مجلهٔ علمی نظام پزشکی
سال دوم ، شماره ۳ ، صفحه ۱۴۵ ، ۱۳۵۰

طرز تأثیر هورمون‌ها بر اعمال داخل سلولی

(فیزیولوژی سلولهای محیطی و بررسی اعمال ترشحی غدد درون‌ریز)

دکتر حسن اسماعیل بیگی *

شناسائی اعمال فیزیولژیکی و بیماریهای اختصاصی غدد درون ریز ، از اواسط قرن نوزدهم تحت عنوان آندوکرینولژی مورد توجه محققان قرار گرفت وروز بروز کاوش وتحقیق دربارهٔ چگونگی فعالیت غدد درون ریز درمراکز دانشگاهی توسعه یافت. درسالهای اخیر شناخت بیماریهای مربوط به این غدد ورشته‌های وابسته به آن مانند بیولژی، فیزیولژی ، بافت‌شناسی، آسیب شناسی و بیوشیمی پیشرفت محسوسی کرده است .

آندوکرینولژی ، توسط گروههای متخصص در رشته‌های مختلف پزشکی ، بطور پی گیر مورد مطالعه و بررسی قرار گرفته است بطوریکه امروز بکمك وسائل دقیق علمی ، مانند میکروسکپ الکترونی ، ساختمان تشریحی و سلولی غدد درون ریز بخوبی مشخص و بکمك اجسام رادیواکتیف وایزوتوپهای بعضی از مواد شیمیائی مانند کربن، ید ، فسفوروغیره، طرز تولید موادهورمونی در داخل سیتوپلاسم سلولهای غدد مترشحه داخلی بخوبی روشن شده‌است. راه ترشح هورمونها بجریان عمومی خون وطرز انتقال آنها درشبکه عروقی بدن آشکار گردیده‌است. بنابر توضیحات فوق، طرز تولید و چگونگی ترشح ونحوه انتقال هورمون تامحیط سلولهای مورد اثر وهمچنین متابولیسم وسرنوشت هورمونها پس از انجام دادن مأموریت فیزیولوژیائی خود بخوبی شناخته شده است. ولی درباره طرز تأثیر هورمونها برسلولهای مختلف هنوز نکات تاریکی وجود دارد که دانشمندان ومتخصصان رشته‌های مختلف پزشکی، بااستفاده ازوسائل جدید آزمایشگاهی، در روشن کردن آن کوشش میکنند .

اخیراً باپیشرفت بیولوژی و بیوشیمی ملکولی، راه نفوذی بداخل سیتوپلاسم سلولها ، بمنظور بررسی فعل وانفعالاتیکه در آنجا صورت میگیرد، باز گشته ودر نشریات پزشکی بخصوص درجزوه‌های اختصاصی هورمون شناسی و بیولژی سلولی نظرات مختلفی درباره اثر محیطی یاسلولی هورمونها درج شده است. این گزارش‌های علمی بامدارك ودلائل جالب، که مورد تأئید مکتب‌های معروف هورمون شناسی است ، همراه میباشد . معذالك این مرحله از فعالیت هورمونی برای اکثر پزشکان، بخصوص آنهائیکه با کلینیك و بیمار سروکار دارند ، ناشناخته وتاریك است .

ساختمان شیمیائی و ملکولی تمام هورمونها ، چه پروتیدی وچه استروئیدی، بخوبی شناخته شده است به نحویکه اکنون اکثر هورمونها بطورمصنوعی (Synthétique) در آزمایشگاههای اختصاصی تهیه میشود. تیروکسین، تری‌یدتیرونین (T3)، کورتیزن (Cortison)، آلدوسترن (Aldosteron)، تستوسترن (Testosteron)، پروژسترون (Progesteron)، استرادیل (Oestradiol)، بمقدار زیاد بطور مصنوعی ساخته میشود ودر دسترس جامعهٔ پزشکی در تمام نقاط دنیا قرار میگیرد . اخیراً هورمونهای سنگین وزن پروتیدی باملکولهای متعدد اسیدآمینه مانند A.C.T.H و S.T.H (هورمون نمو) را مصنوعاً در لابراتوارهای داروسازی تهیه کرده‌اند و در تولید انسولین مصنوعی نیز به پیشرفتهای جالب توجهی رسیده‌اند. نحوه تجزیه وتخریب هورمونها درکانونهای مختلف بدن مانند کبد ، کلیه ، نسوج و سلولهای اعضاء بخوبی روشن شده‌است، بنابراین دربارهٔ مطالب مذکور درضمن این مقاله بحثی به میان

* بیمارستان آپادانا ـ تهران.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

نخواهد آمد، فقط مسائلی که در ده سال اخیر درباره چگونگی اثرهورمونها برفعالیت بیولژیکی‌ومتابولیسمی سلولها منتشرشده است مورد مطالعه وبحث قرارمیگیرد .

