

مروری بر مکانیسم های غدد درون ریز و نقش آنها در اعصاب محیطی

محمد بهرمانی هاشمی

مربی و عضو هیات علمی گروه میکروبیولوژی دانشکده علوم زیستی دانشگاه آزاد اسلامی تهران شمال

چکیده

سیستم عصبی می‌تواند باعث واکنش‌های سریع غدد درون ریز شود تا در مواقع لزوم با تغییرات ناگهانی هم در محیط‌های خارجی و هم در محیط داخلی هماهنگ شوند؛ بنابراین در این تحقیق با هدف مروری بر مکانیسم های غدد درون ریز و نقش آنها در اعصاب محیطی پرداخته شد. در این تحقیق جستجوی رایانه ای در داده پایگاه های PsychINFO, Social Sciences, PubMed و Index, Science, MEDLINE, Scopus, Direct, Proquest با کلید واژگان " غدد درون ریز "، " اعصاب محیطی "، " انواع غدد درون ریز "، " عملکرد غدد درون ریز " انواع اعصاب محیطی " انجام شد. مقالات مرتبط با این تحقیق به طور کامل بررسی و برای این تحقیق انتخاب شدند. مقالات مرتبط با این تحقیق به طور کامل بررسی و برای این تحقیق انتخاب شدند. نتایج و بررسی تحقیق نشان داد، سیستم عصبی و غدد درون ریز هر دو با هیپوتالاموس تعامل دارند که ارتباط بین این دو را از طریق پیام رسان های شیمیایی کنترل می کند. آنها هر دو برای بدن انسان ضروری هستند و به طور مداوم برای حفظ عملکرد و پاسخ موثر به محرک ها کار می کنند. سیستم غدد درون ریز به طور مستقیم بخشی از سیستم عصبی نیست، اما برای برقراری ارتباط و هماهنگی بین قسمت های مختلف بدن نقش حیاتی دارد. این سیستم از طریق هورمون ها پیام ها را ارسال می کند و به تنظیم عملکردهای مختلف بدن کمک می کند این بررسی مشکلات مربوط به نوروپاتی محیطی را توصیف و خلاصه می کند. آنچه که ما بیشتر نگران آن هستیم مکانیسم بیماری است، زیرا این موضوع اصلی درمان و تحقیق بیماری است. اینکه چگونه منجر به التهاب، استرس اکسیداتیو و سایر تغییراتی که منجر به آسیب سلول های عصبی می شود، به طور کامل بررسی نشده است.

کلمات کلیدی: غدد درون ریز، سیگنالینگ، هورمون ها و اعصاب محیطی

۱. مقدمه

سیستم عصبی از دو نوع ارتباط بین سلولی سیگنال های الکتریکی و شیمیایی استفاده می کند با اثر مستقیم یک پتانسیل الکتریکی، یا در مورد سیگنال های شیمیایی، از طریق عمل انتقال دهنده های عصبی شیمیایی مانند سروتونین یا نوراپی نفرین انجام میشود (۱). انتقال دهنده های عصبی به صورت موضعی و سریع عمل می کنند. هنگامی که یک سیگنال الکتریکی به شکل پتانسیل عمل به پایانه سیناپسی می رسد، در سراسر شکاف سیناپسی (شکاف بین یک نورون فرستنده و یک نورون یا سلول عضلانی گیرنده) منتشر می شود. هنگامی که انتقال دهنده های عصبی با گیرنده های سلول گیرنده (پس سیناپسی) تعامل می کنند (پیوند می شوند)، تحریک گیرنده به پاسخی مانند ادامه سیگنال های الکتریکی یا اصلاح پاسخ سلولی تبدیل می شود (۲). سلول هدف در چند میلی ثانیه پس از دریافت "پیام" شیمیایی پاسخ می دهد. این پاسخ پس از پایان سیگنال های عصبی خیلی سریع متوقف می شود. به این ترتیب، ارتباطات عصبی عملکردهای بدن را قادر می سازد که شامل اقدامات سریع و مختصر مانند حرکت، احساس و شناخت است. در مقابل، سیستم غدد درون ریز تنها از یک روش ارتباطی سیگنال دهی شیمیایی استفاده می کند. این سیگنال ها توسط اندام های غدد درون ریز ارسال می شوند که مواد شیمیایی - هورمون را به مایع خارج سلولی ترشح می کنند. هورمون ها عمدتاً از طریق جریان خون در سراسر بدن منتقل می شوند، جایی که به گیرنده های سلول های هدف متصل می شوند و یک پاسخ مشخص را القا می کنند. در نتیجه، سیگنال دهی غدد درون ریز به زمان بیشتری نسبت به سیگنالینگ عصبی برای تحریک پاسخ در سلول های هدف نیاز دارد (۳)، اگرچه مقدار دقیق زمان با هورمون های مختلف متفاوت است. برای مثال، هورمون هایی که هنگام مواجهه با یک موقعیت خطرناک یا ترسناک ترشح می شوند، به نام پاسخ جنگ یا گریز، با ترشح هورمون های آدرنال - اپی نفرین و نوراپی نفرین - در عرض چند ثانیه اتفاق می افتند. در مقابل، ممکن است تا ۴۸ ساعت طول بکشد تا سلول های هدف به برخی هورمون های تولید مثلی پاسخ دهند (۴). علاوه بر این، سیگنال دهی غدد درون ریز معمولاً کمتر از سیگنالینگ عصبی است. همان هورمون ممکن است در انواع فرآیندهای فیزیولوژیکی مختلف بسته به سلول های هدف درگیر نقش داشته باشد. به عنوان مثال، هورمون اکسی توسین باعث افزایش انقباضات رحمی در زنان در حال زایمان می شود. همچنین در شیردهی مهم است و ممکن است در پاسخ جنسی و در احساس وابستگی عاطفی در زن و مرد نقش داشته باشد. به طور کلی، سیستم عصبی شامل واکنش سریع به تغییرات سریع در محیط خارجی است و سیستم غدد درون ریز معمولاً کندتر عمل می کند به این دلیل است که این دو سیستم به هم متصل هستند (۵). این عمل سریع سیستم عصبی در پاسخ به خطر در محیط است که غدد فوق کلیوی را برای ترشح هورمون های خود تحریک می کند. در نتیجه، سیستم عصبی می تواند باعث واکنش های سریع غدد درون ریز شود تا در مواقع لزوم با تغییرات ناگهانی هم در محیط های خارجی و هم در محیط داخلی هماهنگ شوند؛ بنابراین با توجه به مطالب فوق این تحقیق با هدف مروری بر مکانیسم های غدد درون ریز و نقش آنها در اعصاب محیطی انجام شد.

