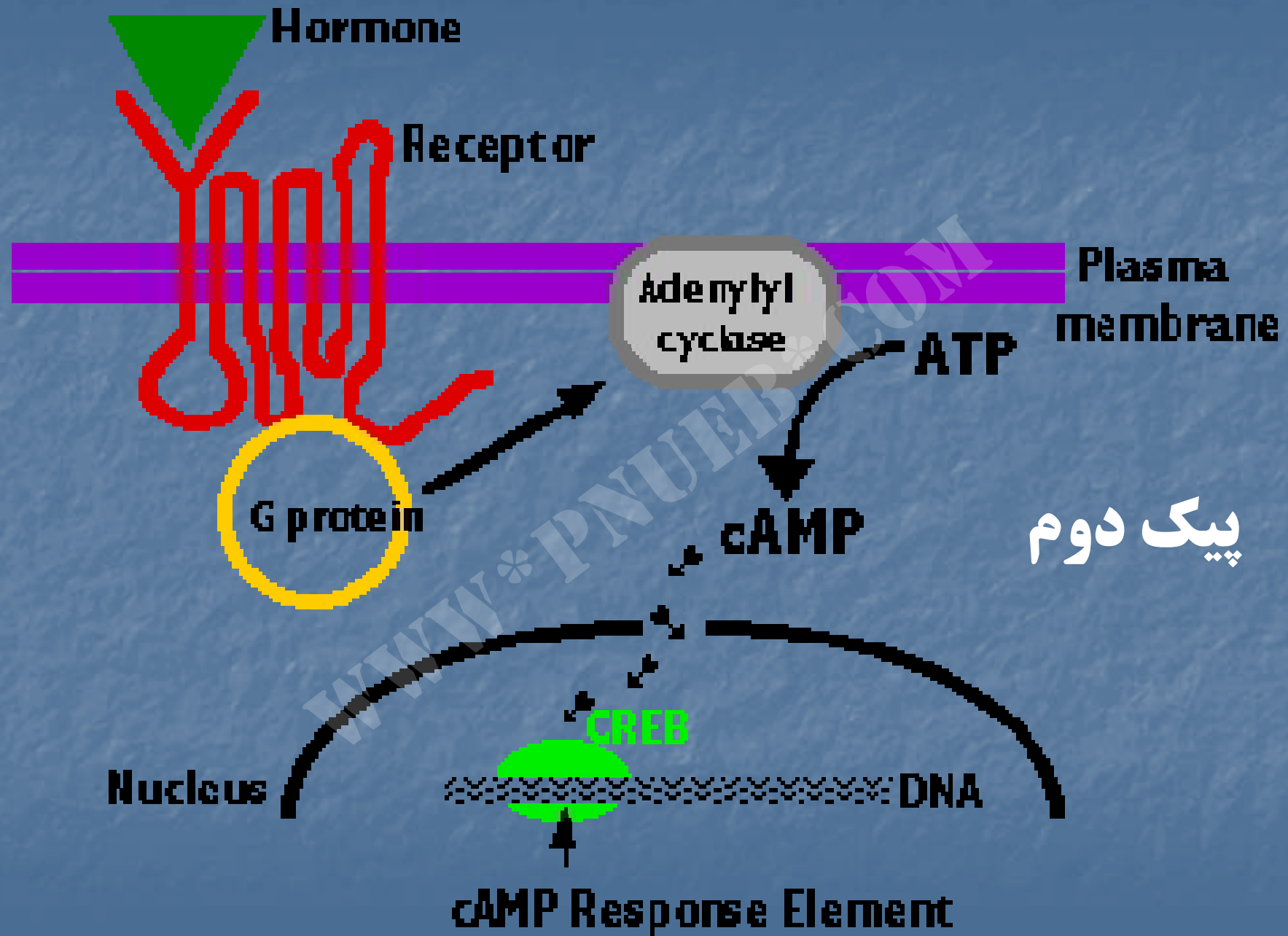
۳- فعال شدن ژنها

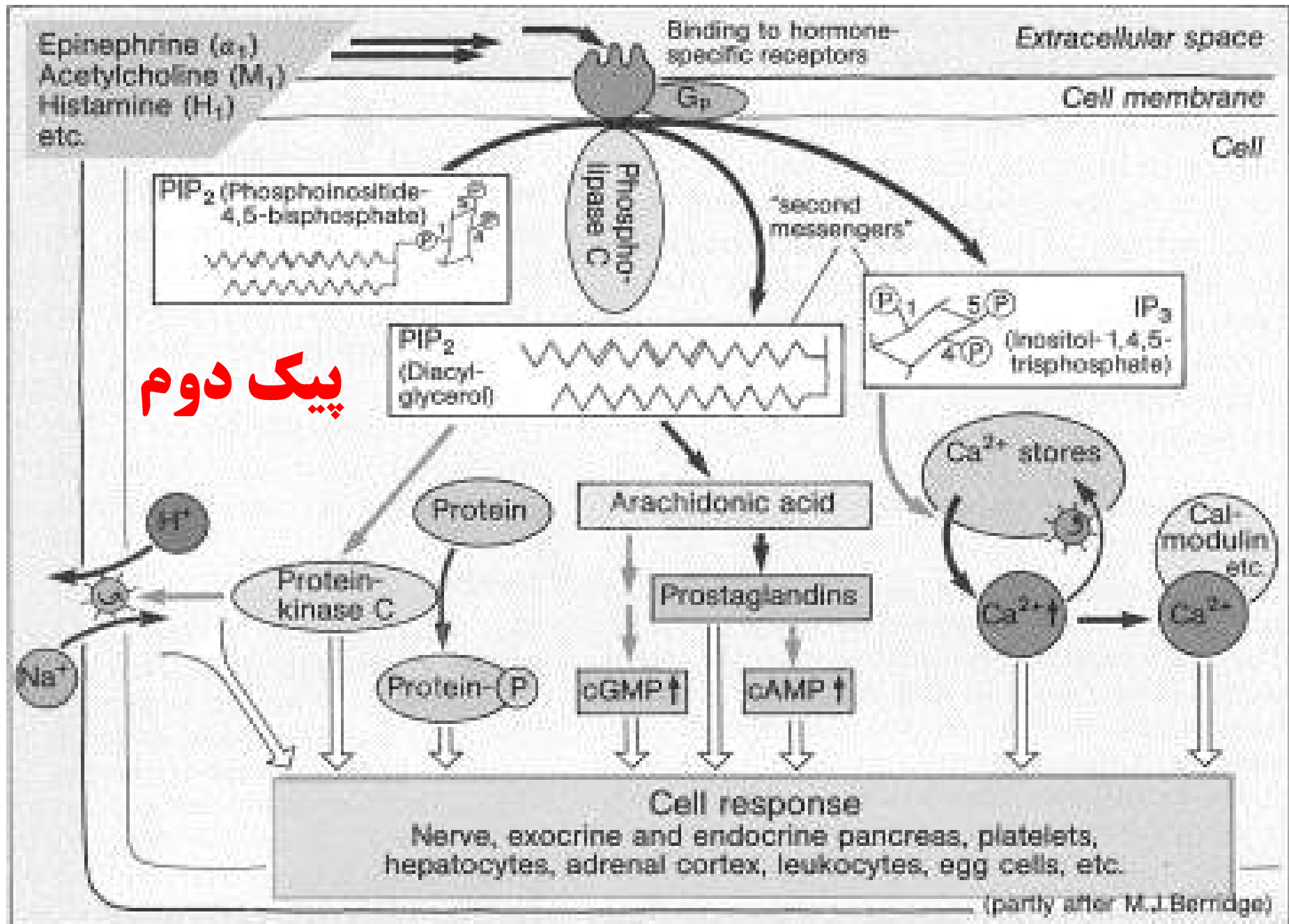
اختلالات و بیماریهای ناشی از غدد داخلی به دو دلیل ظاهر

می شوند :

۱- به علت **زیادی** هورمونها

۲- به علت **کمبود** هورمونها





پیک دوم

B. Diacylglycerol and inositol-1,4,5-trisphosphate as "second messengers"

افزایش یک هورمون می تواند ناشی از **تشدید**
فعالیت سلولهای غده ی داخلی مربوطه و یا زیاد
شدن **تعداد** سلولهای غده باشد. ازدیاد تعداد
سلولها اصطلاحاً **تومور** خوانده می شود .
پر کاری و کم کاری یک غده داخلی می تواند از
نوع **اول** ، **دوم** یا **سوم** باشد.

کم کاری یک غده داخلی و در نتیجه کمی

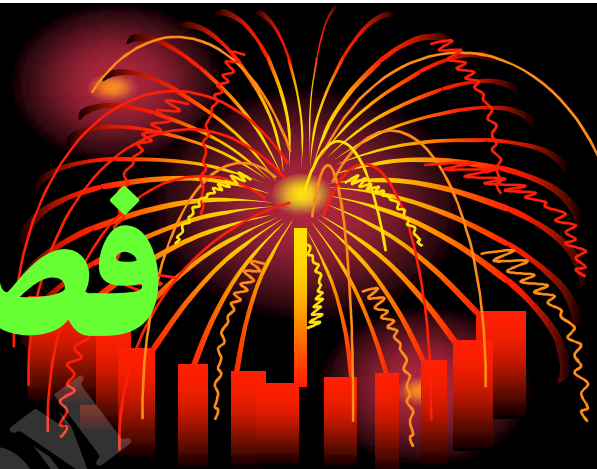
ترشح هورمون مربوط به آن می تواند به علت

کاهش فعالیت سلولهای غده ، تحلیل رفتن یا

اتروفی سلولهای غده و مصرف طولانی مدت

هورمون به صورت مصنوعی باشد.

