

طرز تأثیر هورمون‌ها بر اعمال داخل سلولی

(فیزیولوژی سلولهای محیطی و بررسی اعمال ترشحی غدد درون ریزن)

سال دوم ، شماره ۳ ، صفحه ۱۴۵۰ ، ۱۳۵۰

*دکتر حسن اسماعیل بیگنی

اخیراً با پیشرفت بیولوژی و بیوشیمی ملکولی، راه نفوذی بداخیل سیتوپلاسم سلولها، به منظور بررسی فعل و افعال ایکه در آنجا صورت می‌گیرد، باز گشته و در نشریات پزشکی بخصوص درجه‌های اختصاصی هورمون شناسی و بیولوژی سلولی نظرات مختلف درباره اثر محیطی یاسلوولی هورمونها درج شده است. این گزارش‌های علمی با مدارک و دلائل جالب، که مورد تأیید مکتب‌های معروف هورمون شناسی است، همراه می‌باشد. معاذالک این مرحله از فعالیت هورمونی برای اکثر پزشکان، بخصوص آنها ایکه با کلینیک و بیمار سروکار دارند، ناشناخته و تاریک است.

ساختمان شیمیائی و ملکولی تمام هورمونها، چه پروتئیدی و چه استرودئیدی، بخوبی شناخته شده است به نحوی که اکنون اکثر هورمونها بطور مصنوعی (Synthétique) در آزمایشگاه‌های اختصاصی تهیه می‌شود. تیروکسین، تری‌یدتیروئین (T₃)، کورتیزون (Cortison)، آلدosteron (Aldosteron)، استرادیول (Progesteron)، هستوسترن (n)-Testosteron (Oestradiol)، استرادیول (Oestradiol)، به مقدار زیاد بطور مصنوعی ساخته می‌شود و در دسترس جامعه پزشکی در تمام نقاط دنیا قرار می‌گیرد. اخیراً هورمونهای سنگین وزن پروتئیدی با ملکولهای متعدد اسید آمینه مانند H.A.C.T.H.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 و تخریب هورمونها در کانوئهای مختلف بدن مانند کبد، کلیه، نسوج و سلولهای اعضاء بخوبی روشن شده است، بنابراین درباره مطالب مذکور در ضمن این مقاله بحثی به میان

شناسائی اعمال فیزیولوژیکی و بیماریهای اختصاصی غدد درون ریزن، از اواسط قرن نوزدهم تحت عنوان آندوکرینولوژی مورد توجه محققان قرار گرفت و روز بروزکاوش و تحقیق درباره چگونگی فعالیت‌غدد درون ریزن در مرآکرداشگاهی توسعه یافت، در سالهای اخیر شناخت بیماریهای مربوط به این غدد و رشته‌های وابسته به آن مانند بیولوژی، فیزیولوژی، بافت‌شناسی، آسیب‌شناسی و بیوشیمی پیشرفت محسوسی کرده است.

آندوکرینولوژی، توسط گروههای متخصص در رشته‌های مختلف پزشکی، بطور پی‌گیر مورد مطالعه و بررسی قرار گرفته است. بطوریکه امروز بكمک وسائل دقیق علمی، مانند میکروسکوپ الکترونی، ساختمان تشریحی و سلولی غدد درون ریزن بخوبی مشخص و بكمک اجسام رادیواکتیف وايز و تپهای بعضی از مواد شیمیائی مانند کربن، ید، فسفور وغیره، طرز تولید موادهورمونی در داخل سیتوپلاسم سلولهای غدد متراشجه داخلی بخوبی روشن شده است. راه ترشح هورمونها به جریان عمومی خون و طرز انتقال آنها در شبکه‌غروقی بدن آشکار گردیده است. بنابر توضیحات فوق، طرز تولید و چگونگی ترشح و نحوه انتقال هورمون تامحیط سلولهای مورد اثر وهم‌چنین متابولیسم و سرنشیت هورمونها پس از انجام دادن مأموریت فیزیولوژیکی خود بخوبی شناخته شده است. ولی درباره طرز تأثیر هورمونها بر سلولهای مختلف هنوز نکات تاریک وجود دارد که دانشمندان و متخصصان رشته‌های مختلف پزشکی، با استفاده از وسائل جدید آزمایشگاهی، در روشن کردن آن کوشش می‌کنند.

و ملکولی قرار گرفته است، توضیح داده می‌شود:

۱- نظریه هورمون و آنزیم یا اثر هورمونها بر اعمال آنزیمهای مختلف سلولی.

۲- نظریه هورمون و غذاء سلولی یا اثر تحریکی هورمونها در مجاورت غشاء پوششی سیتوپلاسم سلولی.

