

شد که در این صورت به طور قطع هر دو بخش با هم تلفیق خواهد شد و به صورت یکپارچه با تمرکز بر تفسیر بالینی در خواهد آمد.

ترجمه ویراست هفتم اصول شیمی بالینی تیتز همانند ویراست ششم آن در دو جلد آماده چاپ شده است مهم اینکه بخش‌های تشخیص مولکولی و فارماکوژنتیک نیز ترجمه و به فصول قبلی آن اضافه شده است. در ضمن تعدادی از فصل‌های کتاب را ترجمه نکرده‌ایم اما شماره فصل‌های ترجمه فارسی را به ترتیب گذاشته‌ایم به همین دلیل شماره فصل‌های ترجمه فارسی با کتاب اصلی مطابقت ندارند و شامل این فصول هستند: فصل ۱: شیمی بالینی، تشخیص مولکولی، و طب آزمایشگاهی؛ فصل ۲: ارزیابی تحلیلی و انتخاب روش‌ها — با تکنیک‌های آماری؛ فصل ۳: ارزیابی بالینی روش‌ها؛ فصل ۴: طب آزمایشگاهی مبتنی بر شواهد؛ فصل ۵: تعیین و استفاده از مقادیر مرجع؛ فصل ۷: مدیریت کیفیت؛ فصل ۸: اصول روش‌های پایه و ایمنی آزمایشگاهی؛ بخش دوم: روش‌های تحلیلی و استفاده از ابزار؛ فصل ۹: روش‌های بصری؛ فصل ۱۰: الکتروشیمی و حسگرهای شیمیایی؛ فصل ۱۱: الکتروفورز؛ فصل ۱۲: کروماتوگرافی؛ فصل ۱۳: طیف‌سنجی جرمی؛ فصل ۱۴: تحلیل سرعت و آنزیم؛ فصل ۱۵: روش‌های ایمنوشیمیایی؛ فصل ۱۶: خودکارسازی (اتوماسیون)؛ فصل ۱۷: استفاده از ابزار در بالین بیمار.

لازم به ذکر است که انتشارات محترم ارجمند جهت رعایت حق کپی‌رایت مجوز ترجمه کتاب را از انتشارات (Elsevier) دریافت نموده است. که این کار اخلاقی مورد تقدیر است. خلاصه کلام اینکه مطالعه این کتاب را به عنوان مرور جامعی بر شیمی بالینی نوین به طور صمیمانه پیشنهاد می‌کنم. استفاده از مواد درسی این کتاب برای دانشجویان رشته‌های پزشکی. علوم طبیعی و تکنولوژی آموزشی و همه کسانی که می‌خواهند شیمی بالینی را یاد بگیرند بسیار راحت و کاربردی است.

این کتاب همچنین منبع مفیدی از اطلاعات زمینه‌ای برای پزشکان به منظور مباحثه درباره مسائل بالینی با کارکنان آزمایشگاه می‌باشد.

دکتر هوشنگ امیررسولی

ترجمه ویراست ششم کتاب استاندارد و کاملاً مشهور اصول شیمی (Tietz) در سال ۱۳۸۹ انجام شد و توسط انتشارات وزین ارجمند به چاپ رسید و به علت استقبال همکاران و دانشجویان رشته‌های پزشکی و علوم آزمایشگاهی در کمتر از یک سال تجدید چاپ شد.

ترجمه ویراست هفتم به علت اهمیت و ارزش جهانی کتاب و استقبال از ویراست ششم می‌باشد.

Burtis و Bruns از مؤلفان نامدار کتاب حاضر می‌باشند. که در کار تألیف کتاب درسی اصول شیمی بالینی (Tietz) اساس تشخیص مولکولی بسیار موفق بوده‌اند. کار روزآمد بودن و نشر آن را به همراه یک تیم ۸۱ نفره به دقت انجام داده‌اند. در ویراست هفتم این کتاب نه تنها به مهمترین حوزه‌های شیمی بالینی پرداخته شده است بلکه آخرین تغییرات در این رشته علمی نیز در کتاب گنجانده شده است.

با تقسیم کردن محتوای کتاب به بخش‌های "اصول آزمایشگاهی" / "ابزار و تکنیک‌های آنالیتیک" / "کار در آزمایشگاه" / "آنالیت‌ها" / و "اطلاعات مرجع" در ترجمه ویراست هفتم نیز رؤس کلی مطالب کتاب حفظ شده است. در ابتدای هر یک از فصول این کتاب. اهداف هر فصل شرح داده شده است و تعاریف واژگان کلیدی نوشته شده است. این ویژگی‌های برجسته به همراه شکل‌ها و جدول‌ها آموزنده باعث می‌شود که یک فرد مبتدی موضوعات کتاب را (که به خوبی مرتب شده‌اند) دنبال کند.

سوالات مروری در انتهای هر فصل این امکان را برای هر کس فراهم می‌آورد تا دانش به دست آمده را مورد خودآزمایی قرار دهد. این کار با درج منابع موجود در سایت اینترنتی (Evolve) برای دانشجویان و اساتید تسهیل شده است.