فصل دوازدهم



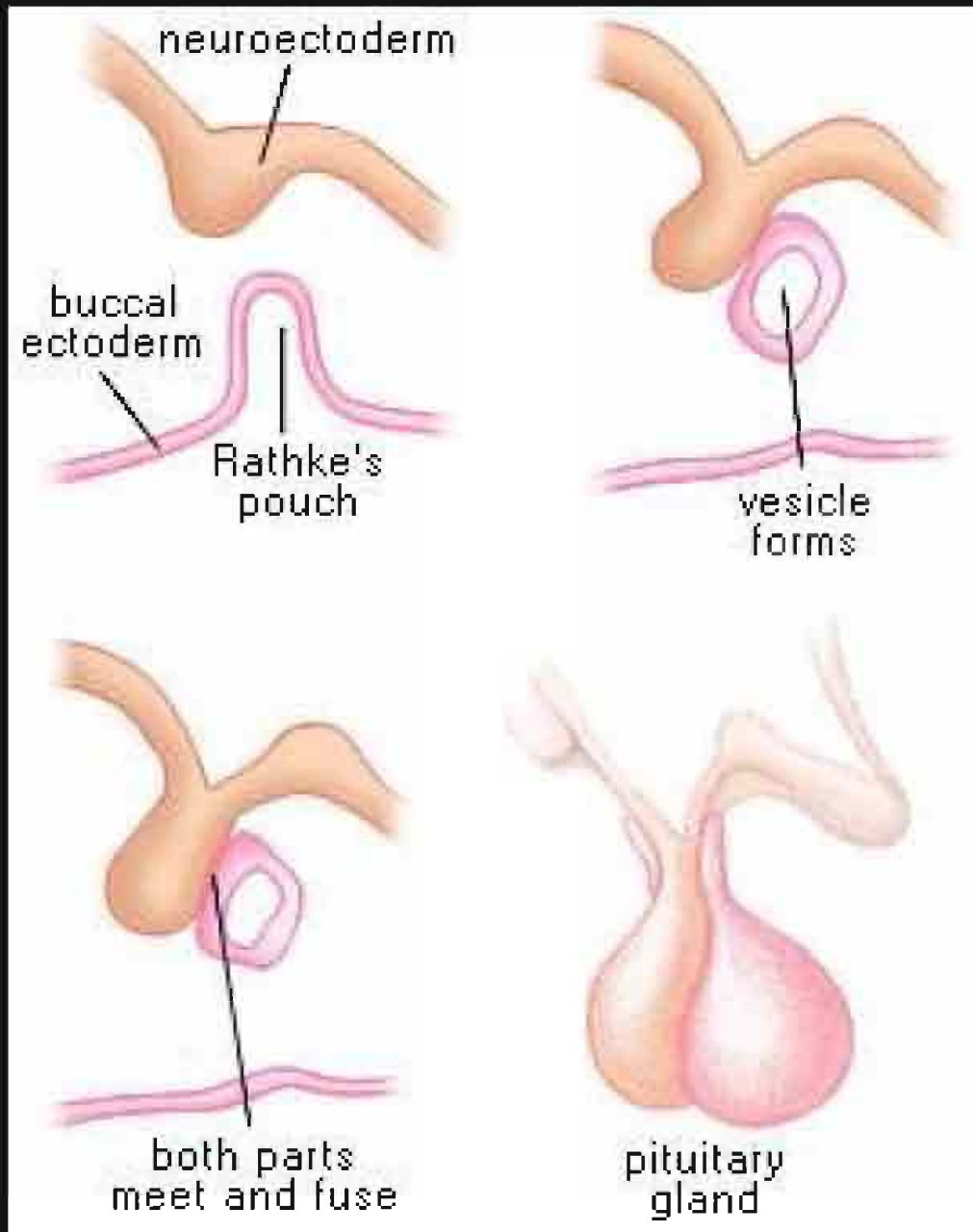
غده هیوفیر

WWW.PAYUWEB.COM



غده هیپوفیز در حفره زین ترکی استخوان پروانه ای
در قاعده جمجمه جای دارد و توسط ساقه هیپوفیز
به هیپوتالاموس متصل است.

غده هیپوفیز به دو بخش هیپوفیز پیشین یا
آدنو هیپوفیز و هیپوفیز پسین یا نوروهیپوفیز تقسیم
می شود.



هیپوفیز ۵ نوع سلول دارد:



۱- سلولهای سوماتوتروپ

۲- سلولهای کورتیکوتروپ

۳- سلولهای تیروتروپ

۴- سلولهای لاکتوتروپ

۵- سلولهای گونادوتروپ



ترشح هورمونهای هیپوفیز پیشین توسط

هورمونهایی به نام فاکتورهای آزاد کننده و مهار

کننده هیپوتالاموس کنترل می شود، هیپوتالاموس

مرکز جمع کننده یا تنظیم کننده اطلاعاتی است

که با سلامت بدن انسان سروکار دارند و اغلب

این اطلاعات برای کنترل ترشح هیپوفیز استفاده

می شود.

هیپوفیز و هیپوتالاموس مجموعه ای را تشکیل می دهند که رشد بدن، ترشح هورمون، میزان دفع آب از کلیه ها و ترشحات غدد جنسی،

فوق کلیه و تیروئید را تنظیم می کنند.

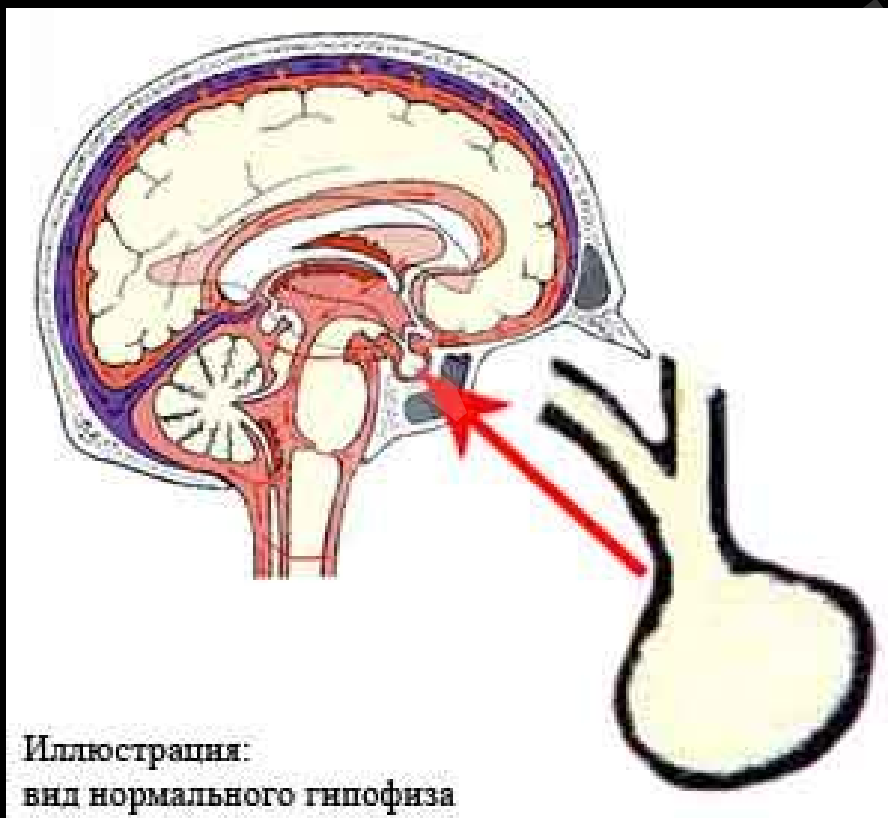
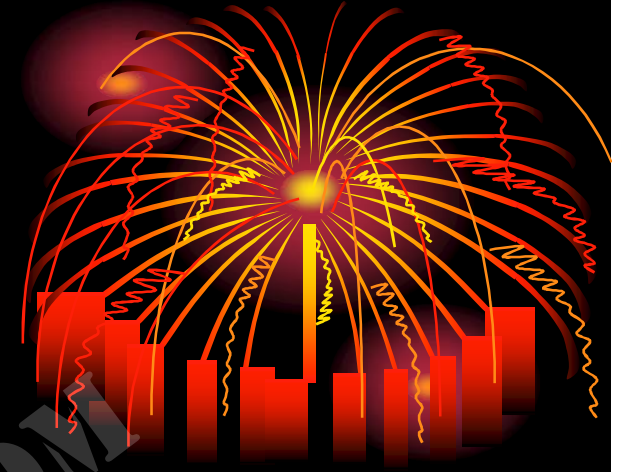
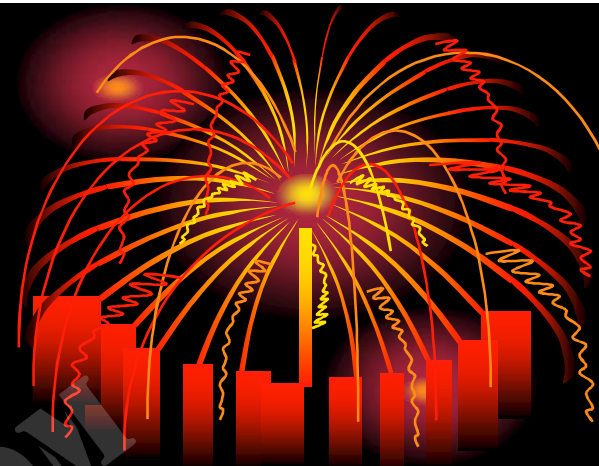


Иллюстрация:
вид нормального гипофиза



نورونهای تولید کننده ی فاکتورهای هیپوتالاموسی
از قسمتهای مختلف هیپوتالاموس شروع شده و از
طریق فیبرهای عصبی خود به داخل ساقه ی
هیپوفیز حمل می شوند. این فاکتورها سریعاً جذب
عروق پورت هیپوتالاموسی هیپوفیزی شده و به
هیپوفیز پیشین حمل می شوند.

مهمترین هورمونهای آزاد کننده و
مهار کننده هیپوتالاموس عبارتند از:



GNIH و GNRH - ۲

TRH - ۱

PIF - ۵

GRH - ۴

CRH - ۳

WWW.PDFVULB.COM



**به استثنای هورمون رشد ، کلیه هورمونهای مهم هیپوفیز
پیشین اثرات خود را با تحریک غدد هدف اعمال می کنند .
هورمون رشد اثر خود را بر روی تمام بافتهای بدن اعمال
می کند**

**هورمون رشد سنتز پروتئین های بدن را افزایش داده ،
کربوهیدراتها را حفظ کرده و ذخایر چربی بدن را به مصرف
می رساند. البته مکانیسم تشکیل پروتئین ها توسط هورمون
رشد کاملا شناخته شده نیست**

عواملی که باعث افزایش میزان پروتئین ها و در نهایت رشد بدن انسان می شوند:



- ۱- تقویت انتقال اسیدهای آمینه از غشای سلول
- ۲- تقویت ترجمه RNA برای ساخت پروتئین در ریبوزومها
- ۳- افزایش نسخه برداری DNA هسته ای برای ساخت RNA
- ۴- کاهش کاتابولیسم پروتئین ها و اسیدهای هسته ای



هورامون رشد پس از نوجوانی همگام با
افزایش سن کم می شود و در سنین خیلی
بالا به حدود یک چهارم دوره نوجوانی
می رسد. حداکثر ترشح آن در شب پس از
خواب صورت می گیرد. نور آدرنالین در
تنظیم ترشح آن دخالت دارد



کم شدن ترشح هورمون رشد
در کودکان موجب کوتولگی
یا دوارفیزم می شود کوتوله
های پان هیپوپیتوئتریسم
مرحله بلوغ را طی
نمی کنند. زیاد شدن
هورمون رشد اگر قبل از
استخوانی شدن غضروف
رشد اتفاق بیفتد موجب غول
پیکری (ژیگانتیسم) می شود



اگر افزایش ترشح هورمون رشد بعد از سن بلوغ و بعد از آنکه اپی فیز استخوانهای بلند استخوانی شد اتفاق بیفتد، قد شخص نمی تواند بلند شود اما بافتهای نرم می توانند به رشد خود ادامه دهند و عارضه آکرومگالی بروز می کند.



نوروهیپوفیز هورمونی ترشح نمی کند بلکه
هورمونهای اکسی توسین و آنتی دیورتیک یا
وازویرسین که از ترشحات هیپوتالاموسند به
وسیله رشته های عصبی به نوروهیپوفیز
می آیند و در آن ذخیره می شوند و در موقع
لزوم ترشح می شوند.



عمل هورمون اکسی توسین روی ماهیچه های

صاف رحم زن آبستن ، موجب ادامه انقباضها و

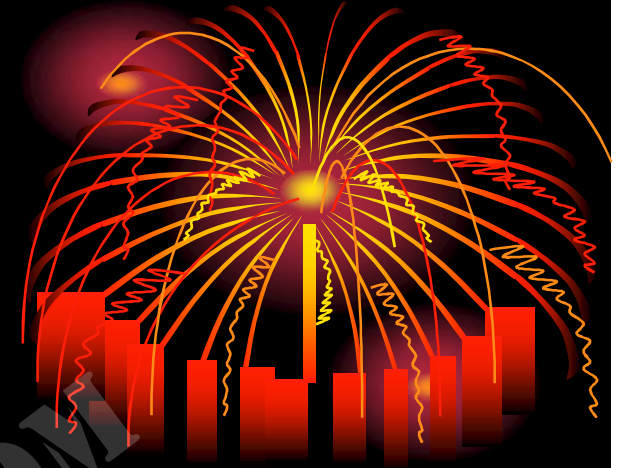
پیشرفت زایمان می شود. عمل مهمتر اکسی

توسین اثر بر روی پستان زنان شیرده و جریان

شیر است



مقادیر بی نهایت جزئی آنتی دیورتیک هورمون
می تواند مانع ترشح ادرار از کلیه ها شود . همچنین
سرخرگهای کوچک را منقبض می کند و سبب
بالارفتن فشارخون سرخرگی می شود .
کم شدن ترشح این هورمون باعث بروز بیماری
دیابت بی مزه می گردد.