۳- نظریه هورمون وزن یا اثر تحریکی هورمونها بر فعالیت اختصاصی ثانیا.

نظریه اول: این نظریه مبتنی است بر اثر هورمونها بر تغییرات و تحولات فیزیکو شیمیائی آنزیمهای مختلف داخل سلولی:

آنژیمهای مذکور در تنظیم متابولیسم‌ای مختلف نقش حیاتی بعده دارند ولی بدون وجود هورمونهای اختصاصی قادر به انجام دادن فعالیتهای بیولوژیکی خود نیستند. چگونگی اثر هورمونها بر آنزیمهها از جهات گوناگون قابل مطالعه و تحقیق است.

در بعضی موارد، هورمونها اثر تحریکی یا تقویتی بر فعل و انفعال آنزیمهها دارد و گاهی بر عکس، هورمونها عمل فیزیکو شیمیائی آنزیمهها را مهار و آنها را علاوه از میدان فعالیت متابولیسمی خارج می‌کنند.

زمانی هورمون در ساختمان مواد و ترکیباتی که برای اداء فعالیت آنزیم و تکمیل فعل و انفعالات شیمیائی داخل سلولی لازم است تغییراتی بوجود می‌آورد.

اساس نظریه هورمون و آنزیم بر پایه دخالت غیر مستقیم هورمون در فعالیتهای بیولوژیکی داخل سلولی قرار گرفته است.

در سال ۱۹۴۱، گرین (Green) و همکارش نتایج آزمایشها و تجربیات متعددی را که بمنظور روشن ساختن ارتباط بین هورمون و آنزیم در آزمایشگاه روى حیوانات مختلف انجام داده بودند منتشر کردند که مورد توجه اکثر پژوهشگران بخصوص بیولوژیستها و کارشناسان امور هر بوط به غدد درون ریز قرار گرفت.

نظریه دوم: اثر هورمون بر غشاء پوششی سلول و تغییر نفوذ پذیری آن در برابر مواد گوناگون.

غشاء ظریف سلولی عامل مهم کنترل ورود مواد مختلف شیمیائی داخل سلول و خروج ترکیبات ساخته شده از داخل سلول بفضای بین سلولی است. تحولات و تغییرات ساختمان این غشاء سبب برآمد فعل و انفعالات متعددی در داخل سیتوپلاسم سلول می‌شود. بعلت اهمیت نقش فیزیولوژیکی غشاء پوششی، طرفداران نظریه هورمون و غشاء عقیده دارند که محل تأثیر هورمون همان غشاء سلول است که در نتیجه اثر اختصاصی هورمونهای مختلف تغییرات خاصی پیدا می‌کند و این تغییرات بطور ثانوی، در سیتوپلاسم تحولات شیمیائی مخصوصی را سبب می‌شود.

نحوه‌ای آمد، فقط مسائلی که در ده سال اخیر درباره چگونگی اثر هورمونها بر فعالیت بیولوژیکی و متابولیسمی سلولها منتشر شده است مورد مطالعه و بحث قرار می‌گیرد.

هورمونها نقش بسیار مهم و اساسی در فعل و انفعالات شیمیائی، آنزیمی داخل سلولی دارند. تمام اعمال فیزیولوژیکی بدن تحت کنترل دقیق هورمونها انجام می‌گیرد.

سلولهای غدد درون ریز محیطی، مانند غده تیروئید و کپسولهای فوق کلیوی و غدد تناسلی، بدون وجود و حضور هورمونهای اختصاصی هیپوفیز، مانند تیراؤتروپ (T.S.H)، کورتیکوتروفین (A.C.T.H) و گونادوتروفین (F.S.H و L.T.H) قادر به تولید هورمونهای اختصاصی خود مانند، تیروکسین، تری یودتیرونین، کورتیزون، آلدوسترون، تستوسترون، پروریسترون و استرادیل نیستند.

بنابراین وجود هورمونهای هیپوفیزی برای اعمال بیولوژیکی سلولهای غدد مترشحه کاملاً ضرور است. ضمائم دستگاه تناسلی مانند پرستات در جنس مذکور و زهدان در جنس موئیت برای ادامه فعالیت منظم فیزیولوژیکی خود احتیاج مبرم به هورمونهای جنسی دارند و بدون وجود این هورمونها تولید مثل موقوف می‌شود زیرا این هورمونها هستند که شرایط مساعد باروری را بوجود می‌آورند. ورود گلوکز به داخل سلولهای عضلانی و فیبر و بلاست بدون کمک انسولین امکان ندارد. متابولیسم مواد قندی، چربی و پروتئینی به هورمونهای مختلف، مانند هورمون نمو یا سوماتوتروف (S.T.H) و هورمونهای تیروئیدی و هورمونهای آنسابولیزان و انسولین، احتیاج دارد.