۲. روش تحقیق

در این تحقیق جستجوی رایانه ای در داده پایگاه های PsychINFO, Social Sciences Index, Science, MEDLINE, PubMed و Scopus, Direct, Proquest با کلید واژگان " غدد درون ریز "، " اعصاب محیطی "، " انواع غدد درون ریز "، " عملکرد غدد درون ریز " انواع اعصاب محیطی " انجام شد. مقالات مرتبط با این تحقیق به طور کامل بررسی و برای این تحقیق انتخاب شدند. این مقالات عمدتاً در مورد غدد درون ریز و اعصاب محیطی بودند. ادبیات انتخاب شده مروری بر مکانیسم های غدد درون ریز و نقش آنها در اعصاب محیطی تجزیه و تحلیل شده ارائه می دهد.

۳. غدد درون ریز

سیستم غدد درون ریز شامل سلول ها، بافت ها و اندام هایی است که هورمون های حیاتی برای هموستاز ترشح می کنند. بدن عملکردهای خود را از طریق دو نوع ارتباط اصلی هماهنگ می کند: عصبی و غدد درون ریز. ارتباطات عصبی شامل سیگنال های الکتریکی و شیمیایی بین نورون ها و سلول های هدف است. ارتباطات غدد درون ریز شامل ارسال سیگنال شیمیایی از طریق ترشح هورمون ها در مایع خارج سلولی است. از آنجا، هورمون ها در جریان خون منتشر می شوند و ممکن است به نواحی دوردست بدن سفر کنند، جایی که در سلول های هدف واکنش ایجاد می کنند. هنگامی که در گردش خون قرار می گیرند، هورمون ها بر عملکرد بافت های هدف تأثیر می گذارند، که ممکن است غده درون ریز دیگری یا اندام انتهایی باشد. برخی از هورمون ها بر سلول های اندامی که از آن آزاد شده اند (اثر پاراکرین)، برخی حتی بر روی همان نوع سلول (اثر اتوکراین) اثر می گذارند. غدد درون ریز غدد بدون مجرای هستند که هورمون ترشح می کنند. بسیاری از اندام های بدن با سایر عملکردهای اولیه - مانند قلب، معده و کلیه ها - دارای سلول های ترشح کننده هورمون نیز هستند (۶). هورمون ها به طور انتخابی به گیرنده های واقع در داخل یا روی سطح سلول های هدف متصل می شوند. گیرنده های داخل سلول ها با هورمون هایی که عملکرد ژن را تنظیم می کنند (مانند کورتیکواستروئیدها، ویتامین D، هورمون تیروئید) تعامل دارند. گیرنده های سطح سلول با هورمون هایی که فعالیت آنزیم را تنظیم می کنند یا کانال های یونی را تحت تأثیر قرار می دهند (مانند هورمون رشد، هورمون آزاد کننده تیروتروپین) متصل می شوند. سیستم غدد درون ریز همراه با سیستم عصبی در تنظیم فعالیت های بدن عمل می کند. سیستم عصبی از طریق تکانه های الکتریکی و انتقال دهنده های عصبی باعث انقباض عضلانی و ترشح غدد می شود. اثر مدت کوتاهی است، بر حسب ثانیه اندازه گیری می شود و موضعی است. سیستم غدد درون ریز از طریق پیام رسان های شیمیایی به نام هورمون ها عمل می کند که بر رشد، تکامل و فعالیت های متابولیک تأثیر می گذارد. عملکرد سیستم غدد درون ریز در دقیقه، ساعت یا هفته اندازه گیری می شود و نسبت به عملکرد سیستم عصبی عمومی تر است (۷).