هورمونها نقش بسیار مهم واساسی درفعل و انفعالات شیمیائی، آنزیمی داخل سلولی دارند . تمام اعمال فیزیولژیائی‌بدن‌تحت کنترل دقیق هورمونها انجام میگیرد .

سلولهای غدد درون ریزمحیطی، مانند غده تیروئید وکپسولهای فوق‌کلیوی وغدد تناسلی ، بدون وجود و حضور هورمونهای اختصاصی‌هیپوفیز ،مانند تیرئوتروپ(T.S.H)، کورتیکوتروفین (A.C.T.H) و گونادوتروفین (L.T.H وL.H وF.S.H) قادر بتولید هورمونهای اختصاصی خود مانند ، تیروکسین ، تری یدوتیرونین، کورتیزن ، آلدوسترون، تستوسترن ، پروژسترون واسترادیل نیستند .

بنابراین وجود هورمونهای هیپوفیزی برای اعمال بیولژیکی سلولهای غدد مترشحه‌کاملا ضرور است . ضمائم دستگاه تناسلی مانند پروستات درجنس‌مذکر وزهدان درجنس مونث برای‌ادامه فعالیت منظم فیزیولژیکی‌خود احتیاج مبرم بهورمومنهای‌جنسی دارند وبدون وجود این هورمونها تولید مثل متوقف میشودزیرا این‌هورمونها هستندکه شرایط مساعدباروری را بوجودمیآورند. ورودگلوکز بداخل سلولهای عضلانی وفیبروبلاست بدون کمك انسولین امکان ندارد. متابولیسم مواد قندی ، چربی و پروتئینی بهورمونهای‌مختلف، مانندهورمون‌نمویاسوماتوتروپ (S.T.H) وهورمونهای تیروئیدی و هورمونهای آنابولیزان وانسولین، احتیاج دارد .

متابولیسم‌آب واملاح باکمك هورمون آنتی دیورتیك (A.D.H) آلدوسترون وکورتیکوستروئیدها وهورمونهای تیروئیدی‌تنظیم میشود .

اعمال مهم حیاتی بدن بطورکلی درکنترل هورمونها قراردارد . تولیدمثل، نمو، تکامل‌وبقاء بدون‌وجودهورمونها غیرممکن‌است. بایددانست که‌طرزاثرهورمونها برسلولهای محیطی‌کاملا اختصاصی است وبا دیگر فعالیتهای بیولژیکی‌بدن فرق دارد .

چگونگی اثرهورمونها را نمیتوان بانقش آنزیمها یاویتامین‌ها یاسایر واسطه‌های شیمیائی اعمال حیاتی بدن مانندآهن ، فسفر، فلوئور، کبالت، سدیم، پطاسیم، منیزیم، کلسیم وغیره‌مقایسه‌کرد. دربارهٔاثرهورمونها برسلولها،عقاید ونظرات مختلف‌وجوددارد. دراین مقاله سه‌نظریه اساسی‌که هریك به‌تنهائی قابل توجه است ومجموعه آنها «اثر هورمونها را برفعالیت سلولی» بخوبی‌بیان میکند ومورد قبول اکثر متخصصان فیزیولژی و بیولژی سلولی وملکولی قرارگرفته است، توضیح داده میشود :

۱- نظریه هورمون وآنزیم یااثر هورمونها براعمال‌آنزیمهای مختلف سلولی .

۲- نظریه هورمون وغشاء سلولی یا اثرتحریکی هورمونها در مجاورت غشاء پوششی سیتوپلاسم سلولی.

۳- نظریه هورمون وژن یا اثر تحریکی هورمونها برفعالیت اختصاصی ژنها .

نظریه اول : این نظریه مبتنی است براثر هورمونها برتغییرات وتحولات فیزیکو شیمیائی آنزیمهای مختلف داخل سلولی :

آنزیمهای مذکور در تنظیم متابولیسمهای مختلف نقش حیاتی بعهده دارند ولی‌بدون وجود هورمونهای اختصاصی قادربه‌انجام دادن فعالیتهای بیولژیکی‌خود نیستند . چگونگی اثر هورمونها برآنزیمها از جهات گوناگون قابل مطالعه وتحقیق است .

دربعضی موارد، هورمونها اثر تحریکی یاتقویتی برفعل وانفعال آنزیمها دارد وگاهی برعکس، هورمونها عمل فیزیکو شیمیائی آنزیمها را مهار و آنها را عملا از میدان فعالیت متابولیسمی خارج میکند .

زمانی هورمون در ساختمان مواد و ترکیباتی که برای ادامهٔ فعالیت آنزیم وتکمیل فعل وانفعالات شیمیائی داخل سلولی لازم است تغییراتی بوجود میآورد .

اساس نظریهٔ هورمون وآنزیم برپایهٔ دخالت غیرمستقیم هورمون درفعالیتهای بیولژیکی داخل سلولی قرارگرفته است .