متabolیسم آب و املاح با کمک هورمون آنتی دیورتیک (A.D.H) آلدوسترон و کورتیکوتروئیدها و هورمونهای تیروئیدی تنظیم می‌شود.

اعمال مهم حیاتی بدن بطور کلی در کنترل هورمونها قرار دارد. تولید مثل، نمو، تکامل و بقاء بدون وجود هورمونها غیر ممکن است. با یادداشت که طرز اثر هورمونها بر سلولهای محیطی کاملاً اختصاصی است و با دیگر فعالیتهای بیولوژیکی بدن فرق دارد.

چگونگی اثر هورمونها را نمیتوان با نقش آنزیم‌ها یا ویتامین‌ها یا سایر واسطه‌های شیمیائی اعمال حیاتی بدن مانند آهن، فسفر، فلور، کربالت، سدیم، پتاسیم، منیزیم، کلسیم و غیره مقایسه کرد. در برآمده اثر هورمونها بر سلول‌ها، عقاید و نظرات مختلف وجود دارد. در این مقاله سه نظریه اساسی که هر یک به تنهایی قابل توجه است و مجموعه آنها «اثر هورمونها را بر فعالیت سلولی» بخوبی بیان می‌کند و مورد قبول اکثر متخصصان فیزیولوژی و بیولوژی سلولی

تحقیقات نامبرد گان، نظریه انتقال پدیده‌ها و تظاهرات اختصاصی ارثی (Génétique) از اسید دنا کسی ریبونوکلئیک (Acide Desoxy Ribonucleique) کروموزمهای، بوسیله اسید ریبونوکلئیک پیک (A.R.N.M) آسید ریبونوکلئیک مساجر (Acide Ribonucleique Mesager) سلولی مورد توجه قرار گرفت.

کارلسون و همکارانش در سال ۱۹۶۳ نظریه فوق‌رقرا در تشریح و توضیح مکانیسم تغییر شکل (Métamorphose) حشرات بکار برده تئوری هورمون، ژن را منتشر ساختند. اکدیزن (Ecdyson) یکی از هورمونهای حشرات است که در متامورفوza آنها نقش مهمی بعده دارد. اگر از تولید این هورمون جلوگیری شود یا اثر آنرا خنثی کنند، عمل متامورفوza انجام نمی‌گیرد یا باقص می‌ماند. در جریان متامورفوza، کروموزمهای غده بزاقی حشرات در اثر هورمون اکدیزن بطور محسوس متورم می‌شود، این تورم نتیجه تحریک اسید دنوکسی ریبونوکلئیک (A.D.N) بوسیله اکدیزن است. اسید دزوکسی ریبونوکلئیک (A.D.N) در اثر وجود هورمون اکدیزن فعال می‌شود و با واسطه اسید ریبونوکلئیک پیک (A.R.N.M)، از اسیدهای اmine موجود در سیتوپلاسم، اولین هسته ریبوزمهای را می‌آورد. وبالاخره به کمک اسید ریبونوکلئیک ناقل- (Acide Ribonu-Transfer) cleique Transfer ملکولهای کامل پروتئین ساخته می‌شود. در تئوری هورمون ژن، محل تأثیر هورمون را حدود هسته سلول و کروموزمهای گاهی مستقیماً بر روی ژن ذکر کرده‌اند.

هورمونها بطور مستقیم تغییری در ساختمان شیمیائی عوامل دریافت کننده اثر (Facteurs Cibles) مانند جدار سلول، آنزیم و یا ژن وجود نمی‌آورد، بلکه قابلیت نفوذ جدار سلول، غلظت و تولید آنزیم را تسریع می‌کند یا زنهای اختصاصی را فعال می‌سازد.

همه هورمونها به یک شکل و یا به یک نحو عمل نمی‌کنند و در واقع فعالیت بیولوژیکی آنها بر حسب تناسب اثر آنها بدو دسته تقسیم می‌شود:

۱- هورمونهایی که در تولید یا تغییر و تبدیل و انتقال ترکیبات شیمیائی سیتوپلاسم سلول دخالت می‌کند مانند اعمال هورمون سازی و Glycogenolyse و Lipolyse و تولید استروئیدها و هورمونهای تیروئیدی و تسهیل عبور عنصر شیمیائی از جدار سلولها از جمله عبور گلوکز و بیونهای مختلف پطراسیم، سدیم، کلسیم و منیزیم. اثر بیولوژیکی هورمونهای این گروه با واسطه آدنیل سیکلаз و آدنوزین منوفسفات حلقوی صورت می‌گیرد.

