

قلب و عروق

قلب از لایه عضلانی به نام میوکاردیوم تشکیل شده که پوشش داخلی آن را آندوکاردیوم و پوشش خارجی آنرا اپی‌کاردیوم می‌نامند. ضخامت هر بخش از دیواره قلب با مقدار فشاری که بر آن اعمال می‌شود متناسب است. دیواره بطن چپ ضخیم‌تر از دیواره بطن راست است زیرا فشار وارده بر دیواره بطن چپ تقریباً ۵ برابر فشار وارد بر دیواره بطن راست و تا ۵۰ برابر فشار وارد بر دیواره‌های دهلیزهاست. قلب یک عضله ارادی نیست. سیستم‌های عصبی سمپاتی و پاراسمپاتی کار قلب را کنترل می‌کنند. عضله قلبی از نظر ساختمانی ویژگی‌هایی دارد. تارهای آن در امتداد یکدیگر قرار دارند و فقط به وسیله غشای نازکی به نام صفحه درهم فرو رونده یا انترکاله (intercalated) با یکدیگر ارتباط دارند. یک انقباض پیش‌رونده از یک تار قلبی به تارهای دیگر هدایت می‌شود. توبولهای T در قلب ۵ برابر بزرگتر از توبولهای T در عضلات دیگر است و از طریق این توبولها ایمپالسها به مرکز تارهای قلبی هدایت می‌شوند. بخش ذخیره کننده یونهای کلسیم، شبکه سارکوپلاسمیک در تار قلبی محدودتر از شبکه سارکوپلاسمیک در تارهای تند انقباض عضله اسکلتی است. تارهای قلب به یونهای کلسیم خارج سلولی در مقایسه با تارهای عضله اسکلتی وابستگی بیشتری دارد.

سرخرگها و سیاهرگها: رگهای بزرگتر از لایه‌های متعدد بافت همبند و ماهیچه‌های صاف تشکیل شده‌اند. سیاهرگها از سرخرگها بسیار نازکترند و در نتیجه گنجایش‌پذیری خون (کومپلیانس) در آنها بیشتر است ولی فشار خون در آنها کمتر است. سیاهرگها دارای دریچه‌های یک طرفه هستند که در اثر انقباض عضله و تنگ شدن سیاهرگها برگشت خون را به طرف قلب تسهیل می‌کنند. پرونده قلبی حاصلضرب حجم ضربه‌ای و تعداد ضربان قلب در دقیقه است. در زمان استراحت حجم ضربه‌ای افراد ورزشکار بیشتر از افراد غیرورزشکار است ولی ضربان قلب ورزشکاران کمتر است. تعداد ضربان قلب در ابتدای تمرین در افزایش برونده قلبی نقش زیادی دارد ولی با افزایش شدت فعالیت حجم ضربه‌ای نقش مهمتری پیدا می‌کنند.

عملکرد قلبی _ عروقی

ساختمان و عمل

قلب یک پمپ یا تلمه ضربان‌دار چهار حفره‌ای مرکب از دو دهلیز و دو بطن است دهلیزها بطور عمده بعنوان مجرای ورودی بطنی عمل می‌کنند اما در عین حال عمل پمپی ضعیفی برای کمک به حرکت خون از دهلیزها به بطنها دارند. بطنها نیروی اصلی برای جلو راندن خون در ریه‌ها و در سیستم گردش خون محیطی را تامین می‌کنند. مکانیسمهای خاصی در قلب ریتم قلبی را حفظ کرده و پتانسیل عمل را در سراسر عضله قلبی برای ایجاد انقباض انتقال می‌دهند. قلب از سه نوع عمده عضله قلی تشکیل شده: عضله دهلیزی، عضله بطنی و فیبرهای عضلانی تخصص عمل یافته تحریکی و هدایتی. بعلت ماهیت سن سیسیال^۱، عضله قلبی، تحریک هر فیبر عضله دهلیزی موجب سیر پتانسیل عمل در تمام توده عضله دهلیزی و تحریک هر فیبر عضله بطنی موجب تحریک تمام توده عضله بطنی می‌شود و این همان اصل همه یا هیچ در قلب است که سبب تحریک یکپارچه دهلیزها و سپس بطنها می‌شود. در واقع می‌توان گفت که عضله قلبی دارای چهار پمپ (چهار حفره) است که تحریک هر فیبر یکی از این حفره‌ها سبب تحریک و عمل آن پمپ (حفره) می‌شود مرحله زمانی از انتهای یک انقباض قلبی تا انتهای انقباض بعدی را دوره قلبی^۲ می‌نامند. دوره قلبی از یک مرحله استراحت یا رفع انقباض موسوم به دیاستول^۳ و متعاقب آن از یک مرحله انقباض موسوم به سیستول^۴ تشکیل می‌شود. در جریان سیستول بطنها مقدار زیادی خون بعلت بسته بودن دریچه‌های دهلیزی - بطنی در دهلیزها تجمع می‌یابند. فشار دهلیزها بطور قابل ملاحظه‌ای بالا می‌رود. بنابراین بمجردیکه سیستول بطنی به پایان می‌رسد و فشار بطنها به مقدار اندک دیاستولی آنها سقوط می‌کند فشار زیاد دهلیزها بلافاصله دریچه‌های دهلیزی بطنی را بازی می‌کند و خون سریعاً وارد بطنها می‌شود.

حجمهای قلبی

در جریان دیاستول، پر شدن بطنها بطور طبیعی حجم هر بطن را به حدود ۱۲۰ تا ۱۳۰ میلی‌لیتر افزایش می‌دهد این حجم مرسوم به حجم پایان دیاستولی^۵ است. سپس بتدریج که بطنها در جریان سیستول تخلیه می‌شوند و حجم خون تخلیه شده به میزان حدود ۷۰ میلی‌لیتر می‌رسد که حجم ضربه‌ای^۶ نامیده می‌شود. حجم باقیمانده در هر بطن حدود ۵۰ تا ۶۰ میلی‌لیتر بعنوان حجم پایان سیستولی^۷ نامیده می‌شود. درصد خونی که به نسبت حجم پایان دیاستولی از قلب به بیرون پمپ می‌شود موسوم به کسر تخلیه‌ای^۸ بوده و در حدود ۶۰ درصد است. هنگامیکه قلب بطور قوی منقبض می‌شود حجم پایان سیستولی می‌تواند تا ۱۰ الی ۳۰ میلی‌لیتر کاهش یابد و زمانی هم که مقادیر زیادی خون در جریان دیاستول به داخل بطنها می‌ریزند حجم پایان دیاستولی ممکن است به ۱۵۰ تا ۱۸۰ میلی‌لیتر در قلب طبیعی برسد. کمتر شدن حجم پایان سیستولی و افزایش حجم پایان دیاستولی می‌تواند حجم ضربه‌ای را تا دو برابر مقدار طبیعی افزایش دهد.

تنظیم عمل قلب

هنگامیکه شخص در حال استراحت است قلب ۴ تا ۶ لیتر خون را در هر دقیقه تلمبه می‌زند. اما در جریان فعالیت عضلانی شدید ممکن است قلب مجبور شود تا پنج برابر این مقدار خون را تلمبه بزند. دو روش اصلی که عمل تلمبه‌ای قلب بوسیله آنها تنظیم می‌شوند عبارتند از:

۱- خود تنظیمی^۱ ذاتی در جواب به حجم خونی که بداخل قلب جریان می‌یابد.

۲- کنترل رفلکسی قلب بوسیله سیستم عصبی خودمختار.

یکی از عوامل عمده‌ای که مقدار خون خارج شده از قلب را در هر دقیقه تعیین می‌کند میزان جریان خون از وریدها بداخل بطن است که بازگشت وریدی^۲ نامیده می‌شود. هر مقدار خونی که وارد قلب می‌شود قلب بطور اتوماتیک خود را با مقدار خون ورودی و پمپ کردن آنها تطبیق می‌دهد و این تطابق لحظه به لحظه و حتی ثانیه به ثانیه است و از ۳ لیتر در دقیقه تا ۲۵ لیتر در دقیقه و حتی بیشتر برسد. این قدرت ذاتی قلب

همان قانون فرانک - استارلینگ است که چنین بیان می‌شود: هر چه میزان پر شدن قلب در جریان دیاستول بیشتر باشد، مقدار خونی که بداخل آئورت تلمبه زده می‌شود بیشتر است لذا قلب تمام خون وارد شده را تلمبه می‌زند تا مانع تجمع بیش از حد خون در وریدها شود. مکانیسم عمل این قانون بدین قرار است که هنگامیکه عضله قلبی بر اثر ورود مقدار اضافی خون به حفره‌های قلبی تا حدی بیشتر از مقدار طبیعی عضله کشیده شده با قدرت بیشتری منقبض می‌شود. این قابلیت عضله کشیده شده مشخصه تمام عضلات مخطط منجمله قلب است و دلیل آن ناشی از این حقیقت است که فیلامانهای اکتین و میوزین برای ایجاد انقباض در شرایط مناسبتری قرار گرفته‌اند و قابلیت انقباض قوی‌تری را پیدا می‌کنند. علاوه بر آن کشیده شدن دهلیز راست تعداد ضربان قلب را ۱۵ تا ۳۰ درصد افزایش می‌دهد که این امر هم به نوبه خود می‌تواند خون خارج شده از قلب را در هر دقیقه افزایش دهد اگر چه سهم این پدیده بسیار کمتر از مکانیسم فرانک - استارلینگ است.

بار قلبی (پیش بار) ^۱ و بار بعدی (پس بار) ^۲

در مورد انقباض عضله قلب، حجم خون موجود در بطنها در پایان دیاستول یعنی حجم پایان دیاستولی بعنوان بار قلبی در نظر گرفته می‌شود. بار بعدی فشار موجود در شریانهایی است که از بطنها خارج می‌شوند. اهمیت بار قلبی و بار بعدی در تجزیه و تحلیل عملکرد دستگاه قلبی - عروقی و میزان پر شدن بطنها و مقابله با فشار شریانی است که ممکن است در برخی حالات نسبت به وضعیت طبیعی تغییر یابند.

کنترل قلب بوسیله اعصاب

قلب رشته‌های عصبی زیادی از اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک (اعصاب واگ) دریافت می‌کند این اعصاب از دو راه بر روی عمل تلمبه‌های قلب تاثیر می‌کنند:

۱_ با تغییر تعداد ضربان قلب.

۲_ با تغییر قدرت انقباض قلب.

تحریک پاراسمپاتیک تعداد ضربان قلب را کاهش داده و تحریک سمپاتیکی تعداد ضربان قلب را افزایش می‌دهد دامنه کنترل عصبی تعداد ضربان قلب از ۲۵ ضربه در دقیقه بر اثر تحریک پاراسمپاتیکی تا ۲۵۰ ضربه در دقیقه بر اثر تحریک حداکثر سمپاتیکی قرار دارد. دو دهلیز تعداد زیادی فیبرهای عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک دریافت می‌کنند ولی بطنها بطور عمده بوسیله اعصاب سمپاتیک و تعداد کمتری پاراسمپاتیک عصبی می‌شوند. حداکثر تحریک سمپاتیک قلب قدرت انقباضی بطنها را تقریباً ۱۰۰ درصد بیشتر و حداکثر تحریک پاراسمپاتیکی حدود ۳۰ درصد کاهش می‌یابد.

اثر یونهای مختلف بر روی عمل قلبی

پتاسیم: زیادی پتاسیم در مایعات خارج سلولی موجب اتساع و شل شدن و همچنین کاهش تعداد ضربان قلب می‌شود. مقادیر بسیار زیاد یون پتاسیم هدایت ایملالس قلبی از دهلیزها به بطنها را از طریق دسته دهلیزی - بطنی مسدود می‌کند. زیاد کردن غلظت پتاسیم بمقدار ۲ تا ۳ برابر میزان طبیعی معمولاً قلب را چنان ضعیف می‌کند که موجب مرگ می‌گردد. این اثرات از این حقیقت ناشی می‌شود که زیادی غلظت پتاسیم در مایعات خارج سلولی موجب کاهش پتانسیل استراحت غشاء فیبرهای عضله قلبی می‌شود و بتدریج که پتانسیل غشاء کم می‌شود دامنه پتانسیل عمل نیز کاهش می‌یابد و در نتیجه، انقباض قلب ضعیف و ضعیفتر می‌شود زیرا دامنه پتانسیل عمل تا حدود زیادی شدت انقباض را تعیین می‌کند.

کلسیم: زیادی یونهای کلسیم موجب اثراتی تقریباً مخالف اثرات یون پتاسیم است به این معنی قلب را بحال انقباض مداوم در می‌آورد که احتمالاً ناشی از اثر مستقیم یونهای کلسیم در تحریک روند انقباضی قلب است. برعکس کمبود یونهای کلسیم موجب شل شدن قلب نظیر اثر یونهای پتاسیم می‌شود.