درسال ۱۹۴۱، گرین (Green) و همکارانش نتایج آزمایشها وتجربیات‌متعددی‌راکه بمنظوروشن ساختن‌ارتباط بین‌هورمون وآنزیم در آزمایشگاه روی حیوانات مختلف انجام داده بودند منتشرکردندکه مورد توجه اکثر پزشکان بخصوص بیولژیستها وکارشناسان امور مربوط به غدد درون ریزقرارگرفت .

نظریه دوم : اثر هورمون برغشاء پوششی سلول و تغییر نفوذ پذیری آن دربرابر موادگوناگون .

غشاء ظریف سلولی عامل مهم کنترل ورود مواد مختلف شیمیائی بداخل سلول‌وخروج ترکیبات ساخته شده ازداخل سلول بفضای بین سلولی است . تحولات وتغییرات ساختمان این غشاء سبب بروز فعل وانفعالات متعددی در داخل سیتوپلاسم سلول میشود . بعلت اهمیت نقش فیزیولژیکی‌غشاء پوششی، طرفداران نظریهٔ هورمون وغشاء عقیده دارند که محل تأثیر هورمون همان غشاء سلول‌است‌که درنتیجه اثر اختصاصی هورمونهای مختلف‌تغییرات خاصی پیدا میکندو این تغییرات بطور ثانوی ، در سیتوپلاسم تحولات شیمیائی مخصوصی را سبب میشود .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

درسال ۱۹۶۰، مکتب سوترلان (Suterland) درجریان مطالعه نقش آدنیل سیکلیك (Adenylciclique) درتنظیم اعمال هورمونی نشریه‌ای منتشر کرد که طرز تأثیر آدرنالین، گلوکاگن و A.C.T.H برجدار سلولهای مختلف درآن مورد مطالعه قرار گرفته است. دراین نشریه فعالیت شیمیائی بخصوصی برای هورمونها ذکر نشده است، بلکه هورمون بعنوان پیك (Messager) محرك یا عامل اولیه سلول شناخته شده است. این گروه عقیده دارند که هورمونهای مختلف درسلولهای دریافت کنندهٔ اثر که Cellule cible یاسلول‌های آماج نامیده شده‌اند، منشاء بکار انداختن یا تحریك یك رشته فعالیتهای فیزیکوشیمیائی هستند. دراین حال و بمنظور اجرای عمل فوق، ورود هورمون بداخل سلول الزام آور نیست بلکه تحولی که بعلت تماس هورمون باترکیبات جدار سلول حاصل میشود سبب بروز پدیده‌های اختصاصی درغشاء می گردد که آن پدیده بداخل سیتوپلاسم سلول منتقل ودرنتیجه اعمال پی درپی‌ای در داخل سیتوپلاسم صورت میگیرد که حاصل آنها تولید یك ماده شیمیائی خاص یا انجام شدن یك عمل متابولیسمی مشخص است.

در غشاء تمام سلولهای اعضاء مختلف بدن آنزیمی بنام آدنیل سیکلاز (Adenyleciclase) وجود دارد. این آنزیم در تبدیل آدنوزین‌تری فسفات یا A.T.P به آدنوزین مونوفسفات حلقوی یا A.M P.C نقش مهم واساسی ایفا می کند.

در برابر آدنیل سیکلازغشاء سلولی، در داخل سیتوپلاسم، آنزیم دیگری وجود دارد بنام فسفودی استراز (Phosphodiestrase) که آدنوزین منوفسفات حلقوی را غیرفعال وخنثی میسازد.

ایجاد آدنوزین‌منوفسفات حلقوی ازمنشاء A T.P وغیرفعال‌شدن آن بوسیلهٔ فسفودی استراز، اساس تحولات شیمیائی مهم داخل سلولی محسوب میشود.

طرفداران نظریه‌هورمون‌وغشاء عقیده‌دارند که هورمونهای‌مختلف درمجاورت سلولهای دریافت‌کننده اثر اختصاصی هورمون، سبب تحریك‌یاتقویت یاانتشار عمل آدنیل‌سیکلاز میشود ودرپدیده‌های متعاقب فعال‌شدن آدنیل سیکلاز، هورمون‌ها نقشی بعهده ندارند.

۳ـ نظریه هورمون وژن (Hormones-génes)

درسال ۱۹۶۱، Jacob,Monod، نتایج تحقیقات خود رادربارهٔ نقش ژنها درتنظیم پروتئینهای داخل باکتریها منتشر ساختند. سیتوپلاسم هردسته ازباکتریها از نظر بیوشیمی وبیولژی، تولید مثل، دفاع وتطبیق خودبامحیط اختصاصی زندگی، ازپروتئینهای مخصوصی تشکیل شده است.