۲- هورمونهایی که در شو و نما، تغییر شکل، تکامل و ترمیم سلولها و نسوج دخالت می‌کند - هورمونهای این گروه در تولید

در سال ۱۹۶۶، مکتب سوترلان (Suterland) در جریان مطالعه نقش آدنیل سیکلیک (Adenylciclique) در تنظیم اعمال هورمونی نشريه‌ای منتشر کرد که طرز تأثیر آدنالین، گلوکاگن و A.C.T.H. بر جدار سلولهای مختلف در آن مورد مطالعه قرار گرفته است. در این نشریه فعالیت شیمیائی بخصوصی برای هورمونها ذکر نشده است، بلکه هورمون بعنوان پیک (Messenger) محرك یا عامل اولیه سلول شناخته شده است. این گروه عقیده دارند که هورمونهای مختلف در سلولهای دریافت کننده اثر که Cellule cible یا سلولهای آماج نامیده شده‌اند، منشاء بکار انداختن یا تحریک یک رشته فعالیتها فیزیکوشیمیائی هستند. در این حال و بمنظور اجرای عمل فوق، ورود هورمون بداخل سلول الزام آور نیست بلکه تحولی که بعلت تماس هورمون با ترکیبات جدار سلول حاصل می‌شود سبب بروز پدیده‌های اختصاصی در غشاء می‌گردد که آن پدیده بداخل سیتوپلاسم سلول منتقل و در نتیجه اعمال پی در پی ای در داخل سیتوپلاسم صورت می‌گیرد که حاصل آنها تولید یک ماده شیمیائی خاص یا انجام شدن یک عمل متابولیسمی مشخص است. در غشاء تمام سلولهای اعضاء مختلف بدن آنزیمی بنام آدنیل سیکلاز (Adenyleciclastase) وجود دارد. این آنزیم در تبدیل آدنوزین تری فسفات یا A.T.P به آدنوزین منوفسفات حلقوی یا A.M.P.C نقش مهم و اساسی ایفا می‌کند.

در برابر آدنیل سیکلاز غشاء سلولی، در داخل سیتوپلاسم، آنزیم دیگری وجود دارد بنام فسفودی استراز (Phosphodiesterase) که آدنوزین منوفسفات حلقوی را غیرفعال و خنثی می‌سازد. ایجاد آدنوزین منوفسفات حلقوی از منشاء A.T.P و غیر فعال شدن آن بوسیله فسفودی استراز، اساس تحولات شیمیائی مهم داخل سلولی محسوب می‌شود.

طرفرداران نظریه هورمون و زن (Hormones-génés) در مجاورت سلولهای دریافت کننده اثر اختصاصی هورمون، سبب تحریک یا تقویت یا انتشار عمل آدنیل سیکلاز می‌شود و در پدیده‌های متعاقب اتفاق شدن آدنیل سیکلاز، هورمون‌ها نقشی بعده ندارند.

۳- نظریه هورمون و زن (Hormones-génés) در سال ۱۹۶۱، Jacob, Monod، نتایج تحقیقات خود را درباره نقش ژنها در تنظیم پروتئینهای داخل باکتریها منتشر ساختند. سیتوپلاسم هر دسته از باکتریها از نظر بیوشیمی و بیولوژی، تولید مثل، دفاع و تطبیق خود با محیط اختصاصی زندگی، از پروتئینهای مخصوصی تشکیل شده است.

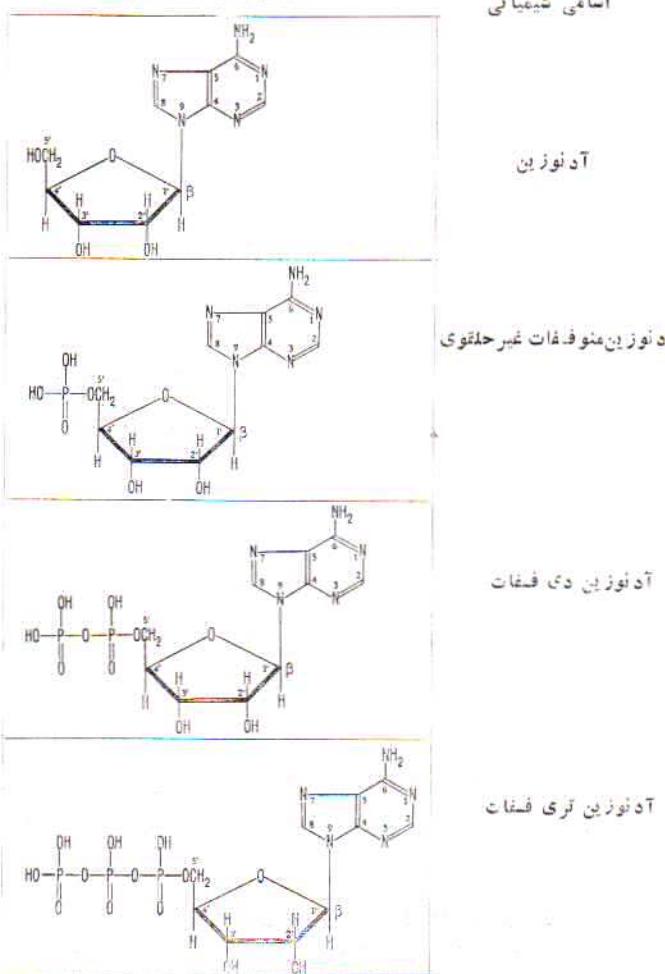
رنگ پذیری، تغییر شکل و حساسیت در برابر آنتی بیوتیکها ارتباط نزدیکی با پروتئینهای موجود در سیتوپلاسم دارد. پس از