۳-۱. ساختارهای سیستم غدد درون ریز

سیستم غدد درون ریز شامل سلول ها، بافت ها و اندام هایی است که هورمون ها را به عنوان یک عملکرد اولیه یا ثانویه ترشح می کنند. غده درون ریز بازیگر اصلی این سیستم است. وظیفه اصلی این غدد بدون مجرا، ترشح مستقیم هورمون های خود در مایع اطراف است. مایع بینابینی و رگ های خونی سپس هورمون ها را به سراسر بدن منتقل می کنند. سیستم غدد درون ریز شامل غدد هیپوفیز، تیروئید، پاراتیروئید، آدرنال و صنوبری است. برخی از این غدد هم عملکرد غدد درون ریز و هم غیر غدد درون ریز دارند. به عنوان مثال، لوزالمعده حاوی سلول هایی است که در هضم عمل می کنند و همچنین سلول هایی که هورمون های انسولین و گلوکاگون را ترشح می کنند که سطح گلوکز خون را تنظیم می کنند. هیپوتالاموس، تیموس، قلب، کلیه ها، معده، روده کوچک، کبد، پوست، تخمدان های زنانه و بیضه های مردانه دیگر اندام هایی هستند که حاوی سلول هایی با عملکرد غدد درون ریز هستند (۸). علاوه بر این، بافت چربی مدت هاست که به تولید هورمون ها شناخته شده است، و تحقیقات اخیر نشان داده است که حتی بافت استخوان نیز عملکرد غدد درون ریز دارد. غدد درون ریز بدون مجرا را نباید با سیستم برون ریز بدن که غدد آن ترشحات خود را از طریق مجاری ترشح می کنند، اشتباه گرفت. نمونه هایی از غدد برون ریز عبارتند از غدد چربی و عرق پوست. همانطور که اشاره شد، لوزالمعده یک عملکرد برون ریز نیز دارد: بیشتر سلول های آن آب پانکراس را از طریق پانکراس و مجاری جانبی به مجرای روده کوچک ترشح می کنند (۹).

۳-۲. انواع سیگنالینگ شیمیایی غدد درون ریز

در سیگنال دهی غدد درون ریز، هورمون های ترشح شده در مایع خارج سلولی در خون یا لنف منتشر می شوند و سپس می

توانند مسافت های زیادی را در سراسر بدن طی کنند. در مقابل، سیگنال دهی اتوکرین در همان سلول صورت می گیرد. اتوکرین (خودکار = "خود") یک ماده شیمیایی است که در همان سلولی که آن را ترشح کرده است، واکنش ایجاد می کند. اینترلوکین ۱ یا IL-1 یک مولکول سیگنال دهنده است که نقش مهمی در پاسخ التهابی ایفا می کند. سلول هایی که IL-1 ترشح می کنند گیرنده هایی روی سطح سلول خود دارند که به این مولکول ها متصل می شوند و در نتیجه سیگنال های اتوکرین ایجاد می کنند. ارتباط بین سلولی محلی ناحیه پاراکرین است که به آن فاکتور پاراکرین نیز گفته می شود که یک ماده شیمیایی است که باعث ایجاد پاسخ در سلول های مجاور می شود. اگرچه پاراکرین ها ممکن است وارد جریان خون شوند، غلظت آنها به طور کلی برای ایجاد پاسخ از بافت های دور بسیار کم است. یک مثال آشنا برای مبتلایان به آسم، هیستامین است، یک پاراکرین که توسط سلول های ایمنی در درخت برونش آزاد می شود. هیستامین باعث انقباض سلول های ماهیچه صاف برونش ها می شود و راه های هوایی را باریک می کند. مثال دیگر انتقال دهنده های عصبی سیستم عصبی هستند که فقط به صورت موضعی در شکاف سیناپسی عمل می کنند (۱۰).

۳-۳. انواع غدد درون ریز

۳-۳-۱. هیپوتالاموس و هیپوفیز

عملکرد اندام های غدد درون ریز محیطی به درجات مختلفی توسط هورمون های هیپوفیز کنترل می شود. برخی از عملکردها (به عنوان مثال، ترشح انسولین توسط لوزالمعده، در درجه اول توسط سطح گلوکز خون کنترل می شود) به میزان حداقلی کنترل می شوند یا مستقل از کنترل هیپوفیز هستند (به عنوان مثال، ترشح هورمون پاراتیروئید توسط غدد پاراتیروئید، در درجه اول در پاسخ به کلسیم خون). سطوح، در حالی که بسیاری از آنها (مثلاً ترشح هورمون های تیروئید یا غدد جنسی) تا حد زیادی کنترل می شوند. ترشح هورمون های هیپوفیز توسط هیپوتالاموس کنترل می شود (۱۱).

تعامل بین هیپوتالاموس و هیپوفیز (به نام محور هیپوتالاموس-هیپوفیز) یک سیستم کنترل بازخورد است. هیپوتالاموس تقریباً از تمام نواحی دیگر سیستم عصبی مرکزی ورودی دریافت می کند و از آن برای ارائه ورودی به هیپوفیز استفاده می کند. در پاسخ، هیپوفیز هورمون های مختلفی ترشح می کند که غدد درون ریز خاصی را در سراسر بدن تحریک می کند. تغییرات در سطح گردش هورمون های تولید شده توسط این غدد درون ریز توسط هیپوتالاموس تشخیص داده می شود که سپس تحریک هیپوفیز را برای حفظ هموستاز افزایش یا کاهش می دهد (۱۱).