سدیم: زیادی یونهای سدیم عمل قلب را کاهش می‌دهد که نظیر اثر یونهای پتاسیم است اما دلیل آن کاملاً متفاوت است. یونهای سدیم در قسمتی از روند انقباض که هنوز کاملاً مشخص نشده با یونهای کلسیم رقابت می‌کنند بطوریکه هر چه غلظت یون سدیم در مایعات خارج سلولی بیشتر باشد تاثیر یونهای کلسیم در ایجاد انقباض کمتر می‌شود. اما از نظر عملی غلظت یون سدیم در مایعات خارج سلولی احتمالاً هیچگاه حتی در حالت مرضی شدید نیز آنقدر بالا نمی‌رود که موجب تغییر قابل ملاحظه‌ای در قدرت قلب شود و علت این امر قدرت زیاد مکانیسم تنظیم کننده غلظت یون سدیم است. از طرف دیگر غلظت بسیار پایین سدیم که در مسمومیت با آب ایجاد می‌شود غالباً موجب مرگ بر اثر فیبریلاسیون قلبی می‌شود.

اثر درجه حرارت بر روی قلب

افزایش درجه حرارت موجب افزایش شدید تعداد ضربان قلب و کاهش درجه حرارت موجب کاهش شدید ضربان قلب می‌شود. این اثرات احتمالاً ناشی از افزایش نفوذپذیری غشاء عضله به یونهای مختلف است که منجر به تسریع روند خود تحریکی می‌شود. قدرت انقباضی قلب را می‌توان بطور موقتی با افزایش متوسط درجه حرارت، زیاد کرد اما افزایش طولانی درجه حرارت قلب را خسته کرده و موجب ضعف آن می‌شود.

کنترل ریتم قلبی و هدایت قلبی بوسیله اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک

اثر تحریک پاراسمپاتیک (واگی) بر روی عمل قلبی: تحریک اعصاب پاراسمپاتیک قلبی (اعصاب واگ) موجب آزاد شدن هورمون استیل کولین از انتهای فیبرهای واگ می‌شود. این هورمون دو اثر عمده بر روی قلب دارد. اولاً تعداد ایمپالهای قلبی صادره از گره سینوسی _ دهلیزی را کاهش می‌دهد و ثانیاً، تحریک‌پذیری فیبرهای اتصالی دهلیزی _ بطنی بین عضله دهلیزها و گره دهلیزی _ بطنی را کم می‌کند و از این راه انتقال ایمپالس قلبی بداخل بطنها را آهسته می‌سازد. تحریک بسیار شدید اعصاب واگ می‌تواند انقباضات ریتمیک گره سینوسی _ دهلیزی را بطور کامل متوقف کند یا انتقال ایمپالس قلبی از گره دهلیزی _ بطنی را کاملاً مسدود سازد. در هر دو مورد ایمپالسهای ریتمیک به بطنها انتقال نمی‌یابند. ضربان بطنها برای ۴ تا ۱۰ ثانیه متوقف می‌شود اما پس از این مدت، نقطه‌ای در فیبرهای پورکینیه، معمولاً در دسته دهلیزی بطنی، یک ریتم مخصوص بخود را تولید می‌کند و موجب انقباض بطنها به تعداد ۱۵ تا ۴۰ بار در دقیقه می‌شود. این پدیده موسوم به فرار بطنی^۱ است. مکانیسم اثرات واگ ناشی از آزاد شدن استیل کولین در انتهای فیبرهای عصبی واگ است که نفوذپذیری غشاء فیبرها را به پتاسیم فوق‌العاده زیاد می‌کند و در نتیجه موجب نشت سریع پتاسیم به خارج می‌شود. این امر موجب افزایش نگاتیویته در داخل فیبرها یعنی هیپوپولاریزاسیون می‌شود و بدین ترتیب تحریک‌پذیری بافتهای تحریک‌پذیر را کم می‌کند.

اثر تحریک سمپاتیک بر روی عمل قلب: تحریک سمپاتیک موجب اثرات مخالفی بر روی قلب نسبت به تحریک اعصاب واگ می‌گردد. اولاً، سرعت صدور ایمپالس از گره سینوسی _ دهلیزی را زیاد می‌کند. ثانیاً، تحریک‌پذیری تمام قسمتهای قلب را افزایش می‌دهد. ثالثاً، نیروی انقباضی تمام عضله قلب یعنی هم عضله دهلیزها و هم عضله بطنها را بمقدار زیادی افزایش می‌دهد. تحریک سمپاتیک فعالیت قلب را از همه جهات افزایش می‌دهد. تحریک حداکثر سمپاتیک می‌تواند تعداد ضربان قلب را تقریباً به سه برابر حالت عادی افزایش دهد و می‌تواند قدرت انقباضی عضله قلب را ۲ تا ۳ برابر طبیعی افزایش دهد. مکانیسم اثر سمپاتیکی آزاد شدن هورمون نوراپینفرین از انتهای فیبرهای سمپاتیکی است که نوراپینفرین نفوذپذیری غشاء فیبر عضلانی را به سدیم و کلسیم افزایش می‌دهد، افزایش نفوذپذیری به سدیم در گره سینوسی _ دهلیزی موجب افزایش تمایل پتانسیل استراحت غشاء به کم شدن به سوی آستانه تحریک بعد از هر ضربان متوالی قلب می‌گردد و بنابراین تعداد ضربان قلب را افزایش می‌دهد. افزایش نفوذپذیری به سدیم در گره دهلیزی _ بطنی تحریک هر فیبر را بوسیله فیبر قبلی آسانتر می‌سازد و از این راه زمان هدایت از دهلیزها به بطنها را کاهش می‌دهد. افزایش نفوذپذیری به یون کلسیم، احتمالاً تا حدودی مسئول افزایش قدرت انقباضی عضله قلبی در تحت تاثیر تحریک سمپاتیک است. زیرا یون کلسیم یک نقش قوی در تحریک روند انقباضی میوفیبریلها بازی می‌کند. پرونده قلبی حاصل ضرب حجم ضربه‌ای و تعداد ضربان قلب در دقیقه است. در زمان استراحت حجم ضربه‌ای افراد ورزشکار بیشتر از افراد غیر ورزشکار است ولی ضربان قلب ورزشکاران کمتر است. تعداد ضربان قلب در ابتدای تمرین در افزایش برونده قلبی نقش زیادی دارد ولی با افزایش شدت فعالیت حجم ضربه‌ای نقش مهمتری پیدا می‌کند ولی وقتی ورزشکار به آستانه خستگی می‌رسد تعداد ضربان قلب و افزایش یافته ولی اندکی از حجم ضربه‌ای ممکن است کاهش یابد. در وضعیت درازکش حجم ضربه‌ای و میزان برگشت خون سیاهرگی به بطن راست افزایش می‌یابد که یکی از سازگاریهای قلبی _ عروقی نسبت به وضعیت بدن محسوب می‌شود.

فشار خون: فشار خون سیتولیک گردش عمومی افراد تمرین کرده در زمان استراحت معمولاً برابر یا کمی بیشتر از افراد تمرین نکرده است و فشار خون دیاستولیک آنها معمولاً کمتر است که دلیل آن سهولت بیشتر در تخلیه قلب به سبب گسترده‌تر بودن شبکه عمومی رگهای خونی افراد تمرین کرده و مقاومت محیطی کمتر در برابر جریان خون است. از طرف دیگر فشار متوسط سرخرگهای ریوی افراد غیرفعال احتمالاً ۳۰ درصد کمتر از افراد تمرین کرده است. فشار خون هنگام اجرای فعالیت بدنی با توجه به نوع فعالیت متغیر است. فعالیت با دستها موجب بروز فشار آئورتی و دیاستولی بیشتر در مقایسه با فعالیت با پاها می‌شود. در هنگام انقباض ایستا فشار سیستولی به شدت افزایش می‌یابد و مقدار برونده قلبی دو برابر تعداد ضربان قلب هم دو برابر می‌شود (با ۵۰ درصد حداکثر قدرت اگر انقباض ایزومتریک صورت بگیرد).

قلب دارای ویژگی ذاتی برای تنظیم قدرت انقباض خود است که در برابر افزایش حجم بطنی و یا کشش طول عضله قلبی صورت می‌گیرد. برگشت مقدار بیشتری خون به بطنها، کشش بیشتری در تارهای قلبی ایجاد می‌شود و کشش بیشتر منجر به انقباض بطنی شدیدتر می‌شود و در نتیجه مقدار خون اضافی به خارج از قلب پمپ می‌شود. افزایش قدرت انقباض قلب متناسب با کشش دیواره‌های آن به نام مکانیسم فرانک - استارلینگ معروف است. در هنگام فعالیت این مکانیسم تا حدودی به علت عمل سیستم عصبی خودمختار تشدید می‌شود. حتی مشاهده شده با قطع رشته‌های عصبی قلب هم این مکانیسم کارایی کافی به دلیل سیستم خود تنظیمی ذاتی برخوردار است. در واقع مقدار خونی که در هر دقیقه از ملک خارج می‌شود به چند عامل بستگی دارد. مقدار خونی که قبل از انقباض به قلب برگشته است یا حجم پایان دیاستولی - مقاومت در برابر تخلیه قلب (ایمپدانس Impedance) - نیروی انقباض قلب و تعداد ضربان قلب در یک دقیقه.

حجم پایان دیاستولی: مقدار خونی که در انتهای استراحت قلبی (دیاستول) در داخل بطن چپ یا راست وجود دارد.

حجم پایان سیستولی: مقدار خونی که بعد از سیستول قلبی در داخل بطن چپ (یا راست) باقی می‌ماند.

کسر تخلیه‌ای: نسبت خون تخلیه شده از بطنها در هنگام سیستول به مقدار خون پایان دیاستولی که به صورت درصد بیان می‌شود.

ایمپدانس: مقاومت کل در برابر تخلیه خون از بطنها است که شامل مقاومت دریچه‌ها و دیواره‌های عروق به ویژه آرتیولها است. سختی و غیرقابل انعطاف بودن دریچه‌ها یا عروق و یا تنگ شدن عروق سیستمیک سبب بالا رفتن ایمپدانس و در نتیجه فشار خون می‌شود. در هنگام فعالیت بدنی کاهش مقاومت قابل توجهی در برابر جریان خون عضلات اسکلتی روی می‌دهد که نتیجه آن کاهش ایمپدانس، کاهش فشار خون عمومی و افزایش حجم ضربه‌ای می‌شود.

ضربان قلب: سیستم عصبی خودمختار تنظیم کننده ضربان قلب است. پایانه‌های سیستم عصبی سمپاتیک کاتکولامین‌های محرک

(اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین) را آزاد می‌کنند که سبب افزایش تعداد ضربان قلب می‌شوند و پایانه‌های سیستم عصبی پاراسمپاتیک استیل کولین ترشح می‌کنند که موجب کاهش تعداد ضربان قلب می‌شود.

تارهای عضلانی قلب دارای تعداد زیادی میتوکندری است که بیشتر از آنچه در تارهای عضله اسکلتی مشاهده می‌شود است. متابولیسم قلب به مقدار زیادی وابسته به حضور اکسیژن، گلوکز، اسیدهای چرب و لاکتات است.

در زمان استراحت قلب اسیدهای چرب بیشتری مصرف می‌کند با افزایش فشار کار قلب مصرف لاکتات در قلب ممکن است تا سه برابر برسد در حالیکه مصرف گلوکز و اسیدهای چرب کاهش می‌یابند. فشار خون شدید و مداوم سبب کاهش نسبت میتوکندریها به میوفیبریلها در تارهای قلبی می‌شود که سبب افزایش نارسای قلبی می‌شود ولی تمرین مستمر سبب افزایش نسبت میتوکندریها شده و آنزیمهای میتوکندری را افزایش می‌دهد. قلب افراد تمرین کرده با قلب افرادی که بر اثر بیماری بزرگ شده کاملاً فرق دارد. پایانه‌های عصبی سمپاتیک در قلب اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین (بیشتر نوراپی‌نفرین) ترشح می‌کنند که هر دو این هورمونها سبب افزایش کار قلب می‌شوند. سیستم عصبی سمپاتیک از طریق گیرنده‌های آلفا و بتا با قلب ارتباط دارد. فعال شدن گیرنده‌های آلفا اغلب سبب تنگی سرخرگها و فعال شدن گیرنده‌های بتا سبب گشاد شدن آنها می‌شود. گیرنده‌های بتا ضربان قلب و قدرت انقباض پذیری آنها در هر ضربان افزایش می‌دهد. تحریک گیرنده‌های بتا از مقاومت عروق قلبی کاسته شده و ضربان و سرعت انقباض آن زیاد می‌شود ولی با فعال شدن گیرنده‌های سمپاتیکی آلفا، مقاومت در برابر جریان خون و فشار خون افزایش پیدا می‌کند ولی برای کار طبیعی قلب، تعادلی متناسب بین فعالیت گیرنده‌های آلفا و بتا لازم است. بر خلاف اثر سیستم عصبی سمپاتیک، سیستم عصبی پاراسمپاتیک با ترشح بازدارنده قلبی استیل کولین سبب کاهش فعالیت قلب می‌شود. ابتدای رشته‌های عصبی پاراسمپاتیک از مغز میانی عصب دهم میخچه‌های شروع می‌شود (عصب واگ). فعال شدن رشته عصبی واگ سبب کاهش شدید ضربان قلب و نیروی انقباضی آن می‌شود و مقاومت سرخرگهای قلبی را بیش از ۵۰ درصد کاهش می‌دهد. این امر موجب می‌شود هنگام فعال شدن رشته‌های عصبی واگ جریان خون تسریع شود. تفوق یا غلبه واگی مکانیسمی است که برای کاهش ضربان قلب زمان استراحت (برادی‌کاردیا) ناشی از تمرین استقامتی نامبرده می‌شود و نشاندهنده برتری اثر بازدارنده پاراسمپاتیک بر اثر تند کننده سمپاتیک است.