رنگ پذیری، تغییر شکل و حساسیت در برابر آنتی بیوتیکها ارتباط نزدیکی باپروتئینهای موجود درسیتوپلاسم دارد. پس‌از تحقیقات نامبردگان، نظریهٔ انتقال پدیده‌ها وتظاهرات اختصاصی ارثی (Génétique) ازاسیددزاکسی‌ریبونوکلئیك (Acide Desoxy Ribonucleique) کروموزمها، بوسیلهٔ اسیدریبونوکلئیك پیك (Acide Ribonucleiqne Mesager یا A R.N.M)، به‌سیتوپلاسم سلولی مورد توجه قرار گرفت.

کارلسون‌وهمکارانش درسال ۱۹۶۳ نظریه‌فوق‌را درتشریح وتوضیح مکانیسم‌تغییرشکل (Métamorphose) حشرات بکاربرده تئوری هورمون، ژن را منتشر ساختند. اکدیزن (Ecdyson) یکی از هورمونهای حشرات است که درمتامورفوز آنها نقش مهمی‌بعهده دارد. اگر از تولید این هورمون جلوگیری شود یا اثر آنرا خنثی کنند، عمل متامورفوز انجام نمیگیرد یا ناقص میماند.

درجریان متامورفوز، کروموزمهای غده بزاقی حشرات در اثر هورمون اکدیزن بطور محسوس متورم میشود، این تورم نتیجهٔ تحریك‌اسیددزوکسی‌ریبونوکلئیك (A.D.N) بوسیله‌اکدیزون‌است. اسیددزوکسی‌ریبونوکلئیك (A.D.N) دراثروجودهورمون‌اکدیزن فعال میشود وباواسطه اسیدریبونوکلئیك پیك (A.R.N.M)، از اسیدهای امینه موجود درسیتوپلاسم، اولین هسته ریبوزمها را (Ribosomes)، که پایه واساس پروتئین سازی است، بوجود میآورد. وبالاخره بکمك‌اسیدریبونوکلئیك ناقل (Acide Ribonu-cleique Transfer) ملکولهای کامل پروتئین ساخته میشود. در تئوری هورمون ژن، محل تأثیر هورمون را حدود هسته سلول وکروموزومها وگاهی مستقیماً برروی ژن ذکر کرده‌اند.

هورمونها بطورمستقیم تغییری درساختمان شیمیائی عوامل‌دریافت کننده اثر (Facteurs Cibles) مانند جدار سلول، آنزیم و یا ژن بوجود نمی‌آورد، بلکه قابلیت‌نفوذ جدارسلول، غلظت وتولید آنزیم را تسریع میکند یاژنهای اختصاصی را فعال میسازد.

همه هورمونها بهیك شکل ویابهیك نحو عمل نمیکنند ودر واقع فعالیت بیولژیکی آنها برحسب نتایج اثر آنها بدو دسته تقسیم میشود:

۱ـ هورمونهائیکه در تولید یاتغییر وتبدیل و انتقال ترکیبات شیمیائی سیتوپلاسم سلول دخالت میکنند مانند اعمال هورمون سازی و Glycogenolyse و Lipolyse و تولید استروئیدها وهورمونهای تیروئیدی وتسهیل عبور عناصر شیمیائی از جدار سلولها ازجمله‌عبور گلوکزویونهای مختلف پطاسیم، سدیم، کلسیم ومنیزیم. اثر بیولوژیائی‌هورمونهای این گروه باواسطه آدنیل سیکلاز وآدنوزین مونوفسفات حلقوی صورت میگیرد.

۲ـ هورمونهائیکه در نشو و نما، تغییر شکل، تکامل وترمیم سلولها ونسوج دخالت میکنند ـ هورمونهای این گروه درتولید

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

پروتئین‌ها از منشاء اسیدهای آمینه و تولید و تغییر شکل اسیدنوکلئیک نقش مهمی بعهده دارد، مانند هورمون نمو و هورمونهای تیروئید و آنابولیزانها .

تفسیر نظریه دوپیکی درباره اثر هورمونها

در نظریه دوپیکی ، عقاید طرفداران رابطهٔ هورمون و غشاء سلولی و هورمون و آنزیم تلفیق شده است.

پیك اول همان هورمون است که میدان فعالیت آن بغشاء سلولی محدود میشود . نحوهٔ اثر آن قبلا بتفصیل ذکر شده است .

پیك دوم عبارتست از A M.P.C که میدان فعالیت آن در محیط داخلی سلول، یعنی در سیتوپلاسم است. در نظریه دوپیکی عامل اولیه واصلی، هورمون است که پس از تولید از راه جریان عمومی خون یا طرق دیگر باغشاء سلول مورد اثر یا آماج (Cellule Cib'e) برخورد میکند و اثر بیولوژیائی خود را ظاهر میسازد.

اگر هورمون ترشح شده و سلول دریافت کننده هردو در شرایط سالم و کامل وطبیعی باشند، ازتماس و مجاورت آنها پدیده خاصی درغشاء ایجاد میشود که منشاء فعل و انفعالات مهم فیزیکوشیمیائی در داخل سیتوپلاسم سلولی است. بطور خیلی ساده ، میتوان اثر برخورد هورمون وغشاء را بهجرقه‌ای تشبیه کرد که در اثر مجاورت باکانون قابل احتراقی آنرا مشتعل میسازد یا آنرا بمثابه جریان ضعیف الکتریکی دانست که پس از بکار انداختن موتور خودکاری ازصحنه خارج میشود .