**ثابت شده است که بخش میانی هیپوفیز
هورمون محرک ملانوسیت ها (M.S.H) را
می سازد که در تنظیم رنگدانه های پوست
در دوزیستان (و احتمالاً انسان) موثر است**

فصل سیزدهم

ساختمان تیروئید و هورمونهای آن

غده تیروئید در زیر حنجره و در دو طرف و جلوی نای قرار گرفته است. این غده تیروکسین و **تیری یدوتیرونین** را که اثر عمیقی بر روی **متابولیسم** بدن دارند و نیز **کلستونین** را که از نظر **متابولیسم کلسیم** حائز اهمیت است ترشح می کند.

بافت تیروئید متشکل از بیش از یک میلیون **فولیکول** است که فضای درونی آنها را ماده ژلاتینی شکل به نام **کلوئید** پر کرده است. پروتئین بزرگی به نام **تیروگلوبولین** که محتوی **هورمونهای تیروئید** است ماده اصلی تشکیل دهنده ی کلوئید است.

غده تیروئید دارای شبکه گسترده ای از مویرگهای لنفاوی و خونی در پیرامون فولیکولهاست. میزان جریان خون غده تیروئید در هر دقیقه در حدود ۵ برابر وزن آن است و تنها ریه ها و جسم کاروتید از آن پر خون تر هستند.

رگ **کاروتید** از **قوس آئورت** منشعب می شود و طول
گردن را طی می کند بعد در جایی دو شاخه می شود که
آن محل را **جسم کاروتید** یا **CAROTID BODY**
می گویند. دو شاخه کاروتید را هم **اکسترنال** کاروتید و
اینترنال کاروتید می نامند.

جسم کاروتید **CHEMO RECEPTOR** است و به
تغییرات شیمیائی خون حساس می باشد. زیر جسم
کاروتید **سینوس** کاروتید قرار دارد که **بارورسپتور** است و
به تغییرات فشار خون حساس می باشد.

اثرات کمبودید می تواند در تمام مراحل تکوینی
ظاهر شود. و شامل کاهش باروری ، سقط جنین ،
مرده زائی، و عوارض مادرزای مانند گواتر،
کرتینیسم ، نقص عملکرد در سیستم عصبی و
هیپوتیروئیدیسم می باشد. کمبود ید موجب بروز
اثرات سه گانه حسی، حرکتی و شناختی بر روی
موجود زنده می شود

در غده تیروئید جذب ید، ساختن،

ذخیره کردن و سپس ترشح هورمونها

انجام می شود ترکیب ید با ملکول

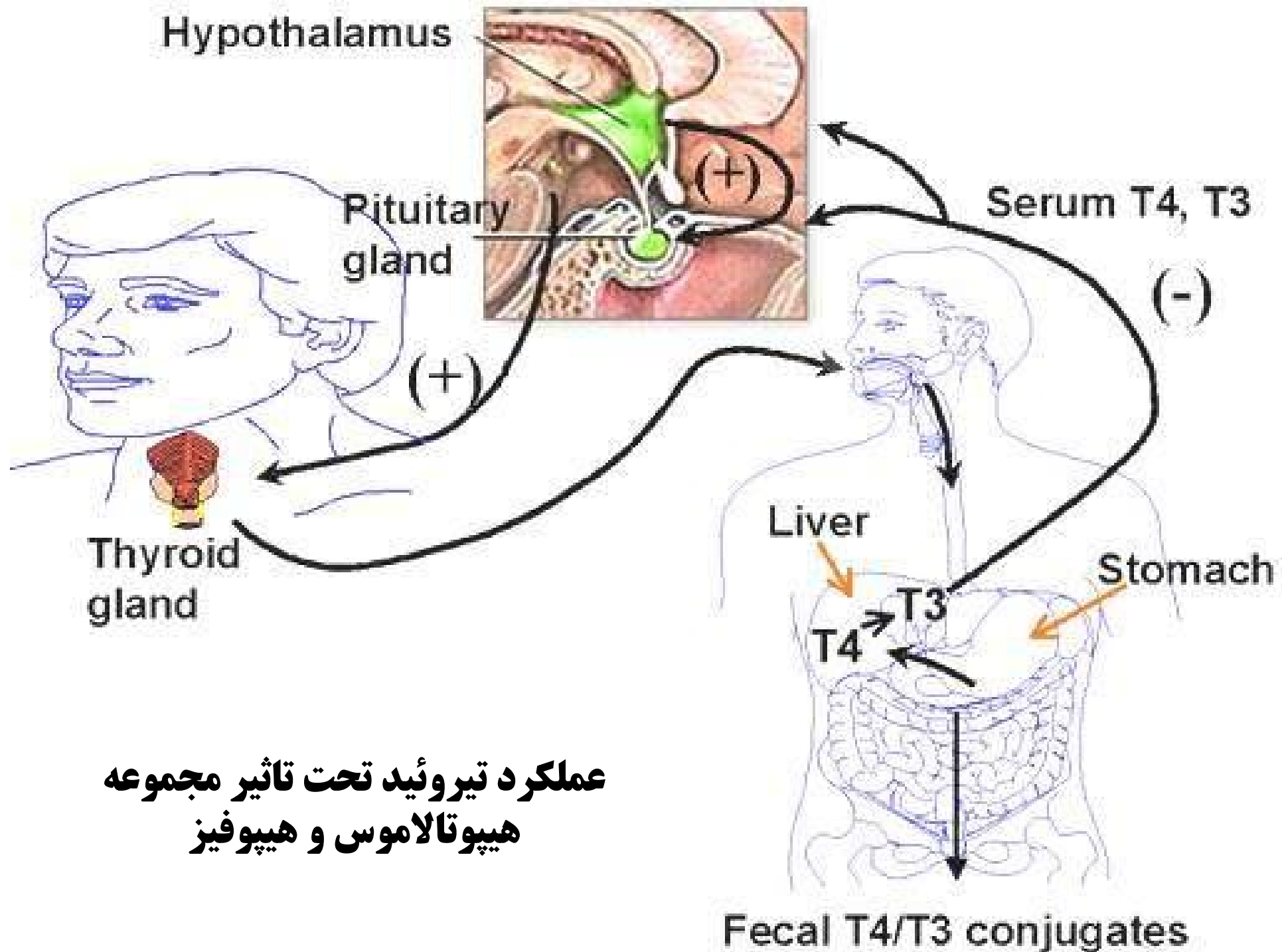
تیروگلوبولین، **ارگانوفیکاسیون**

تیروگلوبولین نامیده می شود.

برای ساخته شدن هورمونهای تیروئید ،
ابتدا تیروزین به مونویدوتیروزین و سپس به
دی یدوتیروزین تبدیل می شود و سپس در طی
چند دقیقه ، چند ساعت و یا حتی روزهای بعد،
ریشه های **دی یدوتیروزین** بیشتر و بیشتری به
یکدیگر مزدوج می شوند و **تیروکسین** و **تیری**
یدوتیرونین را می سازند.

حدود ۹۰ درصد هورمونی که از تیروئید آزاد می شود تیروکسین و ۱۰ درصد آن تیری یدوتیرونین است تیروکسین فقط در غده تیروئید تولید می شود ولی ۱۰ درصد تیری یدوتیرونین از تبدیل تیروکسین بدست می آید. هورمونی که نهایتا به بافتها می رسد عمدتا تیری یدوتیرونین است.

به استثنای مقدار ناچیزی از **تیروکسین** و
تیری یدوتیروتین تقریبا تمامی آنها پس از
ورود به خون بلافاصله با چند پروتئین
پلاسمائی **ترکیب** می شوند . **سرعت** آزاد
شدن هورمونهای تیروئیدی در بافتها بسیار
آهسته است.

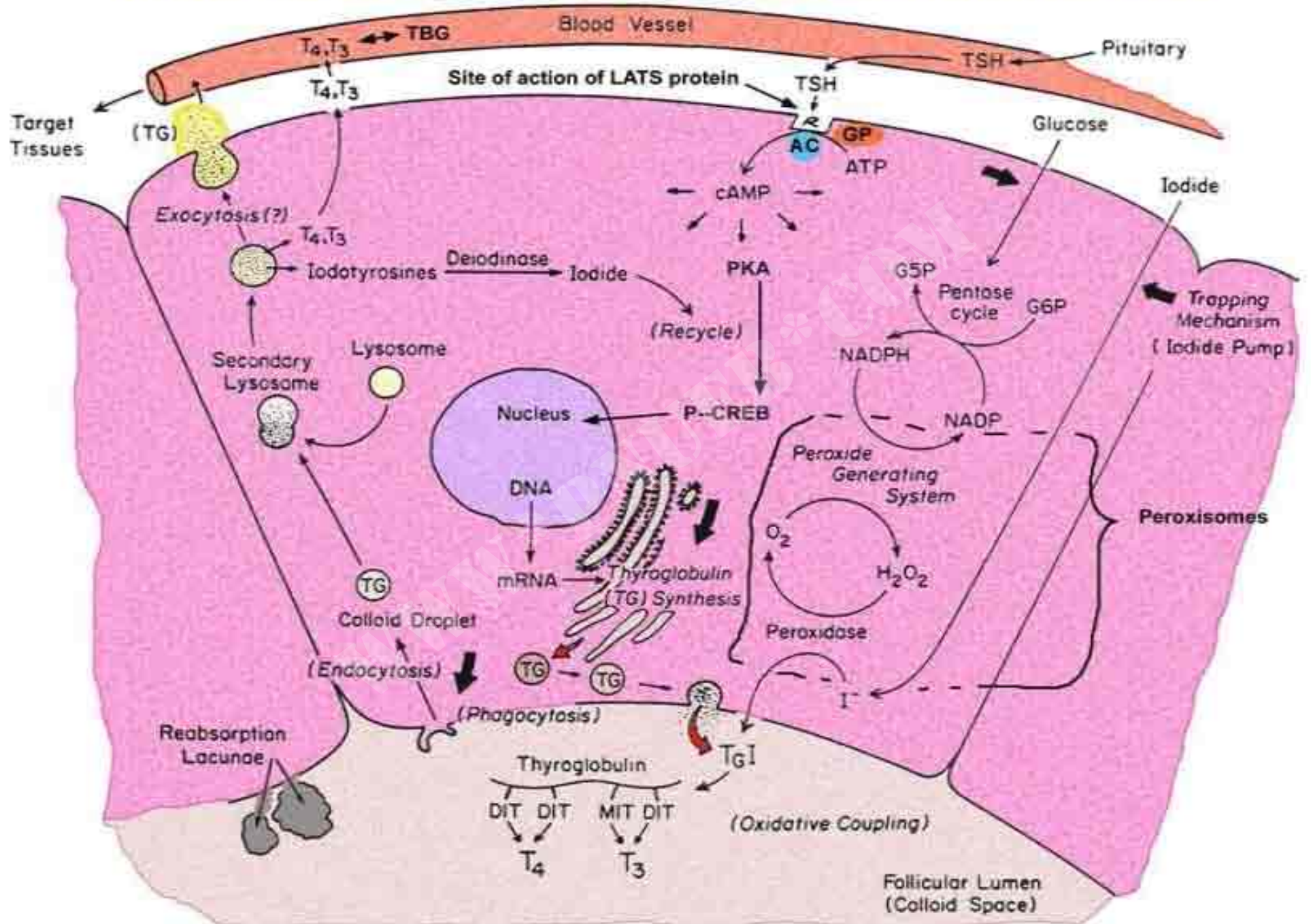


عملکرد تیروئید تحت تاثیر مجموعه
هیپوتالاموس و هیپوفیز

اتصال شدید هورمونهای تیروئیدی به **پروتئین ها** سبب می شود که از گلوومرولهای کلیه و جدار مویرگهای دیگر عبور نکنند و لذا مقادیر زیادی از هورمونهای تیروئید در خون به شکل ذخیره بوده و مانع از نوسانات سریع غلظت و ذخیره آنها می شود

هورمونهای تیروئید پس از ورود به سلولها مجدداً به پروتئین های **داخل سلولی** متصل می شوند. لذا در اینجا هورمون ها در خود سلولها **ذخیره** شده و به **آهستگی** و طی روزها یا هفته ها به **مصرف** می رسند.