هیپوتالاموس فعالیت های لوب قدامی و خلفی هیپوفیز را به روش های مختلف تعدیل می کند. هورمون های عصبی سنتز شده در هیپوتالاموس از طریق یک سیستم عروق پورتال تخصصی به هیپوفیز قدامی (آدنوهیپوفیز) می رسند و سنتز و آزادسازی ۶ هورمون پپتیدی اصلی هیپوفیز قدامی را تنظیم می کنند (شکل هیپوفیز و اندام های هدف آن را ببینید). این هورمون های هیپوفیز قدامی غدد درون ریز محیطی (تیروئید، آدرنال و غدد جنسی) و همچنین رشد و شیردهی را تنظیم می کنند. هیچ ارتباط عصبی مستقیمی بین هیپوتالاموس و هیپوفیز قدامی وجود ندارد (۱۱).

در مقابل، هیپوفیز خلفی (هیپوفیز عصبی) شامل آکسون هایی است که از اجسام سلول های عصبی واقع در هیپوتالاموس منشأ می گیرند. این آکسون ها به عنوان محل ذخیره ۲ هورمون پپتیدی، وازوپرسین (هورمون ضد ادرار) و اکسی توسین، سنتز شده در هیپوتالاموس عمل می کنند. این هورمون ها در محیط اطراف برای تنظیم تعادل آب، خروج شیر و انقباض رحم عمل می کنند (۱۲).

تقریباً تمام هورمون های تولید شده توسط هیپوتالاموس و هیپوفیز به صورت ضربانی آزاد می شوند. دوره های چنین انتشاری با دوره های عدم فعالیت در هم آمیخته است. برخی از هورمون ها (مانند هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک [ACTH]، هورمون رشد، پرولاکتین) دارای ریتم شبانه روزی مشخصی هستند. برخی دیگر (به عنوان مثال، هورمون لوئینه کننده و هورمون محرک

فولیکول در طول چرخه قاعدگی) دارای ریتم های طولانی مدت با ریتم های شبانه روزی هستند (۱۲).

۳-۳-۲. عملکرد هیپوفیز قدامی

سلول های لوب قدامی (که ۸۰ درصد وزن هیپوفیز را تشکیل می دهد) چندین هورمون لازم برای رشد و نمو طبیعی را سنتز و آزاد می کنند و همچنین فعالیت چندین غده هدف را تحریک می کنند (۱۲).

۳-۳-۳. هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک (ACTH)

آدرنوکورتیکوتروپیک همچنین به عنوان کورتیکوتروپین شناخته می شود. هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین (CRH) محرک اصلی ترشح آدرنوکورتیکوتروپیک است، اما وازوپرسین در هنگام استرس نقش دارد. آدرنوکورتیکوتروپیک قشر آدرنال را وادار می کند تا کورتیزول و چندین آندروژن ضعیف مانند دهیدرواپی آندروسترون (DHEA) آزاد کند. کورتیزول در گردش و سایر کورتیکواستروئیدها (از جمله کورتیکواستروئیدهای اگزوزن) آزادسازی CRH و آدرنوکورتیکوتروپیک را مهار می کنند. محور CRH-ACTH-کورتیزول جزء اصلی پاسخ به استرس است. بدون آدرنوکورتیکوتروپیک، قشر آدرنال آتروفی می شود و ترشح کورتیزول عملاً متوقف می شود (۱۲).

۳-۳-۴. هورمون محرک تیروئید (TSH)

TSH ساختار و عملکرد غده تیروئید را تنظیم می کند و سنتز و ترشح هورمون های تیروئید را تحریک می کند. سنتز و آزادسازی TSH توسط هورمون هیپوتالاموس، هورمون آزاد کننده تیروتروپین (TRH) تحریک می شود و (با بازخورد منفی) توسط هورمون های تیروئیدی در گردش سرکوب می شود (۱۳).

۳-۳-۵. هورمون لوتهینه کننده (LH) و هورمون محرک فولیکول (FSH)

LH و FSH تولید هورمون های جنسی را کنترل می کنند. سنتز و آزادسازی LH و FSH عمدتاً توسط هورمون آزاد کننده گنادوتروپین (GnRH) تحریک می شود و توسط استروژن و تستوسترون سرکوب می شود. یکی از عوامل کنترل کننده ترشح GnRH کیسپتین است، یک پپتید هیپوتالاموس که با افزایش سطح لپتین در دوران بلوغ تحریک می شود. دو هورمون غدد جنسی، اکتیوین و اینهیبین، تنها بر FSH تأثیر می گذارند. اکتیوین محرک است و اینهیبین مهارکننده است. در زنان، LH و FSH رشد فولیکول تخمدان و تخمک گذاری را تحریک می کنند. در مردان، FSH روی سلول های سرتولی اثر می گذارد و برای اسپرمزایی ضروری است. LH روی سلول های لیدیگ بیضه ها عمل می کند تا بیوسنتز تستوسترون را تحریک کند (۱۳).