خودتنظیمی ذاتی قلب: قلب دارای ویژگی خود تنظیمی ذاتی است. محلی به نام گره‌سینوسی - دهلیزی در دیواره دهلیز راست وجود دارد

که مولد ضربان قلب است و انقباض قلبی از این نقطه شروع می‌شود سپس از طریق گره دهلیزی - بطنی و تارهای پورکنیز در دیواره میانی به سمت چپ و راست منتشر می‌شود. با وجودی که قلب دارای یک آهنگ انقباض ذاتی است ولی سیستم عصبی، ضربان قلب و شدت انقباض

عضلات قلبی و مقاومت عروق را تغییر می‌دهد. بخش زیادی از افزایش ضربان قلب در پاسخ به انقباضات عضلانی باید از طریق سیستم عصبی مرکزی انجام گیرد. حتی مکانیسم‌هایی مانند عمل دوکهای عضلانی و سایر گیرنده‌ها هم اثر تنظیم‌کننده بر کار سیستم قلبی _ عروقی دارند.

اثر کاتکولامینها: کاتکولامینها مقاومت شبکه عروقی را در برابر جریان خون کاهش می‌دهند. ترشح آنها سبب گشادشدن رگهای خون عضلات اسکلتی و سرخرگهای عضله قلبی می‌شوند و در عین حال سبب تنگی عروق و افزایش مقاومت در برابر جریان خون در اندام‌هایی مانند کلیه‌ها، ریه‌ها، پوست، روده و احتمالاً کبد می‌شوند ولی جریان خون مغزی به طور نسبی واکنش مهمی نشان نمی‌دهد.

آثار متابولیکی یاتبا (غیرمستقیم) و عصبی یا آلفا (مستقیم) اپی نفرین روی مقاومت عروق تا حدودی مخالف یکدیگر عمل می‌کنند. اپی نفرین بطور غیرمستقیم موجب گشادای عروق از طریق افزایش متابولیسم می‌شود در حالی که بطور مستقیم موجب تنگی شبکه عروقی (اثر آلفا) می‌شود. افزایش زیاد متابولیسم (اثر بتا) مانند آنچه در هنگام فعالیت بدنی صورت می‌گیرد، اثر مستقیم تنگ‌کنندگی عروق (اثر آلفا) به وسیله اپی نفرین را روی شبکه عروقی بافتها فعال مهار می‌کند و در نتیجه تنگی عروق در بافتهای غیرفعال روی می‌دهد.

برونده قلب هنگام تمرین: با افزایش شدت تمرین و متناسب با افزایش اکسیژن مصرفی میزان برونده قلبی افزایش می‌یابد. در هنگام

استراحت اختلاف ناچیزی در برونده قلب افراد تمرین کرده و تمرین نکرده وجود دارد ولی برونده قلبی افراد تمرین نکرده در مقایسه با افراد تمرین کرده در اکسیژن مصرفی معینی (بار تمرین یکسان) بیشتر است. برونده قلبی بیشینه افراد تمرین کرده ممکن است به بیش از ۳۰ لیتر در دقیقه هم برسد که ۵ یا ۶ برابر بیشتر از زمان استراحت است حتی افراد استثنایی با برونده قلبی ۴۰ لیتر در دقیقه هم در میداین ورزشی مشاهده شده‌اند. برونده قلبی بیشینه افراد عادی حداکثر ۲۰ تا ۲۵ لیتر در دقیقه خواهد شد. شاید بتوان گفت که هر قدر برونده قلبی بیشینه بیشتر باشد VO_2max یا توان هوازی بیشینه بیشتر است و بالعکس. تغییرات برونده قلبی در زنان هم الگوی برونده قلبی مردان را دارد ولی زنان تمرین کرده و تمرین نکرده در مقایسه با مردان در سطح اکسیژن مصرفی یکسانی اندکی برونده قلبی بیشتر خواهند داشت ولی برونده قلبی بیشینه مردان تمرین کرده همواره بیشتر از زنان تمرین کرده است. زیان در مقایسه با مردان در یک اکسیژن مصرفی معین ۱/۵ تا ۱/۷۵ لیتر در دقیقه برونده قلبی بالاتری دارند که ممکن است دلیل آن ظرفیت حمل اکسیژن کمتر خون در زنان باشد زیرا سطح هموگلوبین در زنان کمتر از مردان است. افزایش بالای برونده قلبی در هنگام فعالیت از طریق افزایش ضربان قلب و حجم ضرای است. ضربان قلب با شروع تمرین افزایش یافته و تا انتهای فعالیت بدنی افزایش می‌یابد تا به حد بیشینه برسد. حجم ضربه‌ای در سطح کار زیر بیشینه به حداکثر خود می‌رسد و تا رسیدن شدت فعالیت به مقادیر بیشینه حفظ می‌شود ولی با ادامه فعالیت بیشینه و خستگی اندکی حجم ضربه‌ای بیشینه کاهش می‌یابد. در زمان استراحت مردان تمرین نکرده حجم ضربه‌ای بین ۷۰ تا ۹۰ میلی‌لیتر در همه ضربه دارند ولی حجم ضربه‌ای بیشینه مردان تمرین نکرده بین ۱۰۰ تا ۱۲۰ میلی‌لیتر خواهد بود ولی در مردان تمرین کرده حجم ضربه‌ای زمان استراحت و بیشینه بین ۱۰۰ تا ۱۲۰ میلی‌لیتر و ۱۵۰ تا ۱۷۰ میلی‌لیتر نوسان دارد و مشاهده شده که حجم ضربه‌ای بیشینه در ورزشکاران ورزیده به ۲۰۰ میلی‌لیتر و بالاتر هم می‌رسد. مقادیر حجم ضربه‌ای در زنان در تمام شرایط کمتر از مردان است. در زنان تمرین نکرده در زمان استراحت ممکن است حجم ضربه‌ای بین ۵۰ تا ۷۰ میلی‌لیتر و در هنگام تمرین بین ۷۰ تا ۹۰ میلی‌لیتر نوسان داشته باشد و زنان تمرین کرده در زمان استراحت حجم ضربه‌ای بین ۸۰ تا ۱۰۰ میلی‌لیتر و در هنگام فعالیت ۱۰۰ تا ۱۲۰ میلی‌لیتر در هر ضربه داشته باشند. ممکن است اختلاف حجم ضربه‌ای زنان در ارتباط با کوچکتر بودن قلب زنان در مقایسه با مردان باشد. مکانیسمی که در هنگام فعالیت سبب افزایش حجم ضربه‌ای می‌شود ممکن است به قانون قلب فرانک _ استارلینک نسبت داده شود ولی اخیراً مشاهده شده که حجم دیاستولی هنگام ورزش افزایش زیادی نشان نمی‌دهد ولی مهمترین توضیح در رابطه با افزایش حجم ضربه‌ای هنگام فعالیت ممکن است افزایش قدرت انقباض قلب باشد که سبب تخلیه کاملتر بطنها می‌شود و ممکن است حجم ضربه‌ای را تا دو برابر زمان استراحت افزایش دهد و تاثیر میانجی‌های عصبی و هورمونی نقش مهمتری در افزایش قدرت انقباض قلب داشته باشند. در زمان استراحت حدود ۴۰ تا ۵۰ درصد حجم پایان دیاستولی از بطنها خارج می‌شود ولی در هنگام فعالیت شدت تخلیه افزایش یافته و به مقادیر بالاتر از ۸۰ درصد هم ممکن است برسد.

ضربان قلب در افراد تمرین کرده و تمرین نکرده با افزایش بارکار یا افزایش اکسیژن مصرفی به صورت خطی بالا می‌رود. با رسیدن حجم ضربه‌ای به مقدار بیشینه خود افزایش برونده قلبی مربوط به افزایش ضربان قلب خواهد بود و همان مکانیسمی که سبب افزایش حجم ضربه‌ای در هنگام فعالیت می‌شود ضربان قلب را هم افزایش می‌دهد. تمرین اثر ارزشمندی بر روی ضربان قلب زمان استراحت دارد. در قهرمانان ورزیده

زن و مرد ضربان قلب زمان استراحت ممکن است به کمتر از ۴۰ ضربه در دقیقه هم کاهش یابد ولی ضربان قلب افراد غیرورزشکار در زمان استراحت ممکن است به ۸۰ و ۸۵ ضربه در دقیقه هم برسد. ضربان قلب کمتر زمان استراحت (برادی‌کاردیا) که ناشی از تمرینات منظم در ورزشکاران مشاهده می‌شود مهمترین شاخص برای آمادگی قلبی _ عروقی این افراد است.

افراد تمرین کرده در هر نوع فعالیتی که اکسیژن مصرفی معینی دارد، ضربان قلب پایین‌تری در مقایسه با همردیفان تمرین نکرده زن و مرد دارند. افراد تمرین کرده در سطح اکسیژن مصرفی بالاتری به ضربان قلب بیشینه خود می‌رسند. ضربان قلب کمتر همراه با حجم ضربه‌ای بالاتر نشان دهنده کارایی دستگاه گردش خون است زیرا قلب افراد ورزشیده با ضربان کمتری همان مقدار برونده قلبی یا بیشتر را در یک دقیقه خواهند داشت.

تغییرات برونده قلب، حجم ضربه‌ای و ضربان قلب در تمرین کوتاه مدت (۵ الی ۱۰ دقیقه) الگویی مشابه تغییرات اکسیژن مصرفی و تهویه ریوی دارد. در آغاز تمرین برونده قلب، حجم ضربه‌ای و ضربان قلب با شدت نسبی افزایش می‌یابند و سپس به حالت یک‌نواخت می‌رسند که در اکثر فعالیتهای زیربیشینه چنین حالتی قابل مشاهده است (نمودار) ولی با ادامه تمرین زیربیشینه (بیش از ۳۰ دقیقه) برونده قلب تقریباً تغییر نمی‌کند ولی حجم ضربه‌ای ممکن است اندکی کاهش یابد و ضربان قلب به تدریج افزایش می‌یابد (این شرایط را در برخی مواقع انحراف قلبی _ عروقی می‌نامند) ولی چون نسبت کاهش حجم ضربه‌ای و افزایش ضربان قلب در جهت مخالف هم‌دیگر است، برونده قلب تقریباً ثابت می‌ماند. لذا ممکن است در انتهای تمرین زیربیشینه هم شاهد باشیم که ضربان قلب به وجود بیشینه خود نزدیک شده باشد. مثلاً یک دوندۀ ماراتن ممکن است در مدت یک ساعت انتهایی ضربان قلب بیشینه را داشته باشد.

بازگشت وریدی: مکانیسمی که سبب افزایش برونده قلب در هنگام فعالیت می‌شود ارتباط زیادی با مقدار خون بازگشتی به قلب هم دارد. زیرا قلب وابسته به مقدار خونی است که از طریق گردش خون وریدی به قلب راست باز می‌گردد و وابسته به بازگشت وریدی است. افزایش ۳۰ لیتری برونده قلبی در تمرین به معنی افزایش بازگشت وریدی همگام و هماهنگ و با همان نسبت در دقیقه به قلب است. همکاری چندین مکانیسم سبب افزایش بازگشت وریدی در هنگام فعالیت هستند که عبارتند از: تلمبه عضلانی، تلمبه تنفسی و انقباض وریدی.

تلمبه عضلانی: در هنگام تمرین انقباضهای منظم عضلات فشار مکانیکی به سبب انقباض سیاهرگهای عضلانی شده و خون داخل سیاهرگها را با فشار به طرف قلب هدایت می‌کنند چون سیاهرگهای بدن دارای دریچه‌های زیادی هستند که یک طرفه است و تنها خون را در یک جهت (به طرف قلب) به جریان وا می‌دارد و از بازگشت خون به عقب جلوگیری می‌کند با انبساط عضلات مجدداً سیاهرگها پر خون شده و با انقباض بعدی خون بیشتر به طرف قلب هدایت می‌شود. تلمبه عضلانی در هنگام ایستادن، راه رفتن، دویدن و اجرای مهارتهای ورزشی نقش مهمی دارد ولی انقباض عضلانی شدید مثل وزنه‌برداری سبب توقف عمل این تلمبه عضلانی می‌شود و بازگشت وریدی مختل می‌شود.