متعددی برای گروه سلولی در نظر بگیریم، زیرا اکثر بافت‌های بدن در برابر چندین هورمون حساس است.

در واقع، فعل و افعال مختلف داخل سلول مانند سوت و ساز قندوچر بهما، تولید پروتئین‌ها، دفع و جذب الکترون‌لیت‌ها وغیره، تحت نفوذ هورمون‌های متعدد قرار دارد.

در نظریه دوبیکی علاوه بر هورمون که پیک اول است و میدان فعالیت آن به شاء سلولی محدود نمی‌شود، پیک دومی نیز بعنوان تکمیل کننده اثر هورمون وارد صحنه می‌شود که میدان فعالیت آن در قلمرو سیتوپلاسم سلول است. پیک دوم مو نو نو کلثو تیدی (Mononucleotide Adenosine-3'-5' Monop. A.M.P.C) phosphate cyclique (A.M.P.C) می‌باشد. این نو کلثو تید کم و بیش در تمام سلول‌های حیاتی بشکل آزادمو جود است و از نظر ساختمند شیمیائی از یک لبید ازوته بنام آدنین (Adenine) و یک پنتوز (Pentose) بنام ریبوز و یک ملکول اسید فسفوریک تشکیل شده است.

فرمول ۳. ترتیب شیمیائی



اهمیت A.M.P.C در خاصیت استریفیکاسیون یک یا دو اعمال اسید فسفوریک آنست. این عمل (Esterification) در پایگاه کربن ۳ و ۵ حلقه‌ریبوز نو کلثو تید یا آدنوزین صورت می‌پذیرد.

پروتئین‌های منشاء اسیدهای آمینه و تولید و تغییر شکل اسید نو کلثو تید نقش مهمی بعده دارد، مانند هورمون نمو و هورمون‌های تیر و گید و آنابولیزانها.

تفسیر نظریه دوبیکی درباره اثر هورمه نها در نظریه دوبیکی، عقاید طرفداران را بطره هورمون و غشاء سلولی و هورمون و آنزیم تلفیق شده است. پیک اول همان هورمون است که میدان فعالیت آن به شاء سلولی محدود نمی‌شود. نحوه اثر آن قبلاً به تفصیل ذکر شده است.

پیک دوم عبارت است از M.P.C که میدان فعالیت آن در محیط داخلی سلول، یعنی در سیتوپلاسم است. در نظریه دوبیکی عامل اولیه و اصلی، هورمون است که پس از تولید از راه جریان عمومی خون یا طریقی گر با غشاء سلول مورد اذای آن (Cellule Cible) برخورد می‌کند و اثر بیولوژیکی خود را ظاهر می‌سازد.

اگر هورمون ترشح شده و سلول دریافت کننده هردو در شرایط سالم و کامل و طبیعی باشد، ازتماس و مجاورت آنها پدیده خاصی در غشاء ایجاد می‌شود که منشاء فعل و افعال مهیم فیزیکوشیمیائی در داخل سیتوپلاسم سلولی است. بطور خیلی ساده، میتوان اثر برخورد هورمون و غشاء را به جرقه‌ای تشبیه کرد که در اثر مجاورت با کانون قابل احتراقی آن امشتعل می‌سازد یا آنرا بیش از جریان ضعیف الکتریکی دانست که پس از بکار آنداختن «تور خود کاری از صحنۀ خارج» می‌شود.

بعضی از متخصصان بیوشیمی سلولی، این مرحله را بنام مرحله دریافت پیام اختصاصی هورمون نامیده‌اند. چگونگی اثر هورمون بر غشاء سلولی بخوبی روشن نیست و نظرات متعددی در این باره وجود دارد. اکثر کارشناسان بیوشیمی سلولی به نتش آدنیل سیکلاز در انجام مأموریت اولین پیک اهمیت زیاد میدهند و عقیده دارند که آنزم آدنیل سیکلاز در غشاء سلول، در دو واحد کهیکی دریافت کننده و دیگری عمل کننده (کاتالیتیک) است و مکمل یکدیگر هستند. توأمًا پیام هورمون را دریافت و بسیتوپلاسم سلول منتقل می‌سازد.