Thyroid Hormone Synthesis by Thyroid Follicle Epithelial Cells



اثرات اختصاصی تیروتروپین بر روی غده تیروئید شامل موارد زیر است:

- ۱- افزایش پروتئولیز تیروگلوبولین در فولیکولها
- ۲- افزایش فعالیت پمپ یدور
- ۳- افزایش ید دار شدن تیروزین
- ۴- افزایش اندازه و ازدیاد عروق
- ۵- افزایش تعداد سلولهای تیروئید و تغییر شکل دادن آنها

هورمون تیروئید بر روی رشد اثرات عمومی و

اختصاصی دارد. این هورمونها عمدتاً بر روی رشد

کودکان در حال رشد تظاهر می کند. افزایش

شدید هورمونهای تیروئیدی باعث کاهش وزن و

کاهش شدید این هورمونها همیشه باعث افزایش

وزن بدن می شود.

هورمونهای تیروئید اثرات گسترده ای روی توسعه مغز دارند و تیری یدوتیروئین شکل اصلی هورمون تیروئیدی است که تنظیم کننده سیر تکوین مغز می باشد.

در اغلب بیماران مبتلا به پرکاری تیروئید معمولاً تمامی غده تیروئید بطور چشمگیری بزرگ می شود و لایه سلولهای فولیکولی چین خوردگی پیدا می کنند. تعداد سلولها و میزان ترشح هر سلول چندین برابر می شود در این بیماران انتی بادیهای ایمونوگلوبولینی یافت می شود.

آنتی بادی‌هایی که باعث هیپرتیروئیدیسم می شوند در نتیجه خود ایمنی نسبت به بافت تیروئید به وجود می آیند که به رسپتورهای غشائی TSH می چسبند و باعث فعالیت مداوم آدنوزین منوفسفات حلقوی سلولهای تیروئید و لذا هیپرتیروئیدیسم می شوند. اثر این آنتی بادیها تا ۱۲ ساعت دوام می آورد. در آدنوم تیروئید علامتی از خود ایمنی وجود ندارد.

علائم پرکاری تیروئید عبارتند از عدم تحمل گرما ، افزایش تعریق ، کم شدن خفیف تا شدید وزن بدن ، اسهال ، ضعف عضلانی ، عصبانیت یا سایر اختلالات روانی ، خستگی شدید ، ناتوانی در خواب رفتن و لرزش دستها. در ضمن در بیشتر بیماران مبتلا به هیپرتیروئیدیسم **اگزوفتالمی وجود دارد.**

تست‌های تشخیصی هیپرتیروئیدیسم

دقیق‌ترین تست تشخیصی برای پرکاری تیروئید
اندازه‌گیری مستقیم **غلظت تیروکسین** و گاهی
تیری‌یدوتیرونین آزاد در پلاسما با استفاده از
سنجش رادیونولوژیک است و در درجات بعدی
اندازه‌گیری میزان **متابولیسم پایه** و **غلظت TSH**
پلاسما اهمیت پیدا می‌کند.

هیپوتیروئیدیسم احتمالاً در بیشتر موارد ناشی از
اتوایمونیتی بر ضد غده تیروئید است اما این خود ایمنی به
جای اینکه غده را **تحریک** کند آن را **تخریب** می کند.

کرتینیسم حالتی است که به علت کمبود شدید هورمونهای
تیروئیدی در دوران **بارداری**، **نوزادی** و **یا کودکی** بوجود
می آید. صفت مشخصه آن **فقدان رشد**، **عقب افتادگی**
ذهنی و **نواقص ساختار فیزیکی بدن** است.

در انواعی از هیپوتیروئیدیسم مانند گواتر
کولوئید آندمیک کاهش یا نقصان ید باعث
ساخته نشدن هورمونهای تیروئیدی می شود و
این امر باعث افزایش ترشح TSH از هیپوفیز
می شود که منجر به ترشح تیروگلوبولین زیاد
توسط سلولهای تیروئید به داخل فولیکول ها و
بزرگی تیروئید می گردد .

هیپوتیروییدی به هر دلیلی که باشد اثرات فیزیولوژیک **یکسان** دارد که عبارتند از **خواب آلودگی** فوق العاده شدید، **کندی** حرکات عضلات، **کم بودن** تعداد ضربانات قلب، **کاهش** برون ده قلبی، **زیاد شدن** وزن، **یبوست**، **کندی** اعمال مغزی، **نارسائی** در تعدادی از اعمال تروفیک (بافت سازی) بدن و در موارد شدید پیدایش **ورم** در سراسر بدن که به **میگسدم** معروف است.

غده های پاراتیروئید چهار عدد هستند و هر یک به اندازه تقریباً یک **نخود** در پشت و متصل به غده تیروئید قرار دارند این غده ها هورمون **پاراتورمون** را ترشح می کنند. هرگاه غلظت یون **کلسیم** در مایعات بدن **کاهش** یابد این غده ها با افزایش ترشح **پاراتورمون** موجب **برداشت کلسیم** از استخوان و **انتقال آن** به جریان **خون** می شوند.

کلسیم چهار عمل عمده در بدن انجام می دهد:

۱- تشکیل استخوانها

۲- انعقاد خون

۳- تامین نفوذ پذیری عادی غشای یاخته ها

۴- تامین قابلیت تحریک پذیری عصبی - ماهیچه ای

کلسیم بطور عمده از روده، جذب می شود و میزان جذب آن به وسیله ویتامین D تنظیم می شود.

کاهش میزان کلسیم سرم و افزایش فسفر غیر آلی آن
از نشانه های مهم کم کاری پاراتیروئید است. در این
اختلال مقدار دفع کلسیم از راه ادرار کم می شود.
نارسائی پاراتیروئید یکی از علل عارضه تتانی است که
از علائم شایع آن افزایش تحرک پذیری ماهیچه ها در
برابر محرکهای مکانیکی است که به صورت لرزش و
پرش دسته تارهای ماهیچه ای بروز می کند.

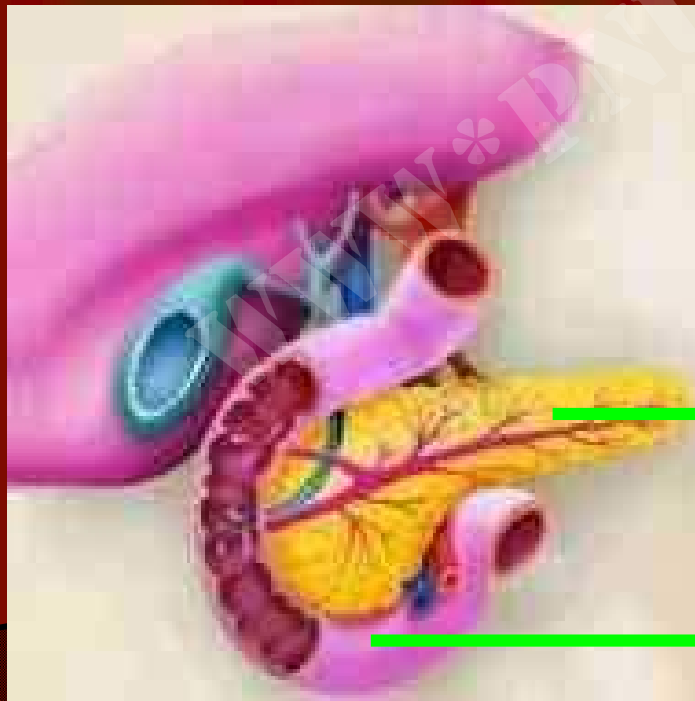
پرکاری پاراتیروئید با زیاده از حد بودن هورمون پاراتیروئید در جریان خون همراه است که باعث **افزایش جذب مجدد کلسیم** از استخوانها می شود و نتیجه آن افزایش کلسیم سرمی (**هیپر کلسیمی**) و حساسیت و درد استخوانها، شکستگی و تغییر شکل آنهاست.

از سلولهای پارافولیکولی غده ی تیروئید
هورمونی بنام **کلستونین** ترشح می شود
که اثراتی ضعیف ولی **مخالف اثرات**
پاراتورمون بر روی **کلسیم خون** دارد.
کلستونین به عنوان تنظیم کننده **کوتاه**
مدت غلظت کلسیم خون عمل می کند.

فصل چهاردهم

غده پانکراس و هورمونهای آن

لوزالمعده (پانکراس) عضوی است هرمی شکل که در خمیدگی اثنی عشر در حفره شکمی قرار دارد
آسینوسهای این غده شیره های هضمی و آنزیمها را
بدرون اثنی عشر ترشح می کنند و جزایر لانگرهانس
مواد مترشحه انسولین و گلوکاگن را مستقیما به داخل
جریان خون می ریزند.

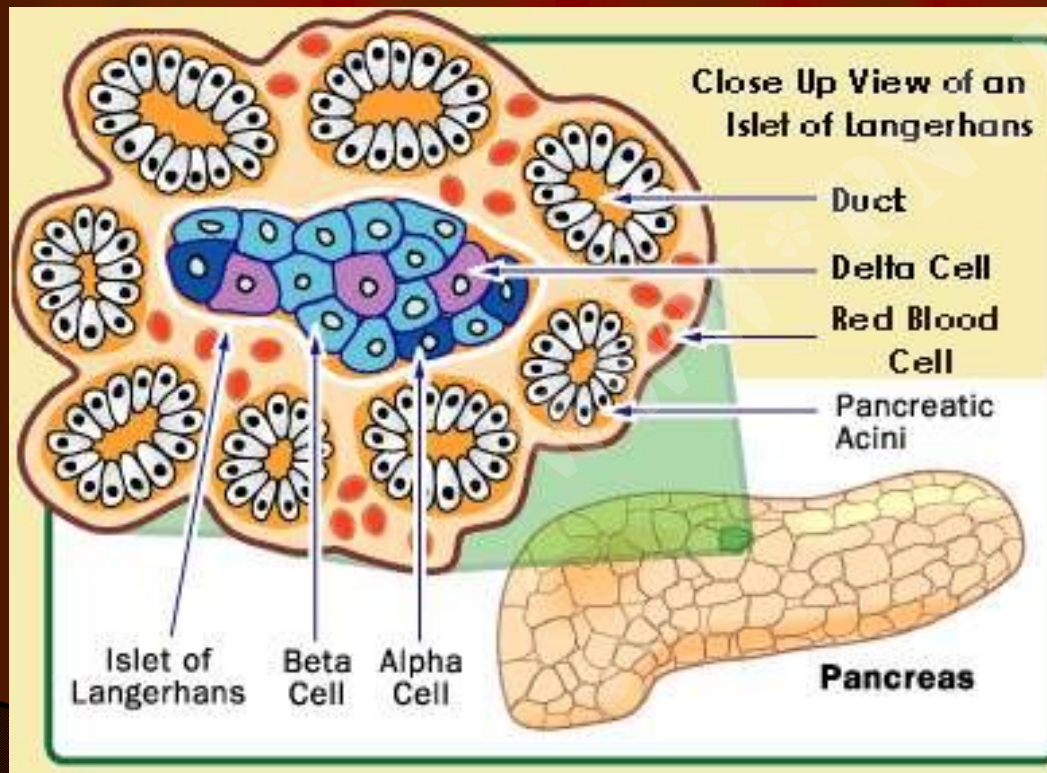


پانکراس

خمیدگی اثنی عشر

جزایر لانگرهانس لوزالمعده سه نوع سلول بنام سلولهای آلفا، بتا و دلتا دارند. سلولهای بتا انسولین، سلولهای آلفا گلوکاگن و سلولهای دلتا سوماتواستاتین ترشح می کنند. انسولین ترشح گلوکاگن و سوماتواستاتین ترشح انسولین و

گلوکاگن را مهار می کند.