بعضی از متخصصان بیوشیمی سلولی ، این مرحله را بنام مرحله دریافت پیام اختصاصی هورمون نامیده‌اند. چگونگی اثر هورمون برغشاء سلولی بخوبی روشن نیست و نظرات متعددی دراین باره وجوددارد. اکثر کارشناسان بیوشیمی سلولی بهنقش آدنیل سیکلاز در انجام مأموریت اولین پیك اهمیت زیاد میدهند وعقیده دارند که آنزیم آدنیل سیکلاز درغشاء سلول، در دو واحد که یکی دریافت کننده و دیگری عمل کننده (کاتالیتیك) است و مکمل یکدیگر هستند تواماً پیام هورمون را دریافت و به سیتوپلاسم سلول منتقل میسازد.

بهترتیب زیر :

۱ـ میدان فعالیت واحد دریافت کننده، جدار خارجی غشاء سلول است و مستقیماً باهورمون مربوط ارتباط برقرار میسازد.

۲ـ میدان فعالیت واحد کاتالیتیك یا عمل کننده ، جدار سیتوپلاسمی سلول است واثر تحریکی هورمون یا اولین پیك را بداخل سیتوپلاسم منتقل میسازد .

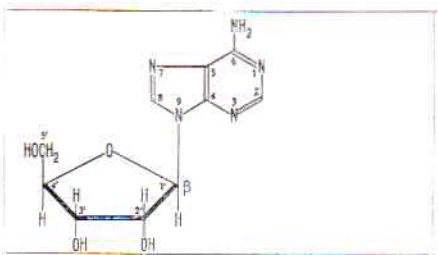
بهنحو دیگر میتوان واحد دریافت کننده را عامل کسب اثر هورمون، و واحد کاتالیتیك را عامل انتقال اثر به محیط داخل سلول دانست.

اگر نظریهٔ فوق مورد قبول قرار گیرد باید دریافت کننده‌های متعددی برای هر گروه سلولی در نظر بگیریم، زیرا اکثر بافتهای بدن در برابر چندین هورمون حساس است .

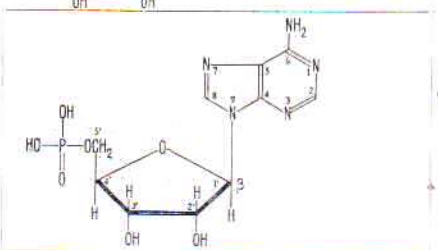
در واقع، فعل و انفعالات مختلف داخل سلول مانند سوخت وساز قندوچربیها، تولید پروتئین‌ها، دفع وجذب الکترولیتها وغیره، تحت نفوذ هورمونهای متعدد قراردارد .

در نظریهٔ دوپیکی علاوه برهورمون که پیك اول است ومیدان فعالیت آن بغشاء سلولی محدود میشود ، پیك دومی نیز بعنوان تکمیل کنندهٔ اثر هورمون واردصحنه میشود که میدان فعالیت آن درقلمرو سیتوپلاسم سلول است. پیك دوم مونوکلئوتیدی (Mononucleotide) بنام آدنوزین مونوفسفات سیکلیك Adenosine_3'-5' Monop_ (A.M P.C)hosphate cyclique) می‌باشد. این نوکلئوتید کم و بیش در تمام سلولهای حیاتی بشکل آزاد موجوداست واز نظر ساختمان شیمیائی از یك لیپید ازوته بنام آدنین (Adenine) و یك پنتوز (Pentose) بنام ریبوز و یك ملکول اسیدفسفوریك تشکیل شده است.