تلمبه تنفسی: در هنگام دم و بازدم هم عمل مکانیکی انقباض و انبساط عضلات تنفسی، سیاهرگهای قفسه سینه و ناحیه شکم را با فشار به طرف قلب هدایت می‌نند.

انقباض وریدی: در هنگام تمرین فشار دوران عروق سیاهرگها افزایش می‌یابد و ظرفیت حجم دستگاه گردش خون عمومی سیاهرگی را کاهش می‌دهد و در نتیجه خون با فشار بیشتری به طرف قلب جریان می‌یابد. این واکنش بر اثر عمل دستگاه عصبی مرکزی در هنگام تمرینات ورزشی ایجاد و کنترل می‌شود.

تغییرات ساختاری قلب و عروق بر اثر تمرین: اعمال بار اضافی بر قلب سالم از طریق اجرای تمرینهای استقامتی به طور آشکارا موجب تغییراتی می‌شود که با شرایط ایجاد شده ناشی از بیماریهای قلبی تفاوت دارد. در تمرینات استقامتی بار اضافی اعمال شده بر روی قلب متناوب و فاصله‌دار است و مثل قلب بیمار فشار وارد شده بر آن دائمی نیست. قلب و عضله قلبی در دوره‌های استراحت بین مراحل فعالیت عضله قلبی امکان هیپرتروفی را از طریق افزایش شدت سنتز پروتئین موردنیاز را پیدا می‌کند. عامل تحریک برای کسب سازگاری در هنگام تمرین به وجود می‌آید ولی سازگاری واقعی در دوره‌های استراحت بین جلسات تمرین ایجاد می‌شود و اگر قلب به طور دائم تحت فشار سنگین قرارداشته باشد، امکان سازگاریهای موردنیاز را نخواهد داشت. قلب ورزشکارانی که بر اثر تمرینات مناسب بزرگ شده باشد مشابه قلب هیپرتروفی شده بیماران قلبی نخواهد بود. قلب طبیعی و ورزشیده از جنبه‌های مختلف کارایی بیشتری نسبت به قلب افراد تمرین نکرده دارد. همراه با بزرگ شدن قلب بر

اثر تمرین تعداد مویرگها، مقدار خون در گردش، تراکم میتوکندریها و آنزیمهای آن افزایش پیدا می کنند. هیپوتروفی قلب تنها عامل تعیین کننده توانایی فرد برای تحمل فشار تمرینات سنگین و درازمدت نیست و سازگاریهای عروقی و بیوشیمیایی در سطوح ملکولی و سلولی از اهمیت زیادی برخوردارند. مشاهده شده که اندازه تارها، نه تعداد آنها افزایش می یابد تراکم DNA سلولی افزایش می یابند در حالیکه بدلیل افزایش میوفیبریلها تا دو برابر اندازه معمولی اندازه سلول از نظر خطر افزایش می یابد و میوفیبریلها در امتداد محور طولی تقسیم شده و به همین علت سبب افزایش تعداد میوفیبریلها در هر سلول عضلانی قلبی می شوند. میتوکندریها از نظر تعداد، حجم و اسیدهای آمینهای که جذب میتوکندریها می شوند افزایش یافته و شبکه سارکوپلاسمی و غشای اندامهای گلشری هم وسیعتر می شود.

توزیع مجدد خون در هنگام استراحت و فعالیت: در بدن انسان در هر زمان حجم معینی از خون وجود دارد که به تمام بافتهای بدن توزیع می شود. با توجه به اینکه تمام بافتها با حداکثر توان خود و در یک زمان فعالیت نمی کنند. بدن این امکان را دارد که در شرایط متفاوت، نیاز متابولیکی هر بافتی را که فعالیت می کند با توزیع مجدد و تغییر جریان خون تأمین کند و علاوه بر آن مقداری خون هم برای برآورده ساختن نیازهای متابولیکی سایر بافتها در اختیار داشته باشد. در زمان استراحت بافتهای مختلف بدن انسان بخشی از برنده قلبی را دریافت می کنند. جریان خون عموماً با توجه به شدت فعالیت متابولیکی هر گرم از بافت معین بدن دریافت می شود ولی برخی از اندامهای نسبتاً کوچک (نسبت به کل بدن) و کم فعال از نظر متابولیکی مثل کلیهها مقدار خون زیادی دریافت می کنند. جریان خون برای هر مقدار شدت متابولیکی نشان می دهد که کلیهها از این نظر خون نسبی زیادی دریافت می نند و پوست از این نظر در اولویت دوم قرار دارد. این نسبتها نشان می دهد که جریان خون علاوه بر شدت فعالیت متابولیکی یک بافت به عوامل دیگری هم ارتباط دارد. کلیهها در تنظیم غلظت پلاسما، ترشح و جذب مجدد فرآوردههای متابولیکی، یونها و مایعات نقش اساسی دارند لذا لازم است تا جریان خون کلیهها مداوم و زیاد باشد، پوست هم فعالیت مهم و حیاتی دارد که مهمترین آن تنظیم جریان خون پوستی برای کنترل حرارت بدن است که این امر به ویژه در محیطهای گرم نقش حیاتی خواهد داشت. عضلات در هنگام فعالیت تقریباً ۹۰ درصد جریان خون را به خود اختصاص می دهند ولی افزایش جریان خون عضلانی متناسب با افزایش مصرف اکسیژن در آنها است. جریان خون عضلانی در عضلات فعال هنگام فعالیت شدید و سنگین ممکن است ۸ برابر زمان استراحت و سرعت مصرف اکسیژن ۶ برابر و کل اکسیژنی که مصرف می کنند تا ۳۰ برابر باشد. توزیع مجدد جریان خون در هنگام فعالیت ناشی از چند واکنش است:

- ۱_ بازتاب انقباض شریانچههای خون رسان در نواحی غیرفعال بدن به ویژه در امعاء و احشاء و پوست.
- ۲_ بازتاب اتساع عروقی شریانچههای تأمین کننده عضلات اسکلتی به ویژه قبل و در لحظه آغاز فعالیت بدنی.
- ۳_ اتساع عروقی عضلات فعال به علت افزایش CO_2 ، اسیدلاکتیک و کاهش PH و CO_2 به ویژه در زمانی که فعالیت بدنی ادامه پیدا می کند.

باید گفت که این بازتابهای عصبی با بازتابهای عصبی و هورمونی که سبب افزایش حجم ضربه ای ضربان قلب و بازگشت وریدی می شوند، هماهنگ عمل می کنند. جریان خون خود قلب هم (قلب هم یک عضله است) به علت اتساع عروقی در هنگام فعالیت بیشتر می شود و جریان خون مغزی در سطح استراحت باقی می ماند و کمتر تحت تاثیر قرار می گیرد. جریان خون پوستی زمانی که حرارت داخلی بدن افزایش یابد به طور قابل ملاحظه ای بیشتر می شود و متناسب با آن مقدار خون موجود در دسترس عضلات کاهش می یابد. هر چه فعالیت سوخت و سازی بافتی بیشتر باشد اکسیژن زیادتری از خون دریافت خواهد کرد و اگر در این بافتها خون بیشتری هم توزیع گردد، در بافتهایی که اکسیژن کمتری مصرف می شود، به همان نسبت جریان خون هم در آن بافتها کمتر خواهد شد. سیستم غدد درون ریز و ترشحاتی با سیستم عصبی انسان منشأ طبیعی مشترکی دارند و همین امر برخی روابط منطقی بین سیستم ترشحاتی و دستگاههای مرکزی اعصاب را توجیه می کند و از آنجا که سلولهای سیستم عصبی را می توان در تمامی نقاط بدن یافت توجیه کننده این نکته هم هست که با وجودی که برخی هورمونها در مغز تولید می شوند در حالی که سلولهای عصبی مولد آنها در روده قرار دارند. سلولهای تولید کننده هورمون بطور معمول در محلهایی قرار گرفته اند که بیشترین عملکرد خود را بتوانند داشته باشند.

هورمونها

انواع هورمونها

هورمون‌ها از نظر ترکیب شیمیایی به سه دسته تقسیم می‌شوند :

هورمون‌های پپتیدی : که می‌توانند پپتید ساده باشند یا گلیکوپپتید. یک هورمون پپتیدی ساده در بدن انسان مثل انسولین و هورمون گلیکوپپتیدی مثل FSH و LH

هورمون‌های استروئیدی : که از کلسترول منشا می‌گیرند مثل هورمون‌های جنسی (استروژن ، تستسترون)
هورمون‌های آمینی : که فقط از یک اسید آمینه تیروزین تشکیل یافته‌اند که شامل هورمون‌های تیروئیدی و هورمون‌هایی می‌باشند که از قسمت مرکزی غده فوق کلیوی ترشح می‌شوند و عبارتند از دوپامین ، آدرنالین و نورآدرنالین

نحوه حمل و انتقال هورمون در خون

آن دسته از هورمون‌هایی که در آب محلولند در خون حل شده و آزادانه در خون می‌گردند. مثلاً هورمون انسولین که آزادانه در خون حل شده و انتقال می‌یابد. ولی هورمون‌هایی که در آب محلول نیستند، مثل هورمون‌های تیروئیدی و استروئیدی به یکی از پروتئین‌های خون باند شده و به کمک آن حمل می‌گردد. در کبد ، پروتئینی ساخته می‌شود به نام SBG (پروتئین باند شونده به هورمون‌های جنسی) که این پروتئین به هورمون‌های جنسی چسبیده و آنها را حمل می‌کند.

این عمل باعث می‌شود که این هورمون‌ها از طریق کلیه دفع نگردند. زیرا جنس این هورمون‌های استروئیدی بوده و فسفولیپیدهای غشای سلول‌های کلیه حل شده و به نفرون ریخته شده و از طریق ادرار دفع می‌گردند. ولی وقتی که یک پروتئین به این هورمون‌ها باند شود، دیگر قادر به عبور از غشای سلول‌های کلیه نبوده و دفع نمی‌گردند. همچنین در اثر باند شدن پروتئین به این هورمون‌ها ، هورمون اثر دراز مدتی می‌تواند در بدن داشته باشد. البته چسبندگی هورمون به پروتئین کریر (حامل) خود یک ترکیب ناپایدار است و در مواقع لازم هورمون از پروتئین کریر جدا می‌شود.

نحوه تاثیر هورمون‌ها

لازمه تاثیر هورمون به سلول هدف وجود گیرنده یا رسپتور در سلول هدف است. این گیرنده‌ها در سلول هدف می‌توانند غشایی باشند یا داخل سلولی. هورمون‌هایی که می‌توانند از غشا عبور کنند (هورمون‌های تیروئیدی و استروئیدی) گیرنده‌شان در داخل سلول است ولی هورمون‌های پپتیدی و هورمون‌هایی که از قسمت مرکزی غده فوق کلیوی ترشح می‌شوند، قادر به عبور از غشای سلول نیستند. در نتیجه گیرنده آنها در غشای سلول قرار دارد.

زمینه‌های قابل بحث در ترشح هورمون

ریتم‌های تنظیمی بیولوژیک

ریتم Ultradian : مثل ریتم تنظیمی هورمون GnRH ، که تنظیم ترشح این هورمون در فواصل زمانی کوتاه (چند دقیقه تا چند ساعت) انجام می‌گیرد و در حقیقت نبضهای ترشحاتی وجود دارد. یعنی تنظیم به نحوی است که هورمون دقایقی ترشح می‌گردد و چند ساعت ترشح نمی‌شد.
ریتم Circadian : یعنی تنظیم ترشح به صورت شبانه‌روزی است مثل هورمون رشد که نحوه تنظیم به این ترتیب است که ۷۰٪ هورمون رشد موقع شب و هنگام استراحت و ۳۰٪ آن موقع روز ترشح می‌گردد.

ریتم Infradian : مثل هورمون‌های جنسی پرنده‌گان که ریتم ترشحاتی به صورت سالانه است. در پرنده‌گان با طولانی شدن طول روز مقدار هورمون‌های جنسی بالا می‌رود و حیوان جفت‌یابی می‌کند و یا هورمون تیروکسین در انسان که میزان ترشحش در زمستان زیاد و در تابستان کم است.

عوامل موثر در تنظیم ترشح هورمون

سیستم کنترل فیدبکی (Feed back) : در این نوع تنظیم مخصوص کار هورمون بر روی ترشح هورمون اثر می‌گذارد. مثل هورمون انسولین و اثرش روی قند خون. انسولین قند خون را کم می‌کند. با کم شدن قند خون ترشح هورمون انسولین کاهش می‌یابد.