کنترل قند خون از طریق ترشح انسولین از پانکراس با مکانیسم های زیر صورت می گیرد:

۱- افزایش نفوذ پذیری غشای سلول های بدن نسبت به گلوکز

۲- افزایش سنتز گلوکز به گلیکوژن

۳- تبدیل گلوکز به اسیدهای چرب

۴- جلوگیری از تبدیل گلیکوژن ، چربی و پروتئین به گلوکز

۵- تشدید سنتز پروتئین ها

۶- ممانعت از ترشح گلوکاگن

پرکاری سلولهای بتای جزایر لانگرهانس
لوزالمعده سبب افزایش انسولین می شود.
و کاهش مقدار انسولین در کم کاری
سلولهای بتا باعث می شود میزان قند خون
از حد طبیعی بالاتر رود. زیادی قند خون
را هیپرگلیسمی می گویند.

مهمترین عواملی که در کم کاری سلولهای بتای
لوزالمعده موثرند عبارتند از آزردهی سلولهای
بتا در اثر مواد سمی و عفونتها ، عدم حساسیت
سلولهای هدف به انسولین تولید شده، تومور
سلولهای آلفا و افزایش ترشح گلوکاگن و از همه
مهمتر عوامل ژنتیکی

پرکاری سلولهای بتا سبب افزایش میزان
تولید هورمون انسولین و کاهش میزان
قند خون از حد طبیعی می شود
(هیپوگلیسمی). کاهش قند خون ناشی از
مصرف زیاد انسولین هم می تواند باشد.

کم شدن قند خون در درجه اول منجر
به صدمه بر روی سلولهای مغز می شود.
که با عوارضی مانند گیجی، تشنگی،
خواب آلودگی و از بین رفتن ناگهانی
شعور و نهایتاً بیهوشی همراه است.

تنظیم ترشح انسولین از مکانیسم خود

تنظیمی منفی تبعیت می کند. چنانچه

افزایش غلظت گلوکز خون بطور حاد

اتفاق بیفتد، ظرف مدت ۳ تا ۵ دقیقه بعد،

میزان غلظت انسولین پلاسما تا چندین

برابر افزایش می یابد.

اعمال گلوکاگن در تضاد شدید با اعمال انسولین

است و مهمتر از همه افزایش غلظت گلوکز خون

می باشد که با مکانیسم های زیر انجام می شود

۱- تجزیه گلیکوژن ۲- افزایش گلوکو نوژنز

۳- گلوکاگن از مصرف گلوکز خون می گاهد و سبب

ساخته شدن گلوکز از اسیدهای چرب شود.

مغز، شبکیه چشم و اپتلیوم زایای گونادها،
در حالت طبیعی تنها از گلوکز می توانند به
عنوان ماده غذائی به حد کافی برای تامین
نیازهایشان به انرژی استفاده کنند بدین
علت باید غلظت گلوکز خون در سطحی نگاه
داشته شود که بتواند این نیاز را تامین کند.

لازم است غلظت گلوکز خون بیش از حد بالا نرود چون:

۱- باعث افزایش فشار اسمزی در مایع خارج سلولی
می شود.

۲- موجب دفع گلوکز از ادرار می گردد که منجر به
دیورز اسمزی در کلیه ها می شود و نیز موجب کاهش
الکترولیت های بدن می گردد.

عواملی که در ایجاد بیماری دیابت قندی نقش دارند:

۱- ارث ۲- چاقی ۳- تومور سلولهای آلفا و زیادی ترشح گلوکاگن

علائم بیماری دیابت قندی:

۱- دفع بیش از حد ادرار ۲- پر نوشی

۳- پر خوری ۴- کاهش وزن بدن و ضعف

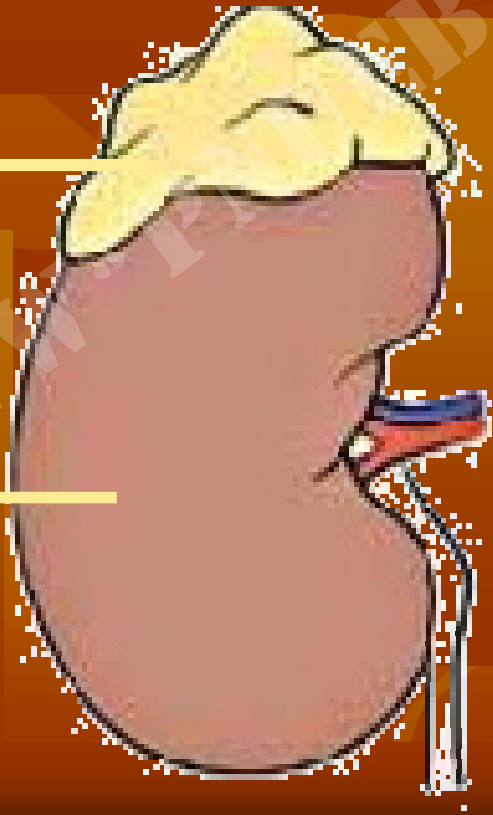
مهمترین علائم دیررس آن **تصلب شرایین** است و در اندامهای مختلف بدن اثرات سوء بر جامی گذارد

فصل پانزدهم

غده های فوق کلیوی

غده فوق کلیه

کلیه



غده های فوق کلیوی دو عددند که هر یک مانند کلاهکی بالای یک کلیه قرار دارند هر غده دارای یک قسمت خارجی به نام قشر و یک قسمت داخلی به نام مرکز می باشد.

هورمونهای بخش قشری غدد فوق کلیه عبارتند از

۱- مینرالو کورتیکوئیدها که مهمترین آنها آلدوسترون است .

۲- گلوکوکورتیکوئیدها که مهمترین آنها کورتیزول است.

۳- آندروژنها که مهمترین آنها تستوسترون است .

منیرالو کورتیکوئیدها از این جهت به این

نام خوانده می شوند که تاثیر خاصی بر

الکترولتیهای مایع خارج سلولی بویژه

سدیم و پتاسیم دارند. سبب افزایش

غلظت سدیم و بالارفتن فشار اسمزی

مایعات خارج سلولی می شود.

**آلدوسترون اضافی باعث هیپوکالمی وضعف
عضلانی می گردد.**

**آلدوسترون کم موجب هیپرکالمی و مسمومیت
قلبی می شود**

**عوامل متعددی در کنترل ترشح آلدوسترون نقش
دارند که مهمترین این عوامل غلظت یون پتاسیم
پلازما و دستگاه رنین آنژیوتانسین است**

اثرات آلدوسترون :

- ۱- اثر بر جذب مجدد سدیم
- ۲- اثر بر فشار خون شریانی
- ۳- هیپو کالمی و ضعف عضلانی (هنگام افزایش باز جذب سدیم به داخل مایع خارج سلولی)

اثرات کورتیزول :

- ۱- افزایش غلظت قند خون و گاهی ایجاد دیابت فوق کلیوی
 - ۲- عکس العمل فوری در برابر استرس
- بطور کلی کورتیزول با مجموعه اعمال خود ، مقاومت بدن را بالا می برد.

قابلیت کورتیزول در گلوکوکورتیزول با سه مکانیسم زیر انجام می شود:

۱- افزایش آنزیمهای لازم برای تبدیل اسیدهای آمینه به
گلوکز

۲- آزاد کردن اسیدهای آمینه از بافتها بویژه عضلات

۳- کاهش مصرف گلوکز در سلولها

چند هورمون جنسی مردانه با فعالیت متوسط
موسوم به آندروژنها بویژه در دوران زندگی
جنینی از قشر فوق کلیه ترشح می شوند.
آندروژنهای فوق کلیوی فراورده ی فرعی این
غده اند و هنگامی فعالیت می نمایند که به
میزان زیاد ترشح شوند.

اختلالات ترشح هورمونهای قشر فوق کلیه

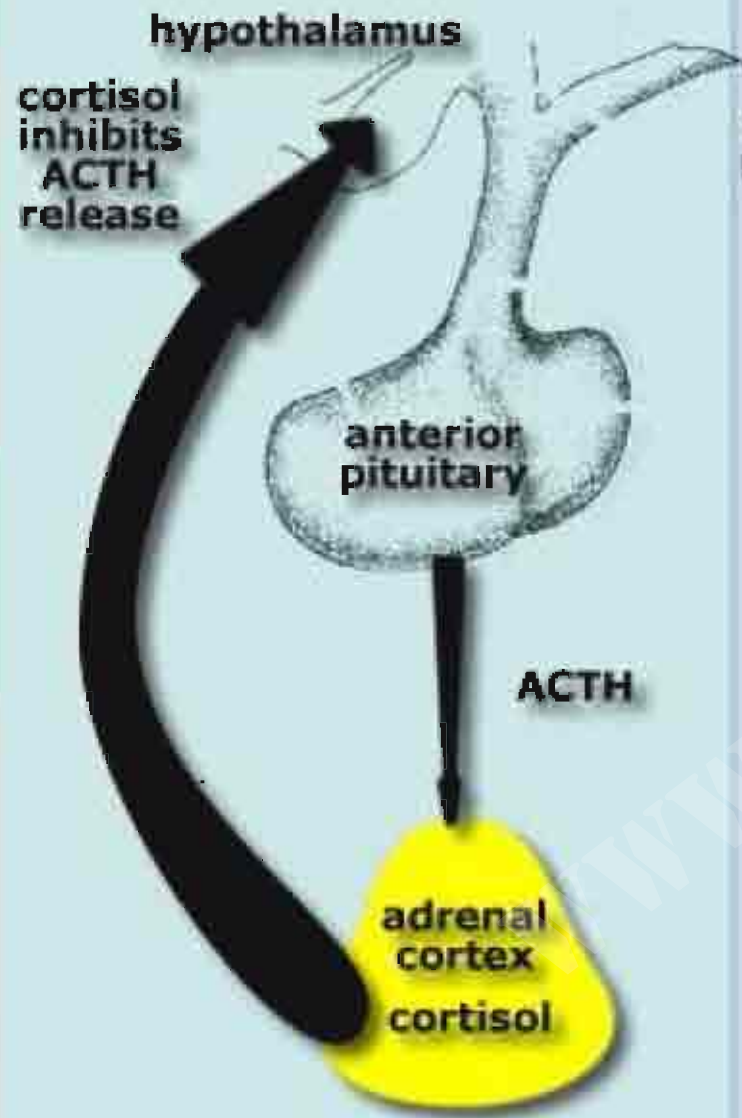
۱- بیماری آدیسون : ناشی از ناتوانی قشر فوق کلیه در تولید هورمونهای مربوطه