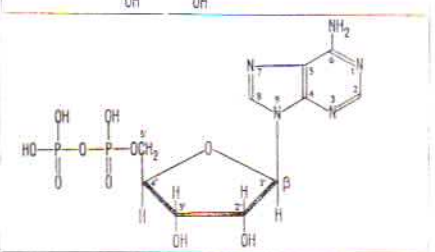
فرمول گسترده شیمیائی — اسامی شیمیائی



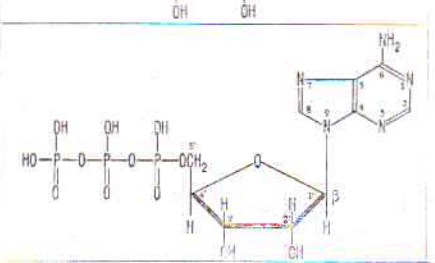
آدنوزین



آدنوزین منوفسفات غیرحلقوی



آدنوزین دی فسفات

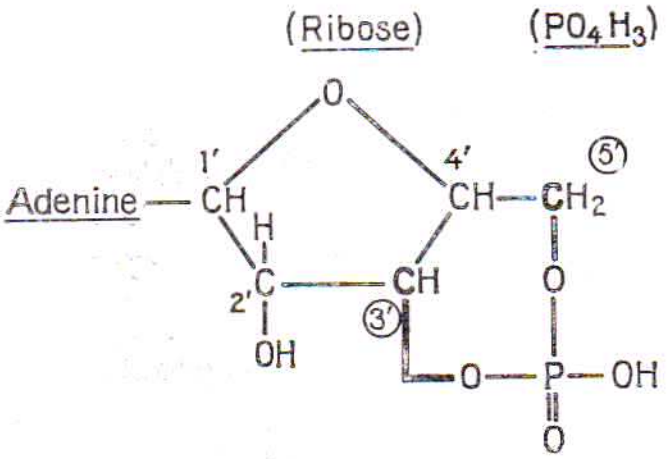


آدنوزین تری فسفات

اهمیت A M.P.C درخاصیت استریفیکاسیون یك یا دوعامل اسید فسفوریك آنست . این عمل (Esterification) در پایگاه کربن ۳و۵ حلقه ریبوز نوکلئوتید یا آدنوزین صورت می‌پذیرد و A.M.P

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

یا آدنوزین‌مونوفسفات، شکل حلقوی (Ciclique) بخودمیگیرد وبشکل آدنوزین مونوفسفات حلقوی یا A.M.P.C در میآید. فعالیت A.M.P.C منحصراً وابسته به‌ساختمان حلقوی استراسید فسفوریك و آدنوزین است. بطوریکه اگر یکی از حلقه‌های فوق‌الذکر باز شود ملکول A.M.P.C تمام خواص بیولوژیـائی خود را از دست میدهد.



آدنوزین منوفسفات حلقوی A.M.P.c

درشرایط طبیعی سلول، کاتابولیز A.M.P.C بشکل 5'A.M.P انجام میشود، یعنی‌اتصـال حلقه از ریبوز جدا شده و در نتیجه آدنوزین‌مونوفسفات ازنظرشیمیائی فعالیت‌خودرا از دست‌میدهد.

طرز تولید وتجزیه A.M.P.C (آدنوزین‌مونوفسفات سیکلیك)

درتولید A.M.P.C، آنزیم آدنیل سیکلاز ودرتجزیه و غیرفعال ساختن آن، آنزیم فسفودیستراز دخالت دارد. دوآنزیم‌مذکور درتمام سلولهای زنده وفعال‌بدن به‌مقدار فراوان وبطورپراکنده موجود است. دربعضی‌ازسلولهادرموارد خاصی به‌تناسب‌فعالیتهای حیاتی ومتابولیسمی، مقداردوآنزیم فوق‌کم وزیاد میشود. آدنیل سیکلاز درغشاء سلولی بخصوص درسطح سیتوپلاسمی آن‌پراکنده است. چون استقامت ملکولی آدنیل سیکلاز فوق‌العاده‌کم است تاکنون موفق نشده‌اند ساختمان شیمیائی‌آنرا روشن‌سازند، لکن احتمال داده میشود این آنزیم در زمره لیپوپروتئین‌هـا بـاشد (Lipoproteines) A.T.P. یا آدنوزین‌تری فسفات موجود در سیتوپلاسم درمجاورت یون‌منیزیم ودخالت‌آدنیل سیکلاز، ۲ ملکول اسید فسفوریك خود را از دست میدهد وتبدیل به‌آدنوزین مونو فسفات سیکلیك میشود (A.M.P.C). میدان فعالیت‌آدنیل‌سیکلاز برحسب ساختمان اختصاصی هورمون تحریك کننده (پیك اول) وسلول‌دریافت‌کننده اثرهورمون(Cellul-Cible) کم‌وزیادمیشود.

آنزیم فسفودیستراز (Phosphodiestrase) در تمام سلولهـای حیوانی یافت میشود. این آنزیم در شرایط خاصی سبب تبدیل آدنوزین مونوفسفات سیکلیك یاحلقوی به‌آدنوزین مونوفسفات غیر حلقوی میشود. بدین طریق که آنزیم فسفودیستراز اتصال ملکول اسیدفسفوریك‌را از عامل ریبوز درمحل‌کربن 3 بازکرده و آدنوزین مونوفسفات سیکلیك را به 5.A.M.P تبدیل میکند (شکل‌صفحه‌قبل) این‌شکل‌جدید A.M.P هیچگونه‌خاصیت‌آنزیمی نداردودر واقع از میدان فعالیت بیولوژیائی سلول خارج‌میشود.