سیستم کنترلی فیدفوروارد (Feed for ward)

عاملی که روی ترشح هورمون اثر می‌کند اثرش را به صورت یک طرفه دیکته می‌کند مثل هورمون تیروکسین و اثر سرما روی آن. با سرد شدن هوا میزان ترشح هورمون تیروکسین افزایش می‌یابد. ولی سرمای هوا و هورمون تیروکسین با هم حلقه فیزیکی تشکیل نمی‌دهند.

تنظیم گیرنده‌های هورمون

اهمیت تنظیم گیرنده‌های هورمون به همان اندازه تنظیم خود هورمون می‌باشد. مثلاً نوعی بیماری دیابت وجود دارد به نام دیابت غیر وابسته به انسولین که در آن کمبود هورمون انسولین وجود ندارد بلکه کمبود گیرنده‌های انسولین مطرح است. جنس گیرنده‌ها هم از پروتئین است و گیرنده‌ها هم نیاز به تنظیم دارند. بطوری که اگر در بدن قسمتی وجود داشته باشد که نیاز به هورمون خاص بیشتری دراد آن قسمت گیرنده‌های هورمونش افزایش می‌یابد.

هیپوفیز، جسمی است بیضی شکل، با قطر عرضی ۱۲ میلی‌متر و قطر قدامی خلفی ۸ میلی‌متر، وزن آن حدود ۵۰۰ میلی گرم و رنگ آن، خاکستری متمایل به قرمز است. این غده در امتداد قیف یک زائده تو خالی و مخروطی شکل از هیپوتالاموس است، قرار می‌گیرد. جایگاه استخوانی آن، حفره هیپوفیزی (زین ترکی در استخوان شب پره ای است. این حفره از بالا توسط دیافراگم حلقوی، که از جنس سخت شامه است پوشیده می‌شود.

این دیافراگم، در قسمت میانی بوسیله اینفاندیبولوم سوراخ شده و بخش قدامی فوقانی هیپوفیز را از کیاسمای عصب بینایی جدا می‌کند. هیپوفیز، در طرفین خود، توسط سینوس غاری و محتویات آن در بر گرفته شده است. در طرف پایین، یک سینوس ویدی ممتد یا سینوس حلقوی آن را از کف حفره خود جدا می‌کند. لایه های یا کپسول هیپوفیز مخلوط شده و از آن قابل جدا کردن نیستند. برای تعیین موقعیت سطحی این غده، باید ابتدا توبرکل ریشه زیگوما را مشخص نمود. این توبرکل به هنگام بسته بودن دهان، در جلوی سر استخوان فک پایین واقع می‌گردد و در صورتی که دهان، کاملاً باز باشد، در بالای سر استخوان مذکور، جای می‌گیرد. بعد از یافتن توبرکل ریشه زیگوما، یک بیضی کوچک به قطر تقریبی یک سانتیمتر، بالای توبرکل رسم می‌شود. این بیضی، نمایانگر موقعیت این غده از نظر آناتومی سطحی است.

هیپوفیز دارای دو بخش اصلی است که از نظر مبدا، ساختمان و عمل متفاوت هستند. یک بیرون زدگی دیاسفالی که با هیپوتالاموس متصل و مرتبط است و یک استتاله از (دهان اولیه) با منشاء کتودرمی است. این دو بخش، به ترتیب نامیده شده و هر دو شامل قسمت هایی از اینفاندیبولوم هم می‌شوند در حالی که در تقسیم بندیهای قدیمی که هیپوفیز را به دو لوب قدامی و خلفی تقسیم می‌کردند اینگونه نیست. اینفاندیبولوم، دارای یک ساقه قیفی شکل است که شامل ارتباطات عصبی هیپوفیز و هیپوتالاموس بوده و در امتداد برجستگی میانی واقع می‌گردد.

به این ترتیب، لفظ نورو هیپوفیز، شامل برجستگی میانی، ساقه قیفی، لوب عصبی یا بخش خلفی و نیز یک استتاله از آدنو هیپوفیز است که این قسمت اخیر، کاملاً ساقه قیفی عصبی را احاطه کرده و بخش توبرالیس هم نامیده می‌شود. توده اصلی آدنو هیپوفیز به دو بخش قدامی و بینابینی قابل تقسیم است. این دو قسمت، در دوره جنینی و اوائل دوره نوزادی، توسط شکافهای هیپوفیزی (که بقایای بن بست است) از هم جدا می‌شوند. معمولاً در دوران طفولیت این شکافها محو می‌گردند ولی ممکن است بصورت سیستیک در نزدیکی نورو هیپوفیز باقی بماند و یا گاهی ممکن است به لوب عصبی هم رخنه نمایند.

بخش بینابینی در انسان، بخشی زائد و موقتی است. با توجه به این که ممکن است تا حدی به سمت لوب عصبی جابجا شود. برخی آن را جزء لوب خلفی و عده ای هم جزء لوب قدامی در نظر گرفته اند. هرگاه این لوب ها به همراه بخش های اینفاندیبولار مربوطه در نظر گرفته شوند. استفاده از اسامی آدنو هیپوفیز و نورو هیپوفیز، مناسب تر خواهد بود.

با توجه به تمامی مطالب فوق، نورو هیپوفیز شامل بخش خلفی (لوب خلفی یا لوب عصبی)، ساقه قیفی و برجستگی میانی و آدنو هیپوفیز شامل بخش قدامی (بخش دیستال یا غده ای)، بخش بینابینی و نیز بخش توبرال است.

شرائین تغذیه ای هیپوفیز، از کاروتید داخلی جدا می‌شوند و عبارتند از: یک شریان هیپوفیزی تحتانی و چند شریان هیپوفیزی فوقانی در هر طرف، شریان هیپوفیزی تحتانی، از بخش کاورنوس شریان کاروتید و شریان هیپوفیزی فوقانی از بهش آن و نیز از شراین مغزی قدامی و خلفی منشعب می‌گردند.

ضربانهای هیپوفیزی تحتانی، به یک شاخه داخلی و یک شاخه خارجی تقسیم می شوند که در خط وسط به هم پیوسته و حلقه شریانی اینفاندیبولر را می سازند. از یک حلقه شریانی، شاخه های ریزی وارد نورو هیپوفیز شده و بستر مویرگی آن را تغذیه می کنند، شریانهای هیپوفیزیال فوقانی، برجستگی میانی بخش فوقانی اینفاندیبولوم را مشروب کرده و از طریق شراینین، خونرسانی آن را بر عهده می گیرند. یک شبکه مویرگی پیچیده نیز در داخل نورو هیپوفیز وجود دارد که توسط هر دو گروه عروق هیپوفیزی تغذیه می شود. جریان خونی ممکوس هم می تواند در این شبکه موئینه رخ دهد.

شراینین مربوط به برجستگی میانی و اینفاندیبولوم هم بصورت انشعابات مویرگی ویژه ای خاتمه می یابند که در بخش فوقانی اینفاندیبولوم، پیچیدگی بیشتری را دارند؛ در برجستگی میانی، این موئینه ها، بصورت یک شبکه خارجی یا پوششی و یک شبکه داخلی یا عمقی در می آیند که شبکه خارجی توسط شراینین هیپوفیزی فوقانی مشروب شده و درامتداد شبکه اینفاندیبولر قرار می گیرد. خون این شبکه بوسیله عروق پورتال بلند که به بخش قدامی نزول می کنند، تخلیه می گردد. شبکه داخلی هم بداخل شبکه خارجی که آن را مشروب می کند، پیش می رود و در خلف در امتداد بستر مویرگی اینفاندیبولر قرار گرفته و مثل شبکه خارجی، توسط عروق پورتال بلند تخلیه می شود. عروق پورتال کوتاه، از قسمت تحتانی اینفاندیبولوم، به بخش قدامی هیپوفیز، می روند. هر دو گروه عروق پورتال، به داخل سینوزوئیدهای که بین طنابهای سلولی در آدنو هیپوفیز واقعند، تخلیه می گردند. این سینوزوئیدها، قسمت اعظم خون آدنو هیپوفیز را تامین کرده و هیچ تغذیه شریانی مستقیمی برای این بخش از هیپوفیز وجود ندارد.

سیستم پورتال، مسئول حمل فاکتورهای آزاد کننده هورمونها است. فاکتورها احتمالاً بوسیله گروه های کوچک سلولی از نرونهای هیپوتالامیک، برای کنترل چرخه ترشحی سلولهای بخش قدامی غده، آزاد می شوند. تغذیه این سلولها مشخص نبوده و به نظر می رسد که فاقد عروق معینی باشند.

تخلیه وریدی نورو هیپوفیز، از سه طریق ممکن است:

(۱) به آدنو هیپوفیز، از راه عروق پورتال کوتاه و بلند.

(۲) از طریق وریدهای هیپوفیزی تحتانی بزرگ، به سینوسهای وریدی سخت شامه ای

(۳) به هیپوتالاموس از طریق مویرگهایی که به برجستگی میانی می روند.

تخلیه وریدی، هورمونهای غده را به طرف اهداف آنها برده و در عین حال روند ترشح را تسهیل می نماید.

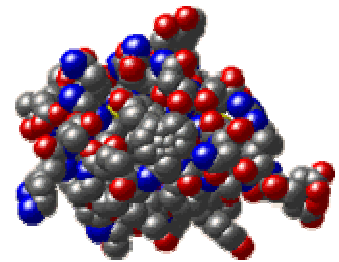
در مقابل، تخلیه وریدی آدنو هیپوفیز، محدود به نظر می رسد. عروق معدودی، این بخش را مستقیماً به وریدهای سیستمیک مربوط می سازند و به این ترتیب، راههای تخلیه وریدی این قسمت از غده پوشیده می ماند. اگر جریان وریدهای پورتال کوتاه بین آدنو هیپوفیز و نورو هیپوفیز قرار دارند، قابل برگشت می بود، ممکن بود آنها را به عنوان راه های خروجی و تخلیه ای در نظر گرفت. در این صورت، هورمونهای آدنو هیپوفیز قادر بودند تا با ورود به نورو هیپوفیز، قبل از آنکه به وریدهای سیستمیک برسند، یک کوتاه را بدون اثرات اندوکرینی، بوجود آورند.

این طرح تغذیه شریانی هیپوفیزی، گستره دوردست توزیع هورمونها را توجیه می نماید. به جای آنکه برجستگی میانی، راهی مشترک برای کنترل نهایی عصبی آدنو هیپوفیز باشد، ممکن است با توجه به الگوی شریانی فوق، تمام نورو هیپوفیز وارد عمل شده و به طور انتخابی، مقصد ترشحات هیپوتالامیک و هیپوفیزی را مشخص نماید و در این بین برخی از آنها را به هیپوفیز غده ای، بعضی را به اعضاء هدف و برخی را نیز به مغز منتقل کند.

انسولین هورمونی است که از سلولهای بتای جزایر لانگرهانس غده لوزالمعده ترشح می شود. ساختمان آن از دو زنجیره پلی پپتیدی A و B ساخته شده که بوسیله پیوندهای دی سولفور به یکدیگر متصل شده اند. نقش این هورمون در تنظیم قند خون (گلوکز) شناخته شده است. ژن انسولین در روی بازوی کوتاه کروموزوم شماره ۱۱ قرار گرفته است.

ساختمان شیمیایی انسولین

انسولین پلی پپتیدی است که از دو زنجیره پپتیدی A و B تشکیل یافته است. تعداد اسیدهای آمینه در زنجیره ها که در زنجیره A برابر ۲۱ و در زنجیره B برابر ۳۰ می باشد



سیستم تنظیم ترشح انسولین

اثر گلوکز

افزایش گلوکز خون ، مهمترین عامل فیزیولوژیک تنظیم کننده ترشح انسولین است. غلظت گلوکز خون در حالت ناشتا (۸۰ - ۱۰۰ میلی گرم درصد) آستانه غلظتی است که تجاوز از آن با تحریک ترشح انسولین همراه است. و بیشترین اثر محرک گلوکز زمانی حاصل می شود که غلظت آن در خون به حدود ۵۰۰ - ۳۰۰ میلیگرم درصد برسد.

اثر اسیدهای آمینه ، اسیدهای چرب و ترکیبات کتونی

غذاهای غنی از پروتئین ، ترشح انسولین را تحریک می نمایند و اسیدهای آمینه آرژینین ، لیزین و لوسین از محرکهای قوی ترشح انسولین هستند. اثر غلظتهای فیزیولوژیک اسیدهای چرب و ترکیبات کتونی در تحریک ترشح انسولین بسیار ضعیف است.