به ترتیب ذین:

- ۱- میدان فعالیت واحد دریافت کننده، جدار خارجی غشاء سلول است و مستقیماً با هورمون مربوط ارتباط برقرار می‌سازد.
- ۲- میدان فعالیت واحد کاتالیتیک یا عمل کننده، جدار سیتوپلاسمی سلول است و اثر تحریکی هورمون یا اولین پیک را بداخل سیتوپلاسم منتقل می‌سازد.

به نحو دیگر میتوان واحد دریافت کننده را عامل کسب اثر هورمون، واحد کاتالیتیک را عامل انتقال اثر به محیط داخل سلول دانست. اگر نظریه فوق مورد قبول قرار گیرد باید دریافت کننده‌ای

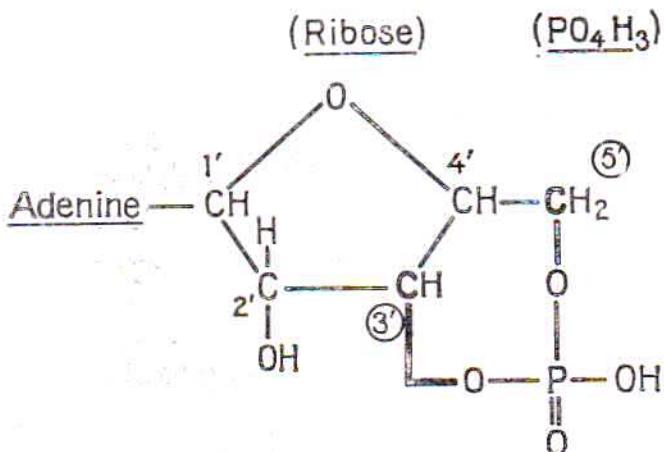
حیوانی یافت می‌شود. این آنزیم در شرایط خاصی سبب تبدیل آدنوزین مونوفسفات سیکلیک یا حلقوی به آدنوزین مونوفسفات غیر حلقوی می‌شود. بدین طریق که آنزیم فسفودیستراز اتصال ملکول اسیدفسفوریک را از عامل ریبوز در محل کربن ۳ باز کرده و آدنوزین مونوفسفات سیکلیک را به A.M.P تبدیل می‌کند (شکل صفحه‌قبل) این شکل جدید A.M.P هیچگونه خاصیت آنزیمی ندارد و در واقع از میدان فعالیت بیولوژیائی سلول خارج می‌شود.

A.M.P.C تنظیم و مقدار داخل سلولی تنظیم مقدار آدنوزین مونوفسفات سیکلیک در داخل سلول به کمک دو آنزیم اختصاصی فوق الذکر، که یکی در ایجاد و دیگری در تخریب آن دخالت دارد، صورت می‌گیرد. تحریک فعالیت آدنیل سیکلاز، یا مهار عمل آنزیم فسفودیستراز، مقدار A.M.P.C را در سلول افزایش میدهد. اگر فعالیت آنزیم فسفودیستراز بهجهتی فروزنی یابد یا اثر آدنیل سیکلاز محدود شود، سطح A.M.P.C در محیط داخلی سلول کاهش می‌یابد. علاوه بر هورمونها، بعضی از ترکیبات شیمیایی در کم و زیاد کردن مقدار A.M.P.C دخالت دارد، مانند ترکیبات متیل اکزانتین (کافئین و تئوفیلن)، که اثر آنزیم فسفودیستراز را خنثی می‌کند و بدین نحو منع غیرفعال شدن A.M.P.C می‌شود. ترکیبات بعضی از هالوژنهای (فلوئور) و شبه فلزات (سدیم) عمل آدنیل سیکلاز را تقویت و تولید A.M.P.C را زیاد می‌کند. این دیازول (Imidazol) آنزیم فسفودیستراز را تقویت می‌کند. بر حسب نظریه پیک دوم، A.M.P.C عامل انتقال اثر هورمون (پیک اول) داخل سیتوپلاسم است و بهمین جهت بنام پیک دوم نامیده می‌شود.