تنظیم و تعادل مقدار داخل سلولی A.M.P.C

تنظیم مقدارآدنوزین مونوفسفات سیکلیك در داخل سلول‌به‌کمك دوآنزیم اختصاصی‌فوق‌الذکر، که یکی‌درایجادودیگری‌درتخریب آن دخالت دارد، صورت میگیرد. تحریك فعالیت‌آدنیل‌سیکلاز، یا مهارعمل آنزیم فسفودیستراز، مقدار A.M.P.C را درسلول افزایش میدهد. اگرفعالیت آنزیم فسفودیستراز به‌جهتی‌فزونی یابد یااثرآدنیل سیکلازمحدود شود، سطح A.M.P.C درمحیط داخلی سلول‌کاهش‌می‌یابد. علاوه‌برهورمونها، بعضی ازترکیبات شیمیائی درکم وزیادکردن مقدار A.M.P.C دخالت دارد، مانند ترکیبات‌متیل‌اکزانتین(کافئین‌وتئوفیلین) که‌اثرآنزیم‌فسفودیستراز راخنثی میکند وبدین نحومانع غیرفعال شدن A.M.P.C میشود. ترکیبات بعضی از هالوژنها (فلوئور) و شبه فلزات (سدیم) عمل آدنیل سیکلاز را تقویت وتولید A.M.P.C را زیاد میکند. ایمی دیازول (Imidiazol) آنزیم فسفودیستراز را تقویت میکند.

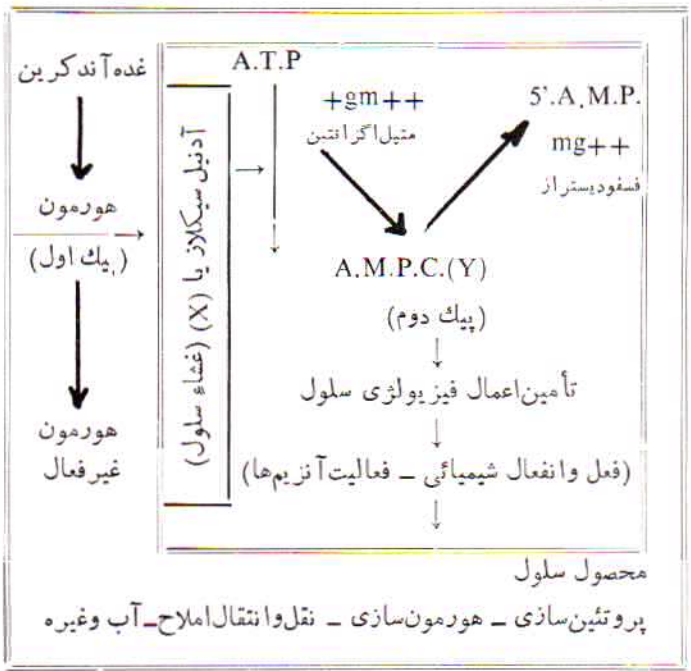
برحسب نظریه پیك دوم، A.M.P.C عامل انتقال اثر هورمون (پیك اول) بداخل سیتوپلاسم است و بهمین جهت بنـام پیك دوم نامیده میشود.

چنین بنظر میرسدکه هورمون، درغشاء سلول مورد نظر، عمل آنزیم‌آدنیل سیکلازرا تحریك وتقویت میکند و بعنوان اولین‌پیك وظیفهٔ فیزیولوژیائی خود را انجام داده از صحنهٔ فعالیت خارج میشود ودر پدیده‌های بعدی داخل سلولی دراکثر موارد مستقیماً نقشی بعهده ندارد. اثر اختصاصی هورمون در داخل سیتوپلاسم را A.M.P.C مستقیماً ادامه داده تکمیل میکند و وظیفهٔ پیك‌دوم را درانجام دادن وتکمیل اعمال‌فیزیولوژیائی سلول ایفامیکند. کنش و واکنش‌های اختصاصی درون سلول مانند تولید وترکیب ملکولهای پروتئینی، تهیه، ذخیره وترشح‌مواد شیمیائی گوناگون ازقبیل‌چربیها، پروتئینها، هورمونهـای پروتیدی، استروئیدی وغیره متناسب‌باانواع آنزیمها ومشخصات‌موادذخیره‌ای‌سیتوپلاسم سلول انجام میگیرد.

درحقیقت پیك اول وپیك‌دوم در بجریان انداختن وتکمیل اعمال شیمیائی اختصاصی داخل‌سلولی نقش‌مهمی بعهده دارند ودربعضی

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]

موارد هورمون و A.M.P.C بمنظور تکمیل یك پدیده بیولژیکی معین، در فعال ساختن چندین مرحله مختلف آنزیمی بطور غیر مستقیم دخالت میکند. برحسب نظریه دوپیکی، در سلولهای تیروئیدی بیش از ۱۴ دستگاه آنزیمی به کمك پیك دوم، بجریان میافتد تا از یدمعدنی غیر فعال، یدآلی یا هورمون فعال بشکل T_3 و T_4 ساخته شود. دراین فعالیت‌های پی‌درپی آنزیمی، T.S.H فقط نقش پیك اول یا اولین محرك را بعهده دارد.