اثر سایر هورمونها

تعداد زیادی از هورمونها در ترشح انسولین موثر هستند. پلی پپتید مهار کننده معده ای (GIP) ، غلظتهای زیاد گاسترین ، سکرتین و گلوکاگن روده ای از طریق افزایش غلظت AMP حلقوی داخل سلولی ، در تحریک ترشح انسولین شرکت دارند. اثر غلظتهای زیاد و طولانی هورمون رشد ، کورتیزول ، لاکتوزن جفتی ، استروژن و پروستروژن نیز منجر به افزایش ترشح انسولین می گردد.

اثرات انسولین در متابولیسم گلوکز

انسولین با افزایش کمی و همچنین افزایش فعالیت تعدادی از آنزیمهای کلیدی در واکنشهای گلیکولیز کبدی مانند آنزیمهای گلوکوکیناز و پیرووات کیناز ، مصرف گلوکز در مسیر گلیکولیز را افزایش داده و بطور غیرمستقیم از رها شدن گلوکز در پلاسمای خون جلوگیری می کند. از سوی دیگر ، انسولین با کاهش فعالیت آنزیم گلوکز ۶- فسفاتاز موجود در کبد از آزاد شدن گلوکز جلوگیری می کند. چون گلوکز ۶- فسفات قادر به عبور از غشا سلول کبدی نیست، عمل انسولین منجر به نگهداری گلوکز در داخل سلولهای کبدی می شود.

یکی دیگر از اثرات انسولین که منجر به کاهش غلظت گلوکز در پلازما می گردد، اثراتی است دیررس که در نتیجه مهار کردن واکنشهای نوسازی گلوکز حاصل می گردد. مهمترین آنزیم کلیدی در واکنشهای نوسازی گلوکز از مواد غیر قندی در کبد آنزیم فسفوانول پیرووات کربوکسی کیناز می باشد که واکنش تبدیل شدن اگزالواستات به فسفوانول پیرووات را کاتالیز می کند. انسولین با ویژگی خاص ، اثر بازدارنده در رونویسی ژن این آنزیم داشته و از سنتز RNA پیامبر مربوط به آن ، جلوگیری می کند.

اثر انسولین در متابولیسم چربیها

در بافتهای کبدی و چربی ، انسولین دارای اثر بازدارنده قوی در واکنشهای لیپولیز (تجزیه چربیها) است که این اثر نیز خود بطور غیر مستقیم به اثرات آنابولیسمی می انجامد. اثر بازدارنده انسولین در واکنشهای لیپولیز از دو راه صورت می گیرد. در حالیکه هورمونهای محرک واکنشهای لیپولیز یعنی گلوکاگن و اپی نفرین عمل خود را از طریق افزایش غلظت AMP حلقوی به انجام می رسانند، انسولین با اثری مخالف موجب کاهش غلظت AMP حلقوی می گردد. انسولین با فعال ساختن یک آنزیم فسفاتاز ویژه ، از فعالیت آنزیم لیپاز ، که در تجزیه چربیها نقش دارد جلوگیری می نماید. اثر بازدارنده انسولین در واکنشهای لیپولیز به کاهش غلظت اسیدهای چرب آزاد در جریان خون و نهایتاً به افزایش اثرات انسولین در متابولیسم گلوکز می انجامد.

اثر انسولین در متابولیسم پروتئینها

انسولین اصولاً دارای اثر آنابولیسمی در متابولیسم پروتئینها است به این معنی که واکنشهای سنتز پروتئینها را فعال ساخته و از تجزیه آنها جلوگیری می‌کند. انسولین جذب اسیدهای آمینه خنثی را توسط سلولهای عضلانی افزایش می‌دهد. اثر اصلی انسولین در افزایش سنتز پروتئینهای بدن (اسکلت، عضله، قلب و کبد) در طی مراحل واکنشهای بیوسنتز پروتئینها به ویژه در مرحله **ترجمه RNA پیامبر به پروتئین**، بروز می‌نماید. انسولین قادر است با تغییراتی که در بعضی **RNA های پیامبر (mRNA)** ایجاد می‌نماید، در سنتز پروتئینهای خاص تاثیر بگذارد.

بیماریهای ناشی از بروز اختلال در ترشح انسولین

کمبود ترشح انسولین و همچنین پیدایش مقاومت در برابر عمل انسولین منجر به بیماری **دیابت قندی** می‌گردد. تقریباً ۹۰ درصد افراد بیمار، مبتلا به دیابت قندی نوع II یعنی دیابت قندی غیر وابسته به انسولین هستند. این بیماران معمولاً افراد چاقی بوده و غلظت انسولین در پلاسما خون آنها زیاد است. که این افراد در پروتئینهای پذیرنده انسولین موجود در **غشا**، دچار اشکال هستند.

بیشتر از ۵۰ هورمون در بدن ساخته می‌شود که به برخی از مهمترین آنها اشاره خواهد شد. رابطه بین محیط خارج با تحریکات و واکنشهای هورمونی در بخشهای بالاتر هیپوتالاموس انجام می‌شود. پیامها و یا تحریکات از محیط اطراف به دستگاه عصبی مرکزی می‌رسد و از آنجا از طریق جریانهای عصبی به هیپوتالاموس منتقل می‌شود و هیپوتالاموس پیامهای الکتریکی دریافت شده را به نوعی پیام شیمیایی تبدیل کرده (هورمونهای تحریک کننده و یا مهار کننده) و آنها را به بخش قدامی یا پیشین هیپوفیز می‌رساند. هورمونهای بخش خلفی یا پسین در هیپوتالاموس تهیه شده و به پایانه‌های عصبی در هیپوفیز خلفی می‌ریزند و در اثر تحریکات مناسب ترشح می‌شوند. هورمونهای هیپوتالاموس به دستگاه گردش خون عمومی وارد نمی‌شوند بلکه از مسیر یک دستگاه انتقال دهنده مخصوص به نام باب هیپوفیزی، به هیپوفیز می‌رسند. از بخش پیشین هیپوفیز هورمونهای تروپینی ترشح می‌شوند که پس از ورود به جریان خون عمومی به اهداف ثانویه یا غدد تولید کننده هورمونهای فعال می‌رسند. اما هورمونهای ترشح شده از بخش پسین هیپوفیز، بطور مستقیم به بافت هدف رفته و تأثیرات زیستی خود را اعمال می‌کنند. هورمونهای هیپوفیز قدامی پس از تاثیر بر بافت ثانویه که غدد درون ریز یا هورمون ساز خوانده می‌شوند، ترشح دسته‌ای دیگر از هورمونها مثل تیروکسین از غدد تیروئید و تستسترون از بیضه‌ها را تحریک می‌کنند و ترشحات این غدد پس از رسیدن به بافت هدف، اثر خود را آشکار می‌کنند. در حدود ۲۰۰ نوع سلول در اعضای مختلف بدن انسان شناسایی شده‌اند که تعداد آنها تا ۱۰۰ میلیارد می‌رسد ولی تعداد کسی از این همه سلول برای بیش از ۵۰ نوع هورمون رها شده از غدد درون ریز به عنوان سلول هدف شناخته شده‌اند.

به عنوان مثال برای هورمون محرک غده تیروئید (TSH) سلولهای غده تیروئید هدفی ویژه هستند که تحت تاثیر آن تعداد سلولهای تیروئیدی افزایش یافته و تمامی آنزیمهای درگیر در روند ساخته شدن هورمونهای تیروئیدی تحریک می‌شوند و یا هورمون انسولین بافتهای هدف متعددی دارد که در هر کدام از آنها تاثیر ویژه‌ای دارد. انسولین در ماهیچه‌ها عمل جذب و اکسیداسیون گلوکز، لیپوژند در بافت چربی، انتقال اسیدهای آمینه در کبد و پروتئین سازی در کبد و ماهیچه را تسهیل می‌کند. سلول هدف سلولی است که دارای گیرنده‌هایی برای هورمون باشد اگرچه ممکن است پس از اتصال هورمون واکنش فیزیولوژیکی صورت نگیرد. عوامل موثر در چگونگی پاسخ بافت هدف به هورمون می‌تواند به نکات زیر اشاره کرد:

۱_ نسبت تولید و رهاسازی هورمون در بافت تولید کننده آن.

۲_ نزدیکی بافت هدف و سرچشمه ترشح.

۳_ نسبت اتصال هورمون با پروتئین حامل در پلاسما.

۴_ نسبت تبدیل هورمون غیرفعال یا نیمه فعال به هورمون فعال.

۵_ سرعت متابولیسم هورمون (نیمه عمر هورمون) و میزان تجزیه یا دفع توسط کبد و کلیه.

ترشح هورمونها از طریق مکانیسمهای پس خورد منفی یا مثبت تنظیم می‌شوند ولی بخش عمده مکانیسم کنترل پس خورد منفی است که در

محور اصلی هیپوتالاموس، هیپوفیز و بافت هدف اجرا می‌شود. هورمونها از نظر ساختمانی به ۴ دسته تقسیم می‌شوند:

۱_ هورمونهای پیتیدی که ممکن است از ۳ تا ۲۰۰ اسیدامینه تشکیل شده باشند ولی در برخی از آنها علاوه بر اسیدامینه ممکن است واحدهای قندی هم داشته باشند.

۲_ هورمونهای امینه‌ای از اسیدامینه تیروزین با ایجاد تغییراتی در ساختمان آن تولید می‌شوند مثل اپی‌نفرین و تیروپین.

۳_ هورمونهای استروئیدی که از کلسترول ساخته می‌شوند که انواع آنها دارای فعالیت اندروژنی یا آنابولیکی و یا در حفظ فشار خون و تعادل مایعات، الکترولیت‌ها چربیها، قندها و تنظیم متابولیکی نقش دارند.

۴_ هورمونهای اکوسائوئیدی که از اسید آراسیرونیک مشتق می‌شوند مثل پروستاگلاندینها، ترومبوکسانها. از نظر نحوه انتقال پیام به داخل سلول هورمونها در دو دسته قرار می‌گیرند:

۱_ هورمونهایی که گیرنده‌های درون سلولی (سیتوپلاسمی یا هسته‌ای) دارند که چربی دوست بوده و به جز هورمون تیروئید از پیش‌ساز اصلی خود یعنی کلسترول ساخته می‌شوند.

۲_ هورمونهایی که گیرنده‌های درون غشایی داشته که دارای پیک ثانویه CAMP، کلسیم (Ca^{+})، فسفاتیدلی ائوزیتول و یا هر دو هستند. این هورمونها آب دوست بوده و قادر به عبور مستقیم از غشای سلولی مثل هورمونهای چربی دوست نیستند.

هیپوتالاموس به عنوان هماهنگ کننده تمامی فعالیت‌های هورمونی شناخته شده است. هورمونهای هیپوتالاموس بصورت دوره‌ای و ضربانی ترشح می‌شوند. هیپوتالاموس بخش ویژه‌ای از سیستم عصبی مرکزی است که در پایانه مغز درست بالا و در پشت کیاسم بصری قرار دارد. سلولهای عصبی در هیپوتالاموس هورمونهایی را ترشح می‌کنند که به آنان انتقال دهنده‌های نورواندوکرینی گفته می‌شود. زیرا سلولهای این بخش قادرند پیامهای عصبی دریافت شده از سیستم مرکزی مغز و اعصاب را به پیامهای هورمونی تبدیل نمایند. هیپوتالاموس هورمونهایی را که عوامل تحریک و مهار نامیده می‌شوند تهیه و ترشح می‌کند. محور هیپوتالاموس _ هیپوفیز از دو بخش عملی و تشریحی متمایز از هم تشکیل شده است. در انسان هیپوفیز دارای سه بخش قدامی یا آندوهیپوفیز، بخش میانی و بخش خلفی یا نوروهیپوفیز است. بخش میانی در انسان تکامل نیافته ولی در برخی جانداران دیگر دارای عملکردهای مشخصی است. هیپوفیز خلفی و قدامی از نظر منشأ جنینی، نحوه ارتباط با هیپوتالاموس و عمل با یکدیگر متفاوت هستند. از بخش خلفی هیپوفیز دو هورمون پیتیدی به نامهای آرژنین و از وپرسین یا هورمون ضد ادرار (ADH) (AVP) که عمل اصلی آن کنترل تعادل آب در بدن است و هورمون اکسی‌توسین که انقباض ماهیچه‌های رحم در طول زایمان را به عهده دارد ترشح می‌شود. این هورمونها در جسم سلولی نورونهای هیپوتالاموس ساخته شده و همراه پروتئینهای حامل که نوروفیزین نام دارند در اکسونهای عصبی حرکت و به بخش خلفی هیپوفیز یا نوروهیپوفیز می‌رسند و اگر تحریک عصبی در این بخش صورت گیرد این هورمونها از طریق پایانه‌های عصبی به داخل سینه گردش خون می‌ریزند.