چنین بمنظور میرسد که هورمون، در غشاء سلول مورد نظر، عمل آنزیم آدنیل سیکلاز را تحریک و تقویت می‌کند و بنویان اولین پیک وظیفه فیزیولوژیائی خود را انجام داده از صحنه فعالیت خارج می‌شود و در پدیده‌های بعدی داخل سلولی در اکثر موارد مستقیماً نقشی بعده ندارد. اثر اختصاصی هورمون در داخل سیتوپلاسم را A.M.P.C مستقیماً ادامه داده تکمیل می‌کند و وظیفه پیک دوم را در انجام دادن و تکمیل اعمال فیزیولوژیائی سلول ایفا می‌کند. کنش و واکنش‌های اختصاصی درون سلول مانند تولید و تحریک ملکول‌های پروتئینی، تهیه، ذخیره و ترشح مواد شیمیایی گوناگون از قبیل چربیها، پروتئینها، هورمونهای پروتئیدی، استر و گلیکوز وغیره متناسب با نوع آنزیمهای مشخصات مواد ذخیره‌ای سیتوپلاسم سلول انجام می‌گیرد.

در حقیقت پیک اول و پیک دوم در بجزیان انداختن و تکمیل اعمال شیمیایی اختصاصی داخل سلولی نقش مهمی بعده دارند و در بعضی

یا آدنوزین مونوفسفات، شکل حلقوی (Ciclique) بخوده می‌گیرد و بشکل آدنوزین مونوفسفات حلقوی یا A.M.P.C در می‌آید. فعالیت A.M.P.C منحصر آ وابسته به ساختمان حلقوی است اسید فسفوریک و آدنوزین است. بطوریکه اگر یکی از حلقوهای فوق الذکر باز شود ملکول A.M.P.C تمام خواص بیولوژیائی خود را از دست میدهد.



آدنوزین مونوفسفات حلقوی A.M.P.C

در شرایط طبیعی سلول، کاتابولیز A.M.P.C بشکل ۵'A.M.P در انجام می‌شود، یعنی اتصال حلقه از ریبوز جدا شده و در نتیجه آدنوزین مونوفسفات از نظر شیمیایی فعالیت خود را از دست میدهد. طرز تولید و تجزیه A.M.P.C (آدنوزین مونوفسفات سیکلیک) در تولید A.M.P.C، آنزیم آدنیل سیکلاز و در تجزیه و غیرفعال ساختن آن، آنزیم فسفودیستراز دخالت دارد. دو آنزیم ذکور در تمام سلولهای ذنده و فعال بدن به مقدار فراوان و بطور پراکنده موجود است. در بعضی از سلولهای دارای وارد خاصی به تناسب فعالیتهای حیاتی و متابولیسمی، مقدار دو آنزیم فوق کم و زیاد می‌شود. آدنیل سیکلاز در غشاء سلولی بخصوص در سطح سیتوپلاسمی آن پراکنده است. چون استقامت ملکولی آدنیل سیکلاز فوق العاده کم است تاکنون موفق نشده اند ساختمان شیمیایی آن را دوشن سازند، لکن احتمال داده می‌شود این آنزیم در ذمراه لیپوپروتئین‌ها باشد A.T.P. (Lipoproteines) یا آدنوزین تری فسفات موجود در سیتوپلاسم در مجاورت ین میزیم و دخالت آدنیل سیکلاز، ۲ ملکول اسید فسفوریک خود را از دست میدهد و تبدیل به آدنوزین مونوفسفات سیکلیک می‌شود (A.M.P.C). میدان فعالیت آدنیل سیکلاز بر حسب ساختمان اختصاصی هورمون تحریک کننده (پیک اول) و سلول دریافت کننده اثر هورمون (Cellul-Cible) کم و زیاد می‌شود. آنزیم فسفودیستراز (Phosphodiesterase) در تمام سلولهای

- ۲- در ترکیب و تولید اسید نوکلئیک نقش مهمی بهده دارد .
 -۳- زمانی بهختی کردن با مهار کردن بعضی از آنژیمهای کامک میکند.
 -۴- پلی پتیدهایی که از ملکولهای اسید آمینه بوجود آمده و در کانونهای ریبوزومی سلول مستقر شده است بواسیله A.M.P.C آزاد میشود و در تولید پلی پتیدهای سنگین تر بکار میرود .
 -۵- A.M.P.C در قابلیت نفوذ جدار سلولی درجهت مشت و منفی نقش مهمی بهده دارد .

- ۶- حضورین کلسیم در بعضی از کنش و واکنشهای A.M.P.C لازم بنظر میرسد .

- ۷- 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 شد که نظریه دوپیکی درباره نحوه اثر تمام هورمونها صادق نیست .