۳-۳-۶. هورمون رشد (GH)

GH رشد جسمی را تحریک می کند و متابولیسم را تنظیم می کند. هورمون آزاد کننده هورمون رشد (GHRH) محرک اصلی و سوماتوستاتین مهارکننده اصلی سنتز و آزادسازی GH است. GH سنتز فاکتور رشد شبه انسولین ۱ (IGF-1) که سوماتومدین C- نیز نامیده می شود) را کنترل می کند که تا حد زیادی رشد را کنترل می کند. اگرچه IGF-1 توسط بسیاری از بافت ها تولید می شود، کبد منبع اصلی آن است. نوعی از IGF-1 در عضله وجود دارد، جایی که در افزایش قدرت عضلانی نقش دارد. کمتر از نوع کبدی تحت کنترل GH است. اثرات متابولیکی GH دو فازی است. GH در ابتدا اثراتی شبیه انسولین دارد، جذب گلوکز در ماهیچه و چربی را افزایش می دهد، جذب آمینو اسید و سنتز پروتئین را در کبد و ماهیچه تحریک می کند و لیپولیز را در بافت چربی مهار می کند. چند ساعت بعد، اثرات متابولیک ضد انسولین مانند عمیق تری رخ می دهد. آنها شامل مهار جذب و استفاده

گلوکز می شوند که باعث افزایش گلوکز خون و لیپولیز می شود که باعث افزایش اسیدهای چرب آزاد پلاسما می شود. سطوح GH در طول روزه داری افزایش می یابد، سطح گلوکز خون حفظ می شود و چربی به عنوان یک سوخت متابولیک جایگزین بسیج می شود. تولید GH با افزایش سن کاهش می یابد. گرلین، هورمونی که در فوندوس معده تولید می شود، باعث ترشح GH از هیپوفیز، افزایش مصرف غذا و در مدل های حیوانی حافظه را بهبود می بخشد (۱۴).

۳-۳-۷. پرولاکتین

پرولاکتین در سلول هایی به نام لاکتوتروف تولید می شود که حدود ۳۰ درصد از سلول های هیپوفیز قدامی را تشکیل می دهند. اندازه هیپوفیز در دوران بارداری دو برابر می شود که عمدتاً به دلیل هیپرپلازی و هیپرتروفی لاکتوتروف ها است. در انسان، عملکرد اصلی پرولاکتین تحریک تولید شیر است. همچنین ترشح پرولاکتین در هنگام فعالیت جنسی و استرس اتفاق می افتد. پرولاکتین ممکن است یک شاخص حساس از اختلال عملکرد هیپوفیز باشد. پرولاکتین هورمونی است که بیشتر توسط تومورهای هیپوفیز بیش از حد تولید می شود و ممکن است یکی از هورمون هایی باشد که در اثر بیماری های نفوذی یا فشرده سازی تومور هیپوفیز دچار کمبود می شود (۱۵).

۳-۳-۸. تخمدان ها و بیضه ها

تخمدان ها اندام اصلی تولید مثل در زنان هستند که مسئول تولید تخمک هستند. تخمدان های بالغ نسبتاً نامنظم، توده ای و بادام شکل هستند، معمولاً ۳ تا ۵ سانتی متر طول و ۵ تا ۸ گرم وزن دارند، اگرچه در اواخر عمر از نظر اندازه کاهش می یابند. تخمک ها در کیسه های پر از مایع به نام فولیکول رشد می کنند. با بزرگ شدن فولیکول ها، استروژن ترشح می کنند، هورمون جنسی زنانه که باعث ضخیم شدن پوشش داخلی رحم (اندومتر) می شود. هنگامی که یک فولیکول پاره می شود و تخمک بالغ خود را در طول تخمک گذاری در لوله فالوپ آزاد می کند، بقایای فولیکول به ساختاری به نام جسم زرد (جسم زرد) فرو می ریزد. این دومین هورمون جنسی اصلی زنانه، پروژسترون، را تولید می کند که آندومتر را برای کاشت تخمک بارور شده (زیگوت) آماده می کند و متعاقباً در صورت انجام لانه گزینی، یکپارچگی پوشش آندومتر را حفظ می کند. بیضه ها (بیضه ها) اندام های تولید مثلی زوجی در مردان هستند که مسئول تولید اسپرم هستند. آنها بیضی شکل هستند و در مردان بالغ معمولاً ۴،۵-۵،۱ سانتی متر طول و ۱۵-۱۹ گرم وزن دارند. هر بیضه حاوی یک گروه تخصصی از سلول های غدد درون ریز به نام سلول های بینابینی است که هورمون جنسی مردانه تستوسترون را تولید می کنند. این یک استروئید آنابولیک است که در دوران بلوغ به مقدار بیشتری تولید می شود، زمانی که باعث رشد ماهیچه ها، رشد موهای صورت و بدن و گسترش حنجره می شود و منجر به عمیق شدن صدا می شود (۱۶).

۳-۳-۹. سایر هورمون ها

چندین هورمون دیگر توسط هیپوفیز قدامی تولید می شود. اینها شامل پرو-اپیوملانوکورتین (POMC)، که باعث ایجاد ACTH می شود، هورمون محرک آلفا و بتا ملانوسیت (MSH)، بتا لیپوتروپین (β -LPH)، انکفالین ها و اندورفین ها هستند. POMC و MSH می توانند باعث هایپرپیگمانتاسیون پوست شوند و از نظر بالینی فقط در اختلالاتی که سطح ACTH به طور قابل توجهی افزایش می یابد (مانند بیماری آدیسون، سندرم نلسون) قابل توجه هستند. عملکرد β -LPH ناشناخته است. انکفالین ها و اندورفین ها مواد افیونی درون زا هستند که به گیرنده های مواد افیونی در سراسر CNS متصل می شوند و آنها را فعال می کنند (۱۷).