نقش وازوپرسین: در هیپوتالاموس گیرنده‌های حساس اسمزی وجود دارند که به محض تغییر فشار اسمزی مایعات برون سلولی این بخش، فعال شده و ترشح وازوپرسین را تحریک می‌کنند. رابطه بین اسمولاریته و میزان هورمون یک رابطه خطی است. مهمترین عمل وازوپرسین باز جذب آب در مجاری جمع کننده در کلیه‌هاست. نیمه عمر آن ۱۲ دقیقه و از طریق مکانیسم پیک دوم (AMP) فعالیت می‌کند. در صورت عدم ترشح کافی این هورمون، فرد دچار دیابت بی‌مزه خواهد شد که طی آن فرد دچار پرنوشی شدید می‌شود و دفع ادرار به ۴ تا ۵ لیتر در روز می‌شد و در صورت نبود کامل آن ممکن است حجم ادرار شبانه روزی فرد به ۲۲ لیتر هم برسد. اختلال یا تخریب هسته‌های فوق بصری هیپوتالاموس در حیوانات آزمایشگاهی باعث کوچک شدن هیپوفیز خلفی و بروز دیابت بی‌نره می‌گردد. این هورمون در واکنش به کاهش فشار خون ترشح می‌شود و افزایش ترشح آن سبب تحریک کلیه‌ها برای جذب مجدد آب، افزایش حجم خون و در نتیجه افزایش فشار خون می‌شود. ممکن است عوامل استرس‌زا سبب کاهش تولید آن شود که در چنین شرایطی شدت تولید ادرار افزایش می‌یابد. در هنگام فعالیت و با بالا رفتن دمای داخلی بدن و کاهش حجم خون و از دست دادن آب بدلیل تعریق غلظت این هورمون در خون افزایش می‌یابد و اگر این تحریکات (گرما و فعالیت) ادامه داشته باشند ممکن است شده ترشح این هورمون حتی بعد از قطع فعالیت (۲۴ تا ۴۸ ساعت) هم در سطح بالایی حفظ شود.

بخش قدامی هیپوفیز تعداد زیادی هورمون ترشح می‌کنند که بسیاری از روندهای حیاتی، فیزیولوژیک و بیوشیمیایی را در بافت هدف کنترل می‌کنند. سلولهای بخش قدامی هیپوفیز را بر اساس کار هورمونی به ۵ دسته تقسیم می‌کنند:

۱_ سلولهای سوماتوتروپ که هورمون رشد را ترشح می‌کنند.

۲_ سلولهای لاکتوتروپ که پرولاکتین را ترشح می کنند.

۳_ سلولهای تیروتروپ که هورمون محرک تیروئید را ترشح می کنند.

۴_ سلولهای گونادوتروپ که هورمونهای (FSH) هورمون محرک فولیکولی و (LH) هورمون لوتینی را ترشح می کنند.

۵_ سلولهای کورتیکوتروپ که هورمون محرک قشر آدرنال (ACTH) را ترشح می کنند.

پرواپیوملانوکورتین (POMC) در سلولهای کورتیکوتروپ ساخته می شود و بعنوان پیش ساز هورمون کورتیکوتروپین محرک قشر فوق کلیه (ACTH) است پس از شکسته شدن POMC به دو بخش ACTH و بتالیپوتروپین (BLPH) بوجد می آید. اعمال ACTH: این هورمون باعث رشد بخش قشری غدد فوق کلیوی و ترشح هورمونهای مربوط به آن می شود. مصرف گلوکز و آزادسازی اسیدهای چرب از بافت چربی و افزایش فعالیت آنزیم فسفریلاز را بیشتر می کند و در این مورد مشابه به اپی نفرین عمل می کند. تنظیم ترشح آن از طریق پس خورد منفی است که به وسیله گلوکوکورتیکوئیدها اعمال می گردد. این هورمون از طریق پیک ثانویه (CAMP) عمل می کند. تولید بیش از حد آن (وجود تومور در هیپوفیز) منجر به بیماری کوشنیک می شود که سبب تعادل منفی نیتروژن، پتاسیم، فسفر، هیپرتانسیون ناشی از هیپرناتومیا، عدم تحمل گلوکز، افزایش اسیدهای چرب پلاسما و آتروفی عضلانی می شود.

بتالیپوتروپین هورمون که از شکسته شدن (POMC) پرو اوپیو ملانو کورتین حاصل می شود خود پیش ساز اصلی دسته ای از پپتیدها به نام پپتیدهای افیونی داخلی است که مهمترین این پپتیدها آلفا و بتا آندورفینها هستند. آندورفینها به گیرنده های مورفینی متصل شده و به عنوان کنترل کننده درونی درد (افزایش آستانه درد) در داخل بدن عمل می کنند.

بتاناندورفینها و ورزش: مشاهده شده که در جریان ورزشی غلظت آندورفینها و به ویژه بتاناندورفین تا ۵ برابر افزایش داشته و پاسخ

بتاناندورفین در مردان بیشتر از زنان بوده است. سطوح بتاناندورفیر سرم در ورزشهای هوازی با شدت سبک تا متوسط (۲۰ تا ۵۰ درصد

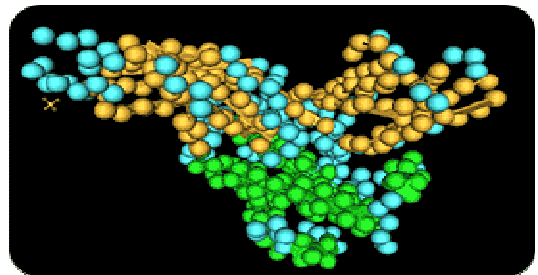
VO_2max) چندان تغییر نمی کنند در حالیکه در ورزشهای بیشینه و شدید (۸۰ درصد VO_2max) افزایش قابل توجهی در بتاناندورفین

مشاهده شده است آشکار شده که پاسخ بتاناندورفین به ورزشهای شدید خیلی سریع بوده و حتی در ۳۰ ثانیه اول غلظت آن در سرم افزایش قابل توجهی داشته است. در یک تحقیق هم گزارش شده که دوچرخه سواری با ۸۰ درصد VO_2max منجر به افزایش بتاناندورفین نشده و گروه دیگری گزارش داده اند که غلظت بتا اندوفین پس از فعالیت ورزشی شدید به تدریج افزایش می یابد ولی در مردان تمرین کرده این افزایش قابل توجه نیست. گزارش شده که ورزشهای طولانی مدت استقامتی (دو ماه) سبب تغییر در میزان بتاناندورفین نمی شود. ممکن است مردان تمرین کرده در هنگام ورزشی در مقایسه به مردان تمرین نکرده بتاناندورفین بالاتری داشته باشند ممکن است ورزش سبب ورود بتاناندورفین محیطی به بخشهای سیستم عصبی مرکزی شدند.

هورمون رشد:

هورمون رشد (growth hormone) ، یک پلی پپتید متشکل از ۱۹۲ اسید آمینه است که در ساختمان آن دو پیوند دی سولفور وجود دارد.

هورمون رشد در گونه های مختلف متفاوت است. هورمون رشد از قسمت قدامی غده هیپوفیز ترشح می شود.



قسمت پیشین هیپوفیز ، مهمترین و بزرگترین قسمت هیپوفیز است. این بخش قدامی در انسان ۷۰ درصد وزن غده را تشکیل می دهد و

محل سنتز و ترشح چندین هورمون است که بیشتر عمل تحریک و تنظیم ترشحات سایر غدد درون ریز را به عهده دارند و به همین جهت آنها هورمونهای محرک (**hormone Stimulating**) می نامند. هورمون پرولاکتین یا لاکتوژن و هورمون رشد یا سوماتوتروپین هورمون ، از مهمترین هورمونهای بخش قدامی هیپوفیز هستند.

تمامی هورمونهای قدامی هیپوفیز از یک پیش ساز گلیکوپروتئینی حاصل می‌شوند. این ترکیب پیش ساز از ۲۶۴ اسیدآمینه ساخته شده است که **پرواوپیوملانوکورتین** گویند. این ترکیب هیدرولیزهای آنزیمی مختلفی را تحمل کرده و در نتیجه به پپتیدهایی با اندازه‌های مختلف تبدیل می‌شود که هر کدام از پپتیدهای حاصل، عمل هورمونی خاصی را انجام می‌دهند. ترکیب پرواوپیوملانوکورتین بوسیله سلولهای حلقه قوسی غده هیپوتالاموسی و سلولهای قدامی هیپوفیز، سنتز می‌گردد.

غلظت این هورمون بیش از سایر هورمونهای هیپوفیزی است و در هر گرم بافت هیپوفیز ۵ تا ۱۵ میلی‌گرم هورمون رشد یافته شده است. مقدار این هورمون در نوجوانان و زنان بیشتر از مردان بزرگسال است. این هورمون دارای نیمه عمر ۱۷ تا ۴۵ دقیقه بوده و در کبد متابولیزه می‌شود. ترشح این هورمون ضربانی بوده و به محرکهای خواب ورزشی پاسخ می‌دهند. ترشح این هورمون در هنگام خواب بیشتر می‌شود. اجرای فعالیت بدنی هم در افزایش ترشح آن نقش دارد. استرهای روانی و افزایش آزادسازی هورمونهای اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین هم سبب افزایش ترشح آن می‌شوند. افزایش حرارت داخلی بدن و کاهش قند خون هم سبب افزایش ترشح هورمون رشد می‌شوند. مهمترین اعمال این هورمون عبارتند از:

۱_ افزایش سنتز پروتئینها در بیشتر سلولهای بدن.

۲_ کاهش میزان مصرف گلیکوژن و گلوکز در عضلات و بافت چربی.

۳_ افزایش بسیج چربیها و مصرف آنها برای تولید انرژی.

هورمون رشد در متابولیسم کربوهیدراتها نقش مهمی دارد. این هورمون سه اثر مهم بر متابولیسم گلوکز سلولی دارد:

۱_ کاهش مصرف گلوکز سلولی به عنوان منبع انرژی.

۲_ افزایش روند ذخیره‌سازی گلیکوژن در سلول عضلانی.

۳_ افزایش گلوکز خون از طریق کاهش مصرف محیطی گلوکز و افزایش تولید کبدی آن با فعال نمودن روند گلوکز نئوژن.

این هورمون موجب فعال شدن RNA و سنتز پروتئین در استخوان، عضله و کبد می‌شود و شدت جذب اسیدهای آمینه را در بافتهای عضلانی افزایش می‌دهد.

اثر غلظت گلوکز در ترشح هورمون رشد

غلظت گلوکز در سلولهای ترشح کننده هورمون آزاد کننده هورمون رشد در هسته هیپوتالاموس، عامل اصلی در تنظیم هورمون رشد می‌باشد. تجربه نشان می‌دهد که ترکیبات مشابه گلوکز (۲- دزاکسی گلوکز) که از عوامل مهارکننده واکنشهای گلیکولیز بوده و باعث افزایش غلظت گلوکز در خون می‌شوند، ترشح هورمون رشد را نیز زیاد می‌کنند. در صورتی که قرار بود افزایش گلوکز در پلاسما موجب قطع ترشح هورمون رشد شود. می‌توان نتیجه گرفت که عامل اصلی تنظیم ترشح هورمون، سرعت و میزان متابولیسم گلوکز در داخل سلولهای ترشح کننده هورمون آزاد کننده رشد است و نه غلظت گلوکز در پلاسمای خون.

اثر آرژینین در ترشح هورمون رشد

اثر محرک آرژینین و یا غذاهای غنی از پروتئین در ترشح هورمون رشد نیز خود مکانیسم تنظیم کننده‌ای است تا به این ترتیب، اسیدهای آمینه در پلاسما به داخل سلولها انتقال یافته و در ساختمان پروتئینها شرکت جویند و یا به اشکال دیگر ذخیره انرژی تبدیل شود. یکی از کارهای هورمون رشد، شرکت در پروتئین سازی است.

اثر سایر مواد و هورمونها بر ترشح هورمون رشد

تعداد زیادی از هورمونها یا ترکیبات مشابه آنها مانند استروژن، دوپامین، ترکیبات آلفا-آدرنژیک، سروتونین، پلی‌پپتیدهای هم اثر تریاک (Opiate)، هورمونهای روده‌ای و گلوکاگن بر روی سلولهای هسته هیپوتالاموس تاثیر گذاشته و در تنظیم هورمون رشد دخالت می‌نمایند. مهمترین عامل تنظیم، هورمونی است به نام فاکتور رشد شبه انسولین (IGF-1) و یا سوماتومدین C که توسط کبد ساخته می‌شود و به نظر می‌آید که مهمترین اثر فیزیولوژیک هورمون رشد یعنی اثر آن در رشد استخوانها با دخالت این هورمون (IGF-1) انجام می‌پذیرد. خواص فیزیولوژیک و بیوشیمیایی

رشد بدن

اثرات این هورمون در رشد بدن با دخالت پروتئین واسطی به نام فاکتور رشد شبه انسولین (IGF-1) و یا سوماتومدین C، انجام می‌پذیرد. این پروتئین واسطی از خانواده ژن فاکتورهای شبه انسولین و از نظر ساختمانی شبیه پروانسولین است. پپتید مشابه دیگری نیز به نام (IGF-2) در پلاسمای خون انسان وجود دارد که یک عامل محرک تکثیر سلولی است. (IGF-1) دارای ۷۰ اسید آمینه و (IGF-2) دارای ۶۷ اسید آمینه است. غلظت پلاسمایی (IGF-2)، دو برابر (IGF-1) است. با وجود این به نظر می‌رسد که واسطی اصلی در انجام اثرات هورمون رشد همان (IGF-1) می‌باشد، زیرا افرادی که دارای مقدار کافی فاکتور (IGF-2) بوده ولی دچار نقصان (IGF-1) می‌باشند، کوتاهی قد مانده و بدن آنها رشد طبیعی ندارد.