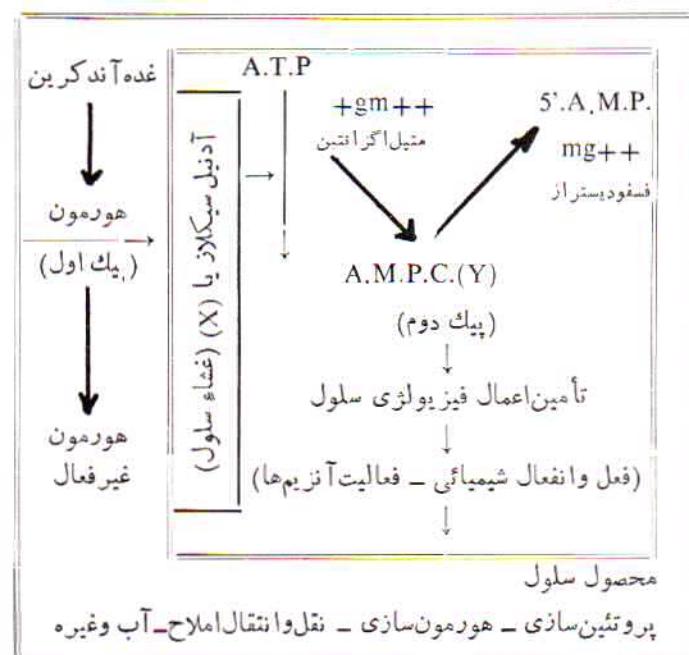
بعضی از هورمونها، علاوه بر اینکه نقش پیک اول، از جدار سلولهای اعضاء عبور کرده و در کارهای متابولیسمی و فیزیولوژی آنها مستقیماً دخالت میکند . آندروژنها (هورمونهای مردانه) و استروژنها (هورمونهای زنانه) جزء این گروه هستند . چگونگی اثر این هورمونها در محیط سیتوپلاسم سلولی بخوبی روشن نشده است . ولی کاملاً ثابت شده است که اعمال مهم فیزیولوژی دستگاه تناسلی در صورت عدم وجود این هورمونها بفضای داخل سلولی، مختل میشود . تحولات ماهانه بخاطر رحم دراثر رود استر ادیل بداخل سیتوپلاسم سلولهای مخاطی انجام میگیرد . باید توجه داشت که ساختمان استر ادیل، در محیط داخلی سلولی، هیچگونه تغییری پیدا نمیکند و در حقیقت متابولیزه نمیشود .

هورمونهای آندروژن، بر عکس استر ادیل، پس از ورود بداخل سیتوپلاسم سلولهای پروستات دستخوش تغییرات شیمیائی مهم می گردد و تغییر شکل می باید و متابولیت آنها از سلول خارج میشود . درباره چگونگی اثر هورمونهای مختلف بر سلولهای دریافت کننده اثر در مقامات آینده به تفصیل 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 récepteurs dans la synthèse nucléaire d'A.R.N.
- 2- J. L. Guerigui-P Leymarie et O. Crepy (1970) Annales D'endocrinologie. Tome 31, N. H bis P. 835 Les récepteurs 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 Thyroïdiennes.
- 5- M.F. Jayle (1962) Analyse des steroïdes hormonaux. Tome II P. 114 Masson et-cie Paris. analyse des Corticostéroïdes.
- 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 Mécanismes d'actions intracellulaires des Hormones. La théorie du Second messenger.

موارد هورمون و A.M.P.C بمنظور تکمیل یک پدیده بیولوژیکی معین، در فعل ساختن چندین مرحله مختلف آنزیمی بطور غیر مستقیم دخالت میکند . بر حسب نظریه دوپیکی، در سلولهای تیر و تیڈی بیش از ۱۴ دستگاه آنزیمی به کمک پیک دوم، بجزیان میافتد تا زیست معدنی غیر فعل، یعنی اول یا هورمون فعل بشکل T_1 و T_2 فقط ساخته شود . در این فعالیت‌های پی درپی آنزیمی ، T.S.H فقط نقش پیک اول یا اولین محرك را بهده دارد .



هزار اثر هورمون بر اعمال داخل سلولی (بر حسب نظریه دوپیک)
 (اقتباس از SUTHERLAND)

بطور خلاصه A.M.P.C یا پیک دوم ممکن است باشكال زیر در فعالیت حیاتی داخل سلولی دخالت کند :
 ۱- گاهی درجهت تشدید و تکمیل عمل آنزیمهای داخل سیتوپلاسمی واردکار میشود .

۸- اسماعیل بیگی - حسن - پانزدهمین کنگره پزشکی رامسر ۱۳۴۵ هورمونها .

۹- اسماعیل بیگی - حسن - تیر و تیڈ و بیماریهای آن ۱۳۴۸ وضع هورمونهای تیر و تیڈ درنسوچ - صفحه ۳۷ .

۱۰- اسماعیل بیگی - حسن - بیماری قند ۱۳۴۶ - (انسولین - خواص شیمیائی - طرز تولید - طرز تأثیر و سر نوش آن) .