۴. دستگاه عصبی محیطی

دستگاه عصبی انسان، در کنار دستگاه هورمونی سیستم تنظیمی بدن است. این دستگاه از دو بخش مرکزی و یک بخش محیطی یا پیکری تشکیل شده است. مرکز کنترل بسیاری از فعالیت‌های ارادی و غیرارادی بدن انسان در بخش‌های مختلف CNS قرار دارد؛ اما رشته‌های عصبی دستگاه محیطی مانند طناب‌هایی بین اندام‌های محیطی بدن و این مراکز کنترل ارتباط برقرار می‌کنند. فیبرها یا رشته‌های عصبی دستگاه عصبی محیطی، محرک‌های بخش‌های داخلی بدن مثل لوله گوارش یا محرک‌های محیطی مثل نیاز به اکسیژن بیشتر را به شکل جریان الکتریکی یا همان پیام عصبی به نخاع منتقل می‌کنند. پیام عصبی در نخاع به وسیله رشته‌های عصبی بالارونده به بخش‌های تنظیمی مغز منتقل و پاسخ محرک به وسیله فیبرهای عصبی پایین‌رونده به نخاع برمی‌گردد. در ادامه نوبت به رشته‌های عصبی خروجی از نخاع می‌رسد تا پاسخ محرک را به اندام‌ها هدف منتقل و فرایندهای زیستی را تنظیم کنند (۱۸).

۴-۱. ساختار

سیستم عصبی محیطی به سیستم عصبی سوماتیک و سیستم عصبی خودمختار تقسیم می‌شود. سیستم عصبی بدنی تحت کنترل ارادی است و سیگنال‌هایی را از مغز به اندام‌های انتهایی مانند ماهیچه‌ها منتقل می‌کند. سیستم عصبی حسی بخشی از سیستم عصبی جسمی است و سیگنال‌هایی را از حواس مانند چشایی و لامسه (از جمله لمس ظریف و لامسه شدید) به نخاع و مغز منتقل می‌کند. سیستم عصبی خودمختار یک سیستم «خودتنظیمی» است که بر عملکرد اندام‌های خارج از کنترل ارادی مانند ضربان قلب یا عملکرد دستگاه گوارش تأثیر می‌گذارد (۱۹).

۴-۲. آناتومی دستگاه عصبی محیطی

دستگاه عصبی محیطی را می‌توان یک مدار کلی با دو بخش حسی و حرکتی در نظر گرفت. این مدار از گیرنده‌های حواس محیطی (دریافت‌کننده محرک)، رشته‌های عصبی حسی یا اعصاب آوران (ناقل پیام به نخاع)، گانگلیای اعصاب حسی و حرکتی (محل تجمع جسم‌سلولی نورون‌ها) و اعصاب حرکتی یا رشته‌های عصبی وابران (ناقل پیام از نخاع به اندام‌های محیطی) تشکیل شده است و مدار حسی سیستم عصبی محیطی را ایجاد می‌کند. هر یک از بخش‌های این مدار از نورون‌های مختلف و یاخته‌های پشتیبان تشکیل می‌شود. آکسون این نورون‌ها کنار هم قرار می‌گیرند و اعصاب محیطی را تشکیل می‌دهند (۲۰).

۴-۳. انواع اعصاب محیطی

اعصاب دستگاه عصبی محیطی مجموعه‌ای از آکسون نورون‌های اندام‌های مختلف بدن است که به وسیله سه لایه بافت پیوندی از هم جدا می‌شوند. مویرگ‌های خونی و لنفاوی بین این بافت‌های پیوندی وظیفه فراهم کردن مواد غذایی و اکسیژن برای فعالیت‌های نورون و بازجذب مواد زائد برای حفظ همئوستازی این بخش از سیستم عصبی را بر عهده دارند. رشته‌های عصبی، اعصاب محیطی را می‌توان بر اساس قطر آکسون، میلینه شدن یا نشدن آکسون و عملکرد عصب به گروه‌های مختلفی تقسیم‌بندی کرد (۲۱).

۴-۴. انتقال دهنده عصبی اعصاب خودمختار

اعصاب پاراسمپاتیک و سمپاتیک از دو دسته رشته‌های عصبی کولینرژیک و آدرنرژیک تشکیل شده‌اند. تفاوت این رشته‌ها در انتقال‌دهنده عصبی است که برای انتقال پیام در سیناپس آزاد می‌کنند. استیل کولین، انتقال‌دهنده عصبی رشته‌های کولینرژیک و آدرنالین یا نوراپی نفرین انتقال‌دهنده عصبی رشته‌های آدرنرژیک است. تمام رشته‌های پیش‌گانگلیونی در سیستم عصبی خودمختار

کولینرژیک هستند و پیام عصبی را با آزاد کردن استیل کولین به فیبرهای پس گانگلیونی منتقل می کنند. رشته های پس گانگلیونی پاراسمپاتیک نیز رشته های کولینرژیکی هستند که به آزاد کردن استیل کولین پسام عصبی CNS را به اندام های هدف محیطی منتقل می کنند؛ اما رشته های پس گانگلیونی سمپاتیک به جز رشته های عصبی غدد عرق و رگ های خونی ماهیچه اسکلتی، به وسیله نورواپی نفرین پیام عصبی جمله یا فرار را به بخش های محیطی منتقل می کنند (۲۱).