طرز اثر هورمون بر اعمال داخل‌سلولی (برحسب نظریه دوپیك)
(اقتباس از SUTHERLAND)

بطور خلاصه A.M.P.C یا پیك دوم ممکن است باشکال زیر در فعالیت حیاتی داخل سلولی دخالت کند:

۱ـ گاهی درجهت تشدید و تکمیل عمل آنزیمهای داخل‌سیتوپلاسمی واردکار میشود.

۲ـ در ترکیب وتولید اسید نوکلئیك نقش مهمی بعهده دارد.

۳ـ زمانی به‌خنثی کردن یا مهار کردن بعضی از آنزیمها کمك میکند.

۴ـ پلی پپتیدهائی که از ملکولهای اسیدآمینه بوجود آمده ودر کانونهای ریبوزومی سلول مستقر شده است بوسیله A.M.P.C آزاد میشود ودر تولید پلی‌پپتیدهای سنگین‌تر بکار میرود.

۵ـ A.M.P.C درقابلیت نفوذ جدار سلولی درجهت مثبت‌ومنفی نقش مهمی بعهده دارد.

۶ـ حضورین کلسیم در بعضی ازکنش و واکنش‌های A.M.P.C لازم بنظر میرسد.

۷ـ در بسیاری از اعمال شیمیائی و متابولیسمی داخل سلولی، A.M.P C دخالت دارد. ولی تاکنون چگونگی این دخالتها بخوبی روشن نشده است.

این نکته را باید متذکر شدکه نظریه دوپیکی درباره نحوهٔاثر تمام هورمونها صادق نیست.

بعضی‌ازهورمونها، علاوه برایفای نقش‌پیك اول، ازجدارسلولهای اعضاء عبورکرده ودرکارهای‌متابولیسمی وفیزیولژی آنهامستقیماً دخالت میکند. آندروژن‌ها (هورمونهای مردانه) واستروژن‌ها (هورمونهای زنانه) جزء این گروه هستند. چگونگی اثر این هورمونها در محیط سیتوپلاسم سلولی بخوبی روشن نشده است. ولی کاملا ثابت شده است که اعمال مهم فیزیولژی دستگاه تناسلی درصورت‌عدم‌ورود‌این‌هورمونها‌بفضای داخل‌سلولی، مختل‌میشود. تحولات‌ماهانه مخاط رحم‌دراثرورود استرادیل بداخل‌سیتوپلاسم سلولهای مخاطی انجام میگیرد. باید توجه داشت که ساختمان استرادیل، درمحیط داخلی‌سلولی، هیچگونه تغییری پیدا نمیکند ودر حقیقت متابولیزه نمیشود.

هورمونهای آندروژن، برعکس استرادیل، پس از ورود بداخل سیتوپلاسم سلولهای پروستات دستخوش تغییرات شیمیائی مهم می‌گردد وتغییر شکل می‌یابد ومتابولیت آنها از سلول خارج میشود. درباره چگونگی اثر هورمونهای مختلف برسلولهای دریافت‌کننده اثر درمقالات آینده به‌تفصیل صحبت خواهد شد.

REFERENCES:

1- C. Raynaud-Yammet et E E. Baulieu (1970) Annales D'endocrinologie. Tome 31 No. bis P 775 Le rôle des recepteurs dans la synthese nucleaire d, A.R.N.

2- J. L. Guerriguian-P Leymarie et O. Crepy (1970) Annales D'endocrinologie. Tome 31, N. H bis P. 835 Les recepteurs circulants et tissulaires de l'oestradiol et de la progesterone.

3- De Moor O'steeno, W,Heyns and H Van baelen.(1969). Annales D'endocrinologie. Tome 30 No 1 bis P 233 The steroid binding B-globulin in Plasma: Pathophysiological data.

4- Serge. Lissitzky (1964) Exposés annuels de biochimie médicale 25é Serie P.1 Biosynthèse des hormones Thyroidiennes.

5- M.F. Jayle (1962) Analyse des steroides hormonaux. Tom II P. 114 Masson et-cie Paris. analyse des Corticostéroides.

6- P. Sainton H. Simennet et L. Brouha. 1952 Endocrinologie clinique, Therapeutique et Experimentale. Tome,I. P. 61 Physiologie Hormonale.

7- R. Voker 1970 Masson et cie P.4 Mecanismes d,actions intracellulaires des Hormones. La théorie du Second messager.

۸ـ اسمعیل بیگی ـ حسن ـ پانزدهمین کنگره پزشکی رامسر ۱۳۴۵ هورمون‌ها.

۹ـ اسمعیل بیگی ـ حسن ـ تیروئید وبیماریهای آن ۱۳۴۸ وضع هورمونهای تیروئید درنسوج ـ صفحه ۳۷.

۱۰ـ اسمعیل بیگی ـ حسن ـ بیماری قند۱۳۴۶ـ (انسولین ـ خواص شیمیائی ـ طرزتولید ـ طرزتأثیروسرنوشت آن).

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-07]