۲- بیماری کوشینگ : ترشح بیش از حد هورمونهای قشر فوق کلیه

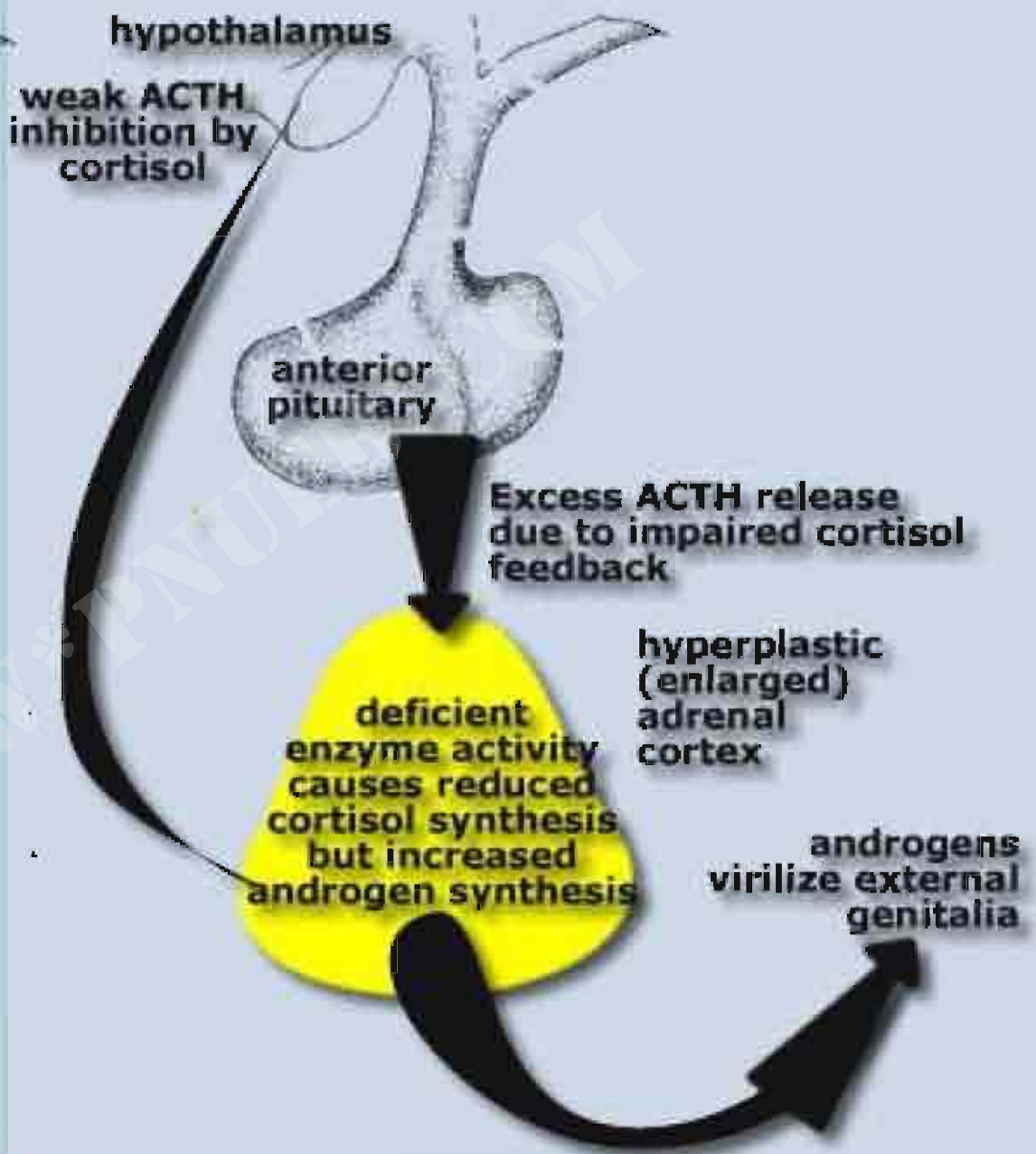
۳- سندرم آدرنوژیتال : ایجاد تومور در قسمت قشری فوق کلیه که موجب ترشح بیش از حد آندروژنها می شود

۴- تومور مردساز فوق کلیه: در پسران نابالغ باعث تکامل سریع اندامهای جنسی و تمایلات جنسی زود رس می شود.

Normal



Congenital adrenal hyperplasia



هورمونهای قسمت مرکزی غده فوق کلیه از جنس آمین
ها هستند. تحریک قسمت مرکزی غده فوق کلیه موجب
آزاد شدن مقدار زیادی **اپی نفرین** و **نوراپی نفرین** به
درون گردش خون می شود.

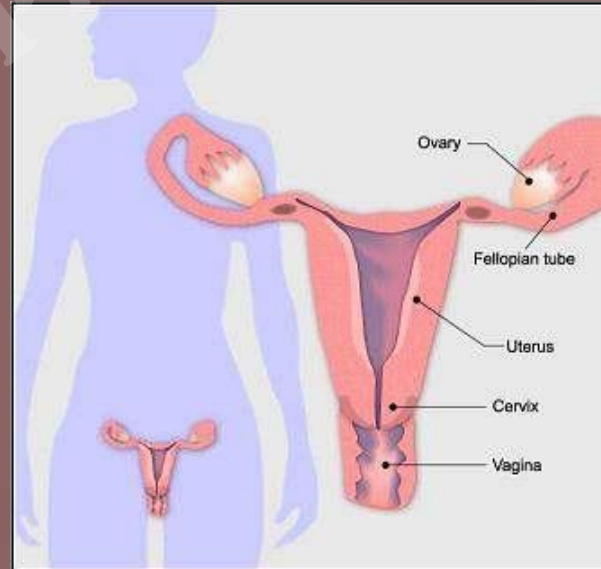
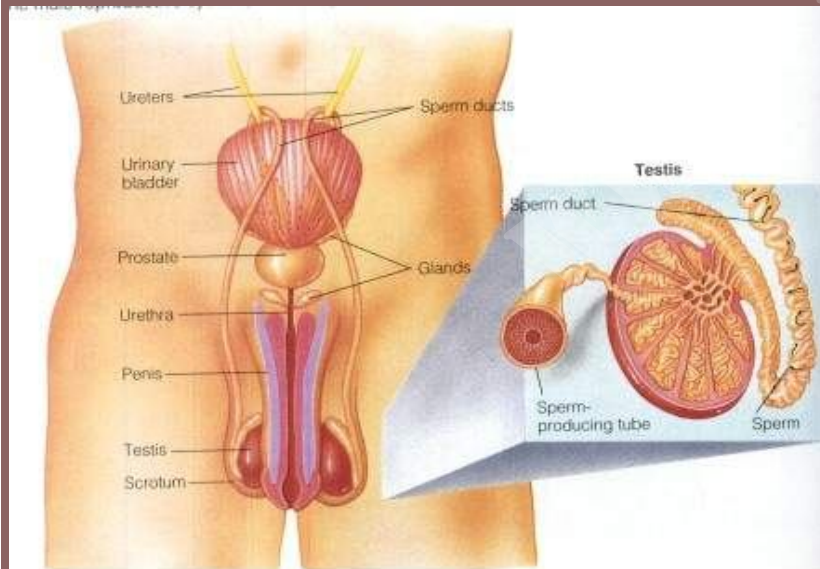
قسمت مرکزی غده فوق کلیه در ارتباط با سیستم عصبی
سمپاتیک عمل می کند. هورمونهای این قسمت در پاسخ
به تحریک اعصاب سمپاتیک آزاد می شوند و اثر آنها در
بدن مانند آثار تحریک سمپاتیک است.

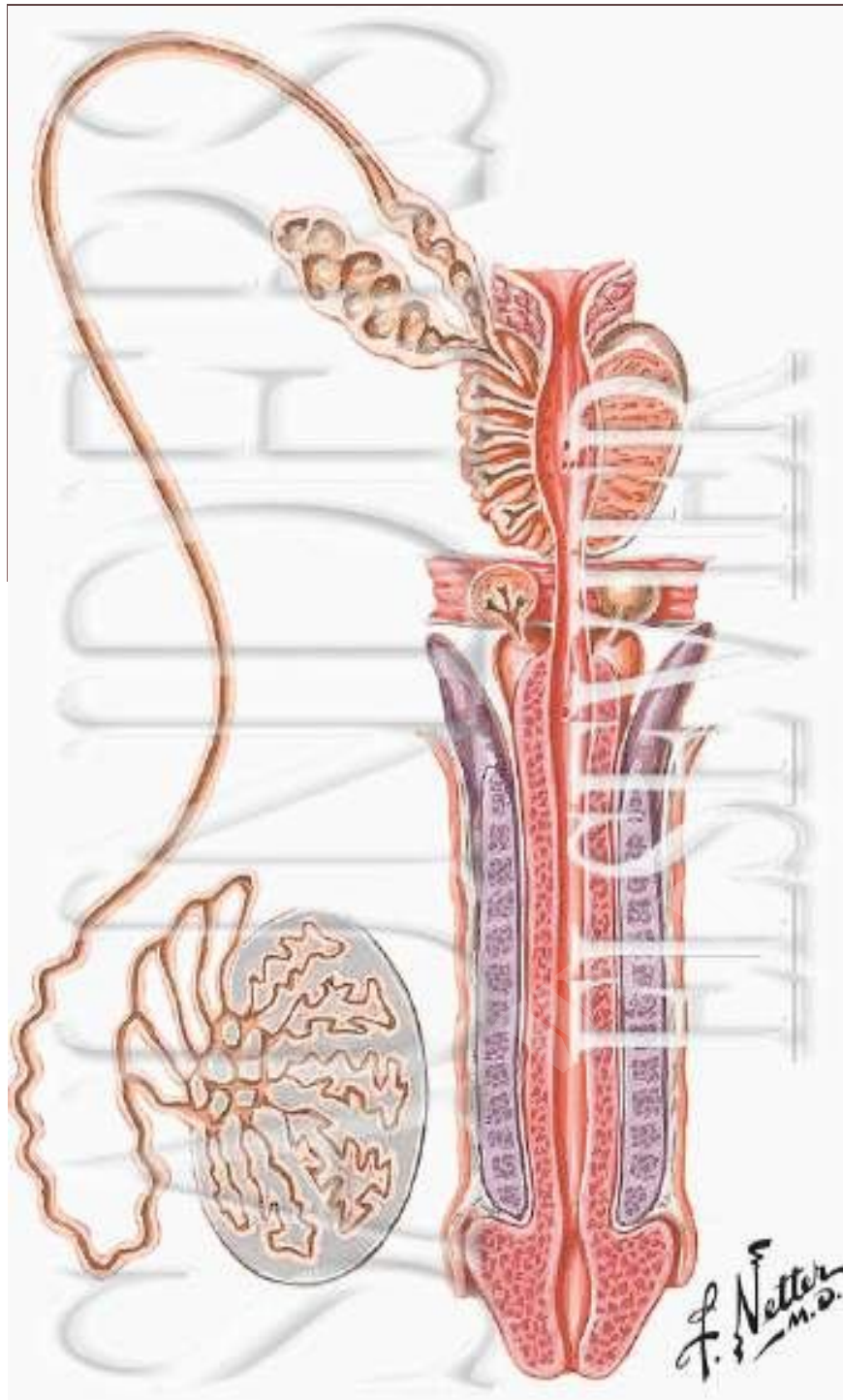
کم کاری بخش مرکزی غده فوق کلیه اختلال
مهمی را باعث نمی شود ولی پرکاری آن تشدید
عمل دستگاه سمپاتیک را باعث می شود ایجاد
تومور در بخش مرکزی غده فوق کلیه که باعث
ترشح بیش از حد اپی نفرین و نوراپی نفرین
می گردد به فنوکروموسیتوم موسوم است.