۴-۵. سیستم عصبی مرکزی (CNS) تنظیم افزایش LH

همانطور که قبلاً بررسی شد، سیگنال دهی غشای استرادیول، شامل سیگنال دهی استرادیول (E2) که در غشای سلولی آغاز می شود، نقش مهمی در سنتز CNS پروژسترون (neuroP) مورد نیاز برای بازخورد مثبت استروژن از افزایش LH ایفا می کند (۱). اگرچه افزایش قبل از تخمک گذاری در E2 در گردش برای تحریک آزادسازی گنادوتروپین ضروری است (۲-۴)، پروژسترون نیز برای افزایش LH ضروری است. در موش ها و موش های تخمدان برداری شده، E2 باعث آزادسازی LH می شود؛ و سطوح LH با استفاده بیشتر از پروژسترون افزایش می یابد. اکنون شواهد محکمی وجود دارد که نشان می دهد افزایش LH، که اطلاعات هورمون های استروئیدی را ادغام می کند و بازخورد مثبت استروژن را تنظیم می کند (۲۲).

۴-۶. بازسازی اعصاب

فرآیند بازسازی عصب در واقع یک پاسخ سلولی به آسیب است. سلول عصبی پس از حادثه آسیب زا، بخشی از حجم درون سلولی خود را از دست می دهد و تلاشی را برای بازگرداندن شکل و عملکرد خود آغاز می کند. بازسازی اعصاب تنها یک جنبه از مشکل است. عصب دهی مجدد هدف و سازگاری سیستم عصبی مرکزی از دیگر فرآیندهای به همان اندازه مهم در بازیابی عملکرد هستند. مطالعات زیادی برای تعریف موثرتر فرآیندهای بیوشیمیایی و سلولی بازسازی عصبی انجام شده است. بخش بزرگی از این مطالعات از مدل اتاق استفاده می کنند. در این مدل از یک مجرا برای پر کردن شکاف بین کنده استفاده می شود. استامپ های عصب پروگزیمال و دیستال در انتهای مواد مجرا وارد و محکم می شوند و یک فاصله از پیش تعریف شده بین استامپ باقی می ماند. این لوله می تواند منشا آلی یا مصنوعی داشته باشد. وریدها، بافت های مزوتلیال، ورقه های کلاژن، مواد بیوسنتزی، مواد زیست تخریب پذیر و سیلیکون همگی استفاده شده اند (۲۳).

۴-۷. عصبی و بیماری غدد درون ریز

علائم و نشانه های عصبی عضلانی در بیماران مبتلا به بیماری غدد درون ریز بسیار شایع است. نوروپاتی حسی دیستال که در دیابت مشاهده می شود آشناست، اما سایر بیماری های غدد درون ریز نیز ممکن است مسئول باشند. یک مطالعه آینده نگر روی بیماران مبتلا به اختلال عملکرد تیروئید علائم عصبی عضلانی را به ترتیب در ۷۹٪ و ۶۷٪ از بیماران کم کاری تیروئید و پرکاری تیروئید نشان داد. ارزیابی بالینی یک بیمار ضعیف باید شامل جزئیات سرعت (شروع و تکامل) و الگوی ضعف (صورت، اندام، پروگزیمال، دیستال، خستگی پذیر) باشد که اطلاعات مهم تشخیصی را ارائه می دهد. علاوه بر این، علائم یا نشانه های حسی مرتبط باید به تفصیل بیان شود. باید به دنبال اختلال اسفنکتر بود، اما بعید است که ناشی از اختلال عملکرد غدد درون ریز باشد (۲۴).

۵. نتیجه گیری

سیستم عصبی و غدد درون ریز هر دو با هیپوتالاموس تعامل دارند که ارتباط بین این دو را از طریق پیام رسان های شیمیایی کنترل می کند. آنها هر دو برای بدن انسان ضروری هستند و به طور مداوم برای حفظ عملکرد و پاسخ موثر به محرک ها کار می کنند. سیستم غدد درون ریز به طور مستقیم بخشی از سیستم عصبی نیست، اما برای برقراری ارتباط و هماهنگی بین قسمت های مختلف بدن نقش حیاتی دارد. این سیستم از طریق هورمون ها پیام ها را ارسال می کند و به تنظیم عملکردهای مختلف بدن کمک

می‌کند این بررسی مشکلات مربوط به نوروپاتی محیطی را توصیف و خلاصه می‌کند. آنچه که ما بیشتر نگران آن هستیم مکانیسم بیماری است، زیرا این موضوع اصلی درمان و تحقیق بیماری است. اینکه چگونه منجر به التهاب، استرس اکسیداتیو و سایر تغییراتی که منجر به آسیب سلول‌های عصبی می‌شود، به طور کامل بررسی نشده است. مکانیسم مولکولی خاص برهمکنش بین آنها هدفی است که باید بیشتر مطالعه کنیم. رابطه بین مسیرهای مختلف، مانند تضاد یا هم افزایی، و مکانیسم‌های مولکولی واقعی که باعث آسیب به سلول‌های عصبی می‌شوند هنوز نیاز به بحث دارد. مکانیسم‌های مولکولی بیشتری برای آسیب عصبی و مرگ ناشی از عوامل مرتبط با غدد درون ریز وجود دارد که منتظر بررسی هستند.