متابولیسم پروتئینها

هورمون رشد سرعت انتقال اسیدهای آمینه به داخل سلولهای عضلانی را زیاد می‌کند و مستقیماً نیز دارای اثر فعال کننده سنتز پروتئینهاست. اینگونه اثرات هورمون رشد با انسولین مشابهت دارد.

متابولیسم کربوهیدراتها

در متابولیسم کربوهیدراتها، هورمون رشد اثری مخالف انسولین دارد. افزایش گلوکز خون پس از تزریق هورمون رشد، نتیجه دو نوع اثر است. یکی صرفه جویی در مصرف آن در بافتهای محیطی و دیگری افزایش فعالیت واکنشهای نوسازی گلوکز در کبد. هورمون رشد در کبد با فعال کردن واکنشهای نوسازی گلوکز از منشا اسیدهای آمینه، ذخیره گلیکوژن را نیز افزایش می‌دهد. در دوره واکنشهای گلیکولیز اثر مهار کنندگی هورمون رشد در چندین مکان بروز می‌کند و به نظر می‌آید که این هورمون از ورود گلوکز به داخل سلول نیز جلوگیری می‌نماید. هورمون رشد در عضله با آزاد نمودن اسیدهای چرب از منشا ذخیره تری‌گلیسریدها نیز از انجام واکنشهای گلیکولیز جلوگیری می‌کند. تجویز هورمون رشد به مدت طولانی ممکن است به بروز بیماری دیابت منجر شود.

متابولیسم چربیها

تجویز هورمون رشد در ظرف مدت ۶۰ - ۳۰ دقیقه باعث افزایش اسیدهای چرب آزاد در خون (از منشا بافت چربی) و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در کبد می‌گردد. اثر هورمون رشد در متابولیسم کربوهیدراتها و چربیها بدون دخالت (IGF-1) انجام می‌گیرد.

متابولیسم مواد معدنی

هورمون رشد و فاکتور (IGF-1) باعث افزایش جذب و نگهداری یونهای کلسیم، منیزیم و فسفاتها در بدن می‌گردند و این عمل آنها احتمالاً در ارتباط با اثری است که در رشد استخوانهای طویل دارا هستند.

ورزشی یک عامل مهم در تحریک ترشح هورمون رشد است و مشاهده شده در تمام حالات که شدت کار، نوع فعالیت، مدت و نوع برنامه فعالیت بدنی متفاوت بوده، افزایش ترشح هورمون رشد را به همراه داشته است. در دوره باز یافت تمرین هم روند افزایش ترشح هورمون رشد تا چندین ساعت ادامه داشته است ولی در افراد تمرین نکرده پاسخ هورمون رشد در مقایسه با افراد تمرین کرده بیشتر بوده است. ممکن است طول مدت ورزشی در افزایش ترشح آن نقش داشته باشد. زیرا مشاهده شده که تا شدت تحریکات به یک آستانه بحرانی نرسیده باشد، افزایش ترشح هورمون رشد قابل توجه نخواهد بود و علاوه بر شدت به مدت فعالیت هم بستگی دارد. اگر شدت فعالیت متوسط و سبک باشد حتی بعد از ۴۰ دقیقه هم ممکن است ترشح این هورمون افزایش نشان ندهد ولی با افزایش شدت تمرین و در ۲۰ دقیقه مشاهده شد که ترشح این هورمون افزایش یافته است ولی پاسخ این هورمون به ویژگیهای فردی (سن، جنس، ترکیب بدنی و سطح آمادگی جسمانی) نوع برنامه تمرین، عوامل محیطی و شرایط فیزیولوژیکی فرد هم بستگی دارد. افزایش شدت ترشح ارتباط مستقیم با شدت تمرین دارد ولی مکانیسم اصلی این رفتار هنوز معلوم نیست. نوع ورزش هم در پاسخ GH نقش مهمی دارد مشاهده شده که در تمرینات تناوبی در شرایط کار مساوی و در مقایسه با تمرینات تداومی، ترشح GH بیشتر بوده است میزان آمادگی بدنی هم یکی از عوامل موثر در میزان ترشح GH است. هر چه فردی ورزیده تر باشد پاسخ GH او به ورزش کمتر خواهد بود که حتی در زمان استراحت بعد از فعالیت هم در افراد غیر ورزیده مقدار GH بیشتر است. اگرچه افزایش ترشح GH ناشی از ورزش ممکن است نتیجه افزایش تولید آن یا کاهش میزان کاتابولیسم یا هر دو باشد اما در مجموع افزایش GH سوم هنگام ورزش قابل ملاحظه است.

هنگام فعالیت با بازو در مقایسه با فعالیت با پا و در شرایط کار یکسان میزان ترشح GH بیشتر است. پاسخ هورمون رشد در زنان نسبت به ورزش شدیدتر است که ممکن است به میزان سطح استروژن یا سطح پایین آمادگی افراد یا استرس روانی بالا در جریان فعالیت بدنی ارتباط داشته باشد. افزایش سن و چاقی پاسخ GH را به ورزش کند و یا متوقف می‌کنند. افزایش درجه حرارت بدن و فعالیت در محیط گرم هم سنتز و ترشح GH را افزایش می‌دهند. هورمون رشد در ورزشهای درازمدت، عامل اصلی در تنظیم سوخت فعالیت عضلانی است. افزایش اسیدهای آمینه پلاسما هم ترشح GH را تحریک می‌کنند. در هنگام ورزش مهارگیرنده‌های آلفا ادرنرژیک سبب توقف GH و مهار گیرنده‌های بتا ادرنرژیک سبب افزایش ترشح GH می‌شوند. غده تیروئید در ناحیه گردن و زیر حنجره قرار دارد و تحت تاثیر TSH از هیپوفیز قدامی، هورمونهای تیروکسین T4 و ترییدوتیره‌ئین T3 آزاد می‌شود. مقدار تیروکسین آزاد شده بیشتر بوده ولی اثرات فیزیولوژیکی آن به مراتب کمتر از T3 است تصور می‌شود که غده تیروئید بیش از هر نمره دیگر در بدن نقش داشته باشد. تیروکسین نیمه عمر و بسته به پروتئینهای حاصل از ۲ تا ۱۵ روز دارد. این هورمونها به راحتی از غشاء سلولی عبور کرده و به گیرنده‌های خود در داخل سیتوپلاسم در هسته سلول هدف و کروماتین متصل می‌شوند و سرعت سنتز پروتئین و میزان فعالیت‌های آنزیمهای درون سلولی را افزایش می‌دهند. تیروکسین روند فعالیت بیش از ۱۰۰ سیستم آنزیمی را تغییر می‌دهد. تیروکسین سنتز پروتئینها را در بافتها تحریک کرده و شدت اکسایش گلوکز را افزایش می‌دهند و بر شدت متابولیسم پایه تاثیر دارند. کبد نقش عمده‌ای در خنثی‌سازی عمل هورمونهای تیروئیدی دارد.

در هنگام فعالیت ورزشی مشاهده می‌شود که غلظت تیروکسین آزاد خون حدود ۳۵ درصد افزایش می‌یابد ولی دلیل فیزیولوژیکی آن آشکار نیست. تیروکسین نام پلاسما در هنگام فعالیت ورزشی کاهش می‌یابد که دلیل آن افزایش تجزیه آن است. در تحقیقات اشاره شده که پروتئینهای مختلف حامل در ورزش بدون تغییر باقی می‌مانند در حالی که ظرفیت تیروکسین متصل به آلبومین کاهش می‌یابد. در اجرای یک ورزشی شدید و طولانی به مسافت ۷۰ کیلومتر تیروکسین و تری‌یدوتیره‌ئین پلاسما افزایش داشته است و گفته می‌شود که با افزایش نسبت هورمونهای آزاد، روند تجزیه آن در کبد سریعتر می‌شود و این امر منجر به افزایش بازسازی تیروکسین در جریان ورزشی می‌شود. تمرین ورزشی ممکن است غلظت تیروکسین تام (آزاد و متصل به پروتئین حامل) را در زمان استراحت کاهش دهد در حالی که غلظت تیروکسین آزاد افزایش می‌یابد زیرا مقدار تولید آن بیشتر از تجزیه کبدی آن است. فعالیت سبب می‌شود که هر روزند ترشح و هم تجزیه هورمونی سریعتر صورت بگیرد و نیم عمر هورمون از ۷ روز به ۴ روز کاهش می‌یابد. اگر ورزشکار تمریناتش را قطع کند همه این تغییرات بسیار زود به شرایط طبیعی باز خواهند گشت. هورمونهای تیروئیدی برای کاهش کلسترول کبدی و افزایش بسیج اسیدهای چرب از بافت چربی ضروری است. مصرف دهانی هورمون تیروئید هم چون ورزش سبب بزرگ‌شدن توده عضلانی قلب (هیپرتروفی قلبی) می‌شود.

ساختار اریترو پویتین

در سال ۱۹۰۶ دفلندر استاد پزشکی در پاریس و معاونش پل کارنو هورمونی را تحت عنوان هورمون تنظیم کننده و تولید کننده سلولهای قرمز خون را پس از آزمایشاتی شناسایی کردند.

ادامه تحقیقات اوا جالویستو و بونسدروف با تکمیل مطالعات این ماده را اریتروپویتین نامیدند که می‌تواند سبب گلبول زایی خواهد شد. و برای در مان کم خونی تجویز می‌شد.

در سال ۱۹۷۰ جان آدامسون (نفرولوژیست) و جوزف دلبیو (هماتولوژیست) توانستند این ماده را از مغز استخوان این حیوان ایزوله کنند و گروهی از دانشمندان نیز نشان دادند که کمبود اریتروپویتین از عوامل کمی خونی می‌باشد. نه سال بعد بود که در دانشگاه کلمبیا راهی برای سنتز آن بصورت بیولوژیک و صنعتی کشف شد.

در ۱۹۷۷ توالی زنی و نیز اسید آمینه ای این هورمون کشف گردید.

در سال ۱۹۸۵، لین و همکارانش توانستند با ترانس ژنی به تولید صنعتی این ماده برسند و نیز در درمان بیماران از آن بهره بگیرند.

محل سنتز اریترپوئیتین

واندکی نیز توسط فیروپلاستهای peritubular در قشر کلیه توسط سلول های کلیوی peritubular در بزرگسالان و مقدار کمی نیز در کبد تولید می شود. هیپوکسی و کم خونی از عوامل تحریک کننده سنتز اریترپوئیتین است.

اریترپوئیتین سبب آنژیوژنز ، تولید و سنتز گلبولهای قرمز و نیز حفظ آنها در گردش سیستمیک مفید و موثر است.

در بیماری که دچار نقص کلیه شدند کاهش سنتز اریترپوئیتین و کم خونی ناشی از کاهش اریترپوئیتین دیده خواهد شد که غالباً همراه با فقر آهن است. غالباً افراد مبتلا به کم خونی مزمن و بیماران دیالیزی نیازمند درمان با اریترپوئیتین و یون آهن هستند.

محققان در سال ۲۰۰۸ دریافتند که کمبود و نقص در تولید اریترپوئیتین احتمالاً خطر ابتلا به بیماریهای سرطانی (سرطان گردن- سرطان لنف و ...)

در کل ورزشهای استقامتی خواهد توانست سنتز اریترپوئیتین را افزایش دهد و سبب افزایش گلبولهای قرمز شود از این رو تجویز و افزایش بی رویه سنتز اریترپوئیتین سبب ترموز خواهد شد.

افزایش اریترپوئیتین سبب افزایش هموگلوبین و هماتوکریت می شود و سبب ناراحتی های قلبی عروقی خواهد شد.(افزایش هموگلوبین به بیش از ۱۳ میلی گرو در دسی لیتر)

در درمان با این هورمون از عوارض جانبی می توان به افزایش خطر ابتلا به رتینوپاتی نارس در نوزادان نارس اشاره کرد.

استفاده اریترپوئیتین غیر پزشکی و دردوز خاص توسط سازمان جهانی مبارزه با دوپینگ بعنوان دوپینگ خونی شناخته شده است.