فصل شانزدهم

ساختار غده های جنسی و هورمونهای آن

**تعداد غده های جنسی مردانه یا بیضه ها، دو عدد
و تعداد غده های جنسی زنانه یا تخمدانها هم دو
عددند جفت هم در دوران بارداری تشکیل می
شود. این سه غده در ترشح هورمونهای جنسی با
یکدیگر تشابه دارند.**





در هر یک از بیضه ها بیش از ۹۰۰ لوله در هم پیچیده به نام **لوله های منی ساز** وجود دارد که در آنها سلول جنسی نر یا اسپرم ساخته می شود. سپس اسپرم به **اپیدیدیم** تخلیه می گردد.

بیضه ها دو عمل ساختن سلولهای جنسی و ترشح هورمونهای جنسی رابعده دارند.

هورمونهای جنسی مردانه با نام عمومی **آندروژنها** خوانده می شوند و مهمترین آنها **تستوسترون** است که از **سلولهای لیدیک** بیضه ترشح می شود.

در اسپرماتوژنز (ساخته شدن سلولهای جنسی مردانه) هورمونهای

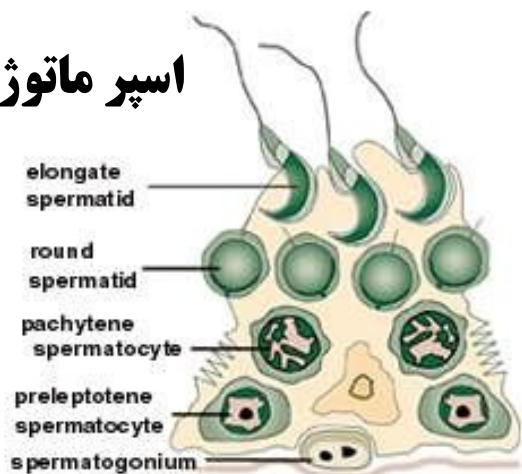
زیر شرکت دارند:

۱- تستوسترون ۲- هورمون لوتینیزان (LH)

۳- هورمون محرک فولیکولی (F.S.H)

۴- هورمون رشد

اسپرماتوژنز



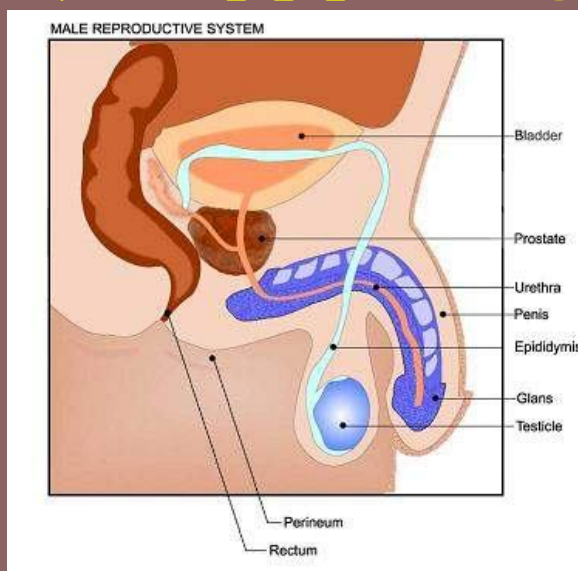
آندروژنها با قدرت شدید پروتئین سازی فعالیتهای متعدد زیر را انجام

می دهند:

۱- ایجاد تمایز جنسی در سیر تکامل جنین

۲- تامین رشد و تداوم بقای دستگاه تناسلی نر

۳- بروز صفات ثانویه جنسی پس از بلوغ



کم شدن هورمون جنسی مردانه را (هیپوگوناדיسم) و افزایش آنها را (هیپرگوناדיسم) می گویند ، این اختلالات می توانند ناشی از بروز اشکالاتی در کار هیپوتالاموس ، هیپوفیز یا بیضه ها باشند.

در صورت نبود هورمون جنسی خاصیت ژنتیک جنین انسان (خواه پسر، خواه دختر) مبنی بر تشکیل اندامهای جنسی زنانه است. اما در صورت وجود تستوسترون تشکیل اندامهای جنسی زنانه سرکوب و اندامهای جنسی مردانه تشکیل می گردد.

اگر پسری بیضه هایش را پیش از بلوغ از دست
بدهد وضعیت "خواجگی" پیش می آید

اگر مردی بعد از بلوغ اخته شود برخی از صفات
جنسی ثانویه او به حالت کودکی بر می گردد

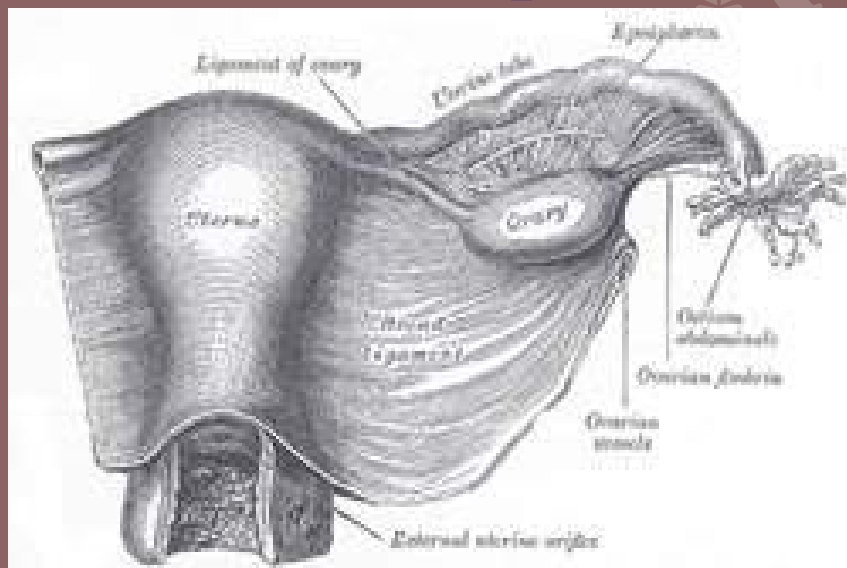
در هیپوگنادیسم بعد از بلوغ که بعلا مختلف
ممکنست ایجاد شود، هم تولید اسپرماتوزئید و هم
میل و قدرت جنسی مختل می شود.

**افزایش آنδροژنها می تواند ناشی از هیپرپلازی
یا تومور هیپوتالاموس ، هیپوفیز ، بیضه ها و یا
قسمت قشری غدد فوق کلیه باشد.**

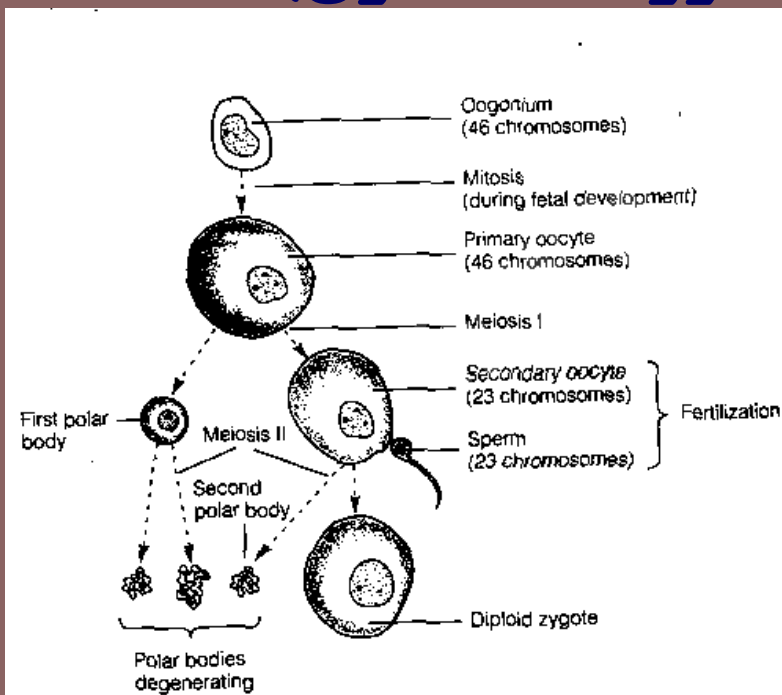
**هیپرگنادیسم در مردان بزرگسال اغلب به علت
تومور بیضه است و از علائم مهم آن بزرگ شدن
پستانها در مردان می باشد.**

اگر تومور سلولهای لیدیگ در بیضه های کودکان
خردسال ایجاد شود سبب بلوغ زودرس می شود.
اما اگر علت هیپرگنادیسم در کودکان ناشی از
هیپوتالاموس و هیپوفیز باشد ، بلوغ زودرس
واقعی پدید می آید که هم صفات ثانویه جنسی
زودرس (به علت ترشح FSH) بروز می کند و هم
اسپرم زائی صورت می گیرد.

اندامهای اصلی دستگاه تناسلی داخلی زن شامل تخمدانها، لوله های فالوپ، رحم و واژن هستند در وسط هر چرخه ماهانه یک تخمک از تخمدانها به درون حفره شکم رها می شود و وارد لوله فالوپ می گردد اگر تخمک با اسپرم در لوله های فالوپ برخورد کند ، لقاح یافته و حاملگی ایجاد می گردد.