منابع

1. Aspromonte, John (2019). ADHD : the ultimate teen guide. Lanham. p. 51. ISBN 978-1-5381-0039-4. OCLC 1048014796.
2. Saladin, Kenneth (2024). Anatomy & Physiology: The Unity of Form and Function (10th ed.). New York, NY: McGraw Hill. p. 1076. ISBN 9781266041846.
3. Clarke, I. J. (January 2015). "Hypothalamus as an endocrine organ". Comprehensive Physiology. 5 (1): 217–253. doi:10.1002/cphy.c140019. ISBN 9780470650714. ISSN 2040-4603. PMID 25589270.
4. Endocrinology: Tissue Histology. Archived 2010-02-04 at the Wayback Machine University of Nebraska at Omaha.
5. "Adrenal gland". Medline Plus/Merriam-Webster Dictionary. Retrieved 11 February 2015.
6. Osilla EV, Sharma S. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jul 24, 2023. Oxytocin. [PubMed]
7. Kasper (2005). Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw Hill. pp. 2074. ISBN 978-0-07-139140-5.
8. Cuzzo B, Padala SA, Lappin SL. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Aug 14, 2023. Physiology, Vasopressin. [PubMed]
9. Buliman A, Tataranu LG, Paun DL, Mirica A, Dumitrache C (2016). "Cushing's disease: a multidisciplinary overview of the clinical features, diagnosis, and treatment". Journal of Medicine & Life. 9 (1): 12–18.
10. Vander, Arthur (2008). Vander's Human Physiology: the mechanisms of body function. Boston: McGraw-Hill Higher Education. pp. 345-347
11. Inder, Warrick J.; Meyer, Caroline; Hunt, Penny J. (2015-06-01). "Management of hypertension and heart failure in patients with Addison's disease". Clinical Endocrinology. 82 (6): 789–792.
12. O'Toole TJ, Sharma S. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jul 24, 2023. Physiology, Somatostatin. [PubMed]
13. Gonzaga MFM, de Castro LF, Naves LA, Mendonça JL, Oton de Lima B, Kessler I, Casulari LA. Prolactinomas Resistant to Treatment With Dopamine Agonists: Long-Term Follow-Up of Six Cases. Front Endocrinol (Lausanne). 2018;9:625. [PMC free article] [PubMed]
14. Sonne J, Goyal A, Lopez-Ojeda W. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jul 3, 2023. Dopamine. [PubMed]
15. Finkelstein JS, Lee H, Leder BZ, Burnett-Bowie SA, Goldstein DW, Hahn CW, Hirsch SC, Linker A, Perros N, Servais AB, Taylor AP, Webb ML, Youngner JM, Yu EW.

- Gonadal steroid-dependent effects on bone turnover and bone mineral density in men. *J Clin Invest*. 2016 Mar 01;126(3):1114-25.
16. Al-Chalabi M, Bass AN, Alsalman I. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jul 24, 2023. Physiology, Prolactin. [PubMed]
 17. Pirahanchi Y, Toro F, Jialal I. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): May 1, 2023. Physiology, Thyroid Stimulating Hormone. [PubMed]
 18. Board Review Series: Neuroanatomy, 4th Ed., Lippincott Williams & Wilkins, Maryland 2008, p. 177. ISBN 978-0-7817-7245-7.
 19. James S. White (21 March 2008). Neurobioscitify. McGraw-Hill Professional. pp. 1-. ISBN 978-0-07-149623-0. Retrieved 17 November 2010.
 20. Campbell biology. Lisa A. Urry, Michael L. Cain, Steven Alexander Wasserman, Peter V. Minorsky, Rebecca B. Orr, Neil A. Campbell (12th ed.). New York, NY. 2021. ISBN 978-0-13-518874-3. OCLC 1119065904.
 21. Laight, David (September 2013). "Overview of peripheral nervous system pharmacology". *Nurse Prescribing*. 11 (9): 448-454
 22. Rudolph, L. M., Bentley, G. E., Calandra, R. S., Paredes, A. H., Tesone, M., Wu, T. J., & Micevych, P. E. (2016). Peripheral and central mechanisms involved in the hormonal control of male and female reproduction. *Journal of neuroendocrinology*, 28(7).
 23. Duyff RF, Van den Bosch J, Laman DM, van Loon BJ, Linssen WH. Neuromuscular findings in thyroid dysfunction: a prospective clinical and electrodiagnostic study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:750-5. 10.1136/jnnp.68.6.750 [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar][Ref list]
 24. Papakostas, I. D., & Macheras, G. A. (2013). Thyroid hormones and peripheral nerve regeneration. *Journal of Thyroid Research*, 2013(1), 648395.