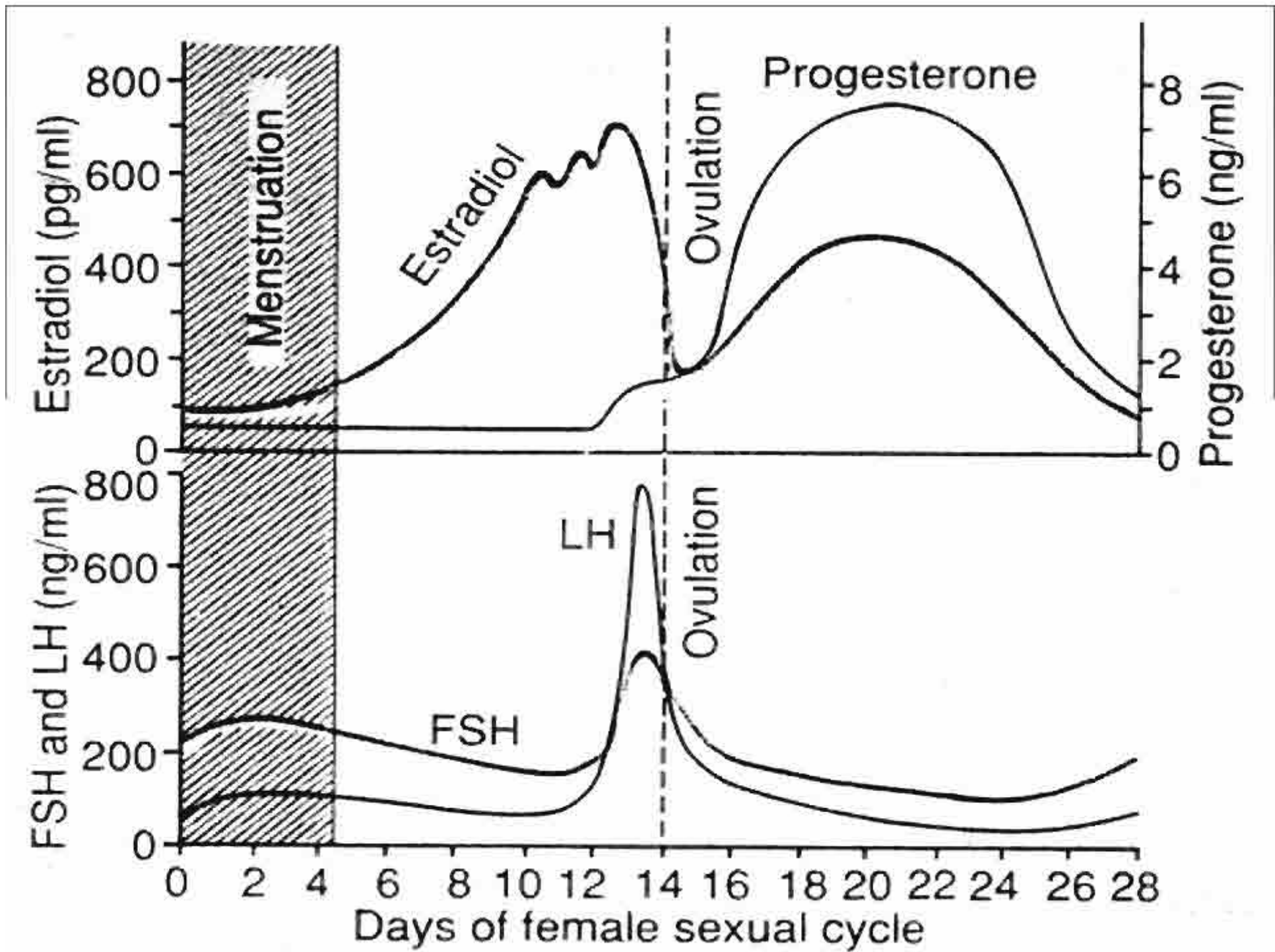


در تخمدانها تعداد زیادی ساختار موسوم به فولیکول اولیه جای دارد. در تمام سنین باروری زنان یعنی از ۱۳ تا ۴۷ سالگی در داخل حدود ۴۰۰ عدد از این فولیکولها تخمک به حد کافی تکامل می یابد و از یکی از تخمدانها آزاد می شود (حوالی روز چهاردهم دوره ماهانه زن)



تولید و تکامل تخمک (اووژنز)

پس از آزادی تخمک از تخمدان، بقایای فولیکول به ساختاری موسوم به **جسم زرد** تبدیل می شود. اگر حاملگی رخ نداده باشد، **جسم زرد** به **جسم سفید** تبدیل می شود و در صورت ایجاد حاملگی تا حدود **ماه ششم** به **فعالیت ترشحاتی** خود ادامه می دهد.



همراه با اتفاقاتی که در **تخمندان** رخ
می دهد و منجر به آزاد شدن تخمک
می گردد، یک سلسله تغییرات نیز در
ترشحات هورمونی و ساختار رحم صورت
می گیرد مجموعه این رویدادها را به
نام **سیکل جنسی** می گویند.

تخمدانها دو عمل اصلی انجام می دهند :

۱- ساختن تخمک ۲- ترشح هورمونهای زنانه

هورمونهای زنانه عبارتند از استروژن و پروژسترون

که تحت تاثیر هورمونهای هیپوفیز پیشین یعنی

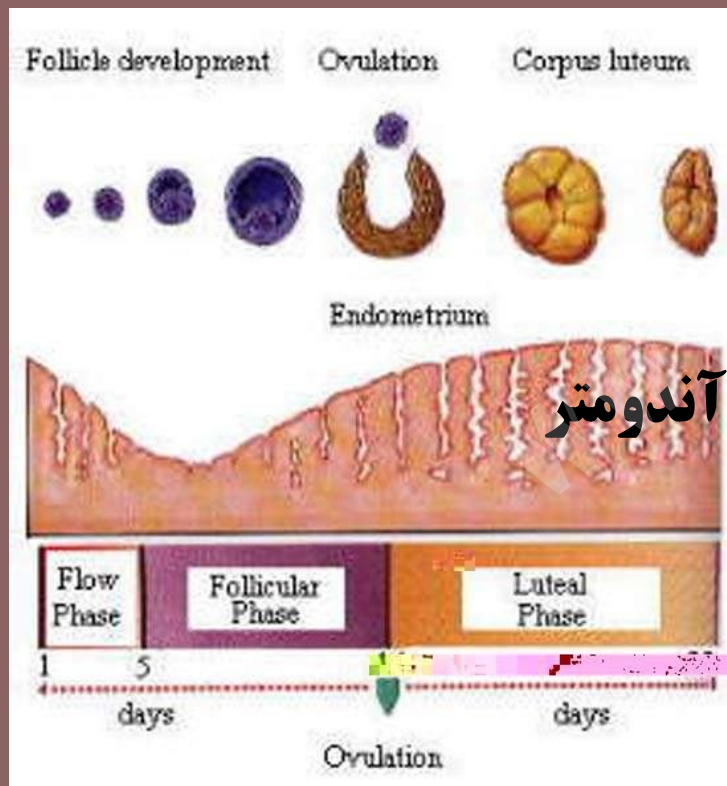
F.S.H و LH ساخته می شوند. ترشح هورمونهای

هیپوفیز پیشین تحت تاثیر هورمونهای آزاد کننده

هیپوتالاموس قرار دارد.

اگر حاملگی اتفاق نیفتد با کاهش هورمونهای استروژن و پروژسترون (به علت تحلیل جسم زرد) ریزش بافت مخاط رحم صورت می گیرد و قاعدگی اتفاق می افتد.

این چرخه هر ۲۸ روز یکبار تکرار می شود.



آندومتر در حال ریزش و شروع قاعدگی

آندومتر

اگر حاملگی اتفاق بیفتد به علت ترشح گونادوتروپین جفتی جسم زرد تحلیل نمی رود و به فعالیت ترشحی خود ادامه می دهد و مانع از ریزش آندومتر می گردد. بالا بودن میزان پروژسترون در حاملگی با مکانیسم خود تنظیمی منفی مانع ترشح GnRH از هیپوتالاموس و FSH از هیپوفیز شده و از تخمک گذاری جلوگیری می کند که از این خاصیت برای ساخت داروهای پیشگیری از بارداری استفاده می کنند.

چرخه جنسی زن دو اثر قابل توجه دارد:

۱- در حالت طبیعی در هر ماه تنها یک تخمک از تخمدانها آزاد می شود و لذا در هر زمان تنها یک جنین می تواند شروع به رشد کند(به غیر از موارد استثنایی).

۲- آندومتر رحم در زمان مورد نیاز در هر ماه برای کاشت تخمک بارور مهیا می گردد.

ترشح کمتر از حد طبیعی تخمدانها (هیپوگوناדיسم)
می تواند حاصل تشکیل ناقص تخمدانها، فقدان
تخمدانها یا اختلال در عملکرد هیپوفیز و
هیپوتالاموس باشد.

فقدان تخمدانها از زمان تولد یا پیش از بلوغ باعث
بروز "خواجگی" در زن می شود.

اگر تخمدانهای یک زن کاملاً تکامل یافته
بر داشته شوند تغییرات جسمی مشابه به
یائسگی در زن پدیدار می گردد.
مهمترین علامت کمبود هورمونهای جنسی
زنانه عدم وجود قاعدگی است.

هیپرگوناדיسم یا ترشح فوق العاده زیاد هورمونهای تخمدانی از تخمدان بندرت اتفاق می افتد زیرا از طریق مکانیسم خود تنظیمی منفی تولید هیپوفیزی گونادوتروپین ها کاهش می یابد. اما در مواقعی که نوعی تومور زن ساز ایجاد شده باشد، در کودکی و بلوغ باعث بلوغ زودرس و بعد از بلوغ موجب بی نظمی در قاعدگی و افزایش دوره خونریزی می شود.

افزایش نسبت اندروژنها به هورمونهای جنسی
زنانه سبب بروز صفات ثانویه جنسی مردانه در
خانمها می شود که می تواند به علت تومور غده
فوق کلیوی یا تومور تخمدان باشد. این امر اگر
در دوره جنینی اتفاق بیفتد سبب شکل گرفتن
نوزاد پسر از جنین دارای کروموزومهای XX
می شود.

هورمون استرادیول که مهمترین
استروژنها است مسؤل پیدایش بیشتر
صفات ثانویه جنسی زنانه و پروژسترون
که مهمترین پروژستینها است مهیا سازی
نهایی رحم برای حاملگی و پستانها برای
شیردهی را عهده دار است.

منارک به معنای شروع قاعدگی و

منوپوز به معنای ختم قاعدگی و شروع

یائسگی است

بلوغ در ۱۳ سالگی به اوج می رسد و

یائسگی در حدود سن ۴۵ سالگی اتفاق

می افتد.

علت بروز یائسگی ناتوانی تخمدانها در تولید فولیکولهای جدید است و همزمان با نزدیک شدن تعداد فولیکول های اولیه به صفر ، تولید تخمدانی استروژن ها نیز کاهش می یابد.

زن باید زندگی خود را در یائسگی با وضعیت جدید و فق دهد و به فیزیولوژیک بودن حالات آن واقف باشد.

تغییرات فیزیولوژیک بدن در زمان یائسگی:

- ۱- گر گرفتن
- ۲- احساس روانی تنگی نفس
- ۳- تحریک پذیری
- ۴- خستگی مفرط و کاهش علاقه به زندگی
- ۵- اضطراب
- ۶- کاهش قدرت بدنی و دردهای استخوانی

اولین هورمونی که از جفت ترشح می شود
گونا دو تروپین جفتی (HCG) است که فرمولی
نزدیک به LH و اثرات مشابه به آن دارد و
سبب بقای جسم زرد و ادامه ترشح استروژن و
پروژسترون از آن می شود.

تداوم ترشح استروژن و پروژسترون از جسم زرد
در هنگام حاملگی از یک طرف موجب بقای
مخاط رحم و جلوگیری از قاعدگی می شود و از
طرف دیگر از طریق خود تنظیمی منفی باعث
جلوگیری از ترشح GnRH از هیپوتالاموس و
FSH از هیپوفیز و ممانعت از تخمک گذاری
جدید می شود.

تولید روزانه استروژنهای جفتی در طول حاملگی افزایش می یابد و فعالیت استروژنی در اواخر حاملگی به حدود ۳۰ برابر مقدار طبیعی می رسد. بیشتر استروژنها در دوران حاملگی از جنس استرادیول هستند و از ترکیبات استروئیدی آندروژنی در غدد فوق کلیه مادر و جنین تولید می شوند.

وجود استروژنها در حاملگی باعث بزرگ شدن رحم، پستان و دستگاه تناسلی خارجی مادر می شود.

پروژسترون هم از هورمونهای لازم برای ادامه حاملگی است و علاوه بر آن که در شروع حاملگی به مقدار متوسط از جسم زرد ترشح می شود، به مقدار عظیمی بطور متوسط حدود یک چهارم گرم در روز نیز در نزدیکی پایان آبستنی از جفت ترشح می شود . در دوران حاملگی میزان ترشح پروژسترون تا ۱۰ برابر افزایش می یابد.

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