ترجمه ویراست هفتم نیز در دو جلد به چاپ رسیده است. در جلد اول عناوین جمع‌آوری نمونه / آنالیت‌ها / پاتو فیزیولوژی بیش از ۷۵ درصد کتاب را تشکیل می‌دهند. در این فصول آنالیت‌های گوناگون به همراه بیوشیمی. اهمیت بالینی و روش‌شناسی آنالیتیک با و ویژگی‌های آنها به عنوان آنالیت از جمله تغییرات آنها در رابطه با بیماری‌ها و دستگاه‌های عضوی مبتلا یا اختلالات بیوشیمیایی شرح داده شده است.

با این حال پیش‌بینی می‌کنم که در آینده شیمی بالینی از یک رشته آنالیتیک در پزشکی به رشته‌ای کارآمدتر تبدیل خواهد

الگوریتم‌های ابداعی که یک روش منحصر به فرد از مباحث آزمایش‌های تشخیصی ارائه می‌دهند به این ویرایش اضافه شده است.

برای اساتید و دانشجویان، اهداف قابل آزمایش و پیشرفته طراحی شده و بانک سؤالات تستی نیز افزوده شده یا بازمینی و یا اصلاح شده است. برای دانشجویان علوم آزمایشگاهی، متخصصین علوم آزمایشگاهی و پاتولوژیست‌ها، این کتاب مرجع به‌عنوان یک منبع برجسته برای (۱) مطالعه اعمال آزمایشگاهی پایه، و (۲) یادگیری آنالیت‌های شیمی بالینی و (۳) فهمیدن پاتوفیزیولوژی پایه به شمار می‌رود. فصل آخر با عنوان «اطلاعات مرجع برای آزمایشگاه بالینی» یک منبع عالی برای مقیاس‌های مرجع برای آنالیت‌های کلینیکی مربوطه است. همانند ویراست‌های قبلی کتاب *اصول شیمی بالینی* و *تشخیص‌های مولکولی تیتزر*، این کتاب مرجع مطالب جالبی برای افراد شاغل در زمینه علوم آزمایشگاهی را فراهم آورده است.

مایه افتخار من بوده است که دوباره به عنوان ویراستار مشاور در تهیه این کتاب درسی بسیار عالی دعوت شوم. مشاهده و ارائه نظر در مورد رشد و بلوغ مداوم تحسین‌برانگیز و تحریک‌کننده است. این امر که دانشجویان، استادان، مدیران و پاتولوژیست‌ها از این کتاب به عنوان یک منبع اصلی در کلاس‌های درس، آزمایشگاه و کلینیک برای به دست آوردن اطلاعات مربوط به رشته شیمی بالینی استفاده می‌کنند مرا بسیار خرسند می‌کند. این ویراست در حین فراهم آوردن اطلاعات ضروری عصر حاضر که هم مختصر و هم قابل خواندن باشد، بالاترین استانداردهای کیفی را نیز حفظ کرده و سنت عالی ویراست قبلی کتاب *اصول شیمی بالینی* و *تشخیص‌های مولکولی تیتزر* را ادامه داده است.

**Barbara G. Sawyer Ph.D., M.L.S (A.S.C.P.)<sup>CM</sup>,**

**M.B.(A.S.C.P.)<sup>CM</sup>**

پروفسور، آزمایشگاه بالینی علوم/ پاتولوژی مولکولی

به عنوان شاغل و مدرس شیمی بالینی برای بیش از ۲۰ سال، تغییرات ابتکاری بسیاری در آزمایشگاه بالینی مشاهده کرده‌ام، از اجرای تکنیک‌های آنالیتیکی جدید تا ارتباط اطلاعات و داده‌های آزمایشگاهی به آزمایش‌های مولکولی و استانداردهای منحصر به فرد آن. با ویراستاران و ناشران کتاب *اصول شیمی بالینی* و *تشخیص‌های مولکولی تیتزر* به عنوان مشاور در سه ویراست شرکت کرده‌ام و هر ویراست را دنبال کرده‌ام و هر کدام پیشرفت‌های بسیاری در علوم آزمایشگاهی را منعکس کرده‌اند. در حوزه تحصیل، چنین به روزرسانی‌هایی برای آگاه کردن دانشجویان از چیزی که باید توقع داشته باشند و کارهایشان به عنوان متخصص آزمایشگاهی یا به عنوان شاغلین دیگر در حوزه سلامت ضروری است. همانند ویراست‌های قبل، ویراست هفتم کتاب *اصول شیمی بالینی* و *تشخیص‌های مولکولی تیتزر*، اطلاعاتی را ارائه می‌دهد که دانشجویان و متخصصین آزمایشگاهی امروزه شیمی بالینی باید برای موفقیت در این زمینه و در دنیای پاتولوژی معاصر از آن آگاهی داشته باشند.

هدف اصلی آموزش باید فراتر از به دست آوردن دانش لازم برای موفقیت در یک رشته خاص باشد. باید دانشجویان را برای به دست آوردن دانشی فراتر از آنچه در سیستم کلاسی معمول به آنها ارایه می‌شود تحریک و ترغیب کرد. عمده نگاه نویسندگان بسیار محترم ویراست هفتم کتاب *اصول شیمی بالینی* و *تشخیص‌های مولکولی تیتزر* بالاتر از ارائه دانش ضروری است. به‌روزرسانی‌ها و بازمینی‌های مباحث مرسوم و اضافه کردن فصول جدید، مانند «فارماکوژنتیک» و «تغییرات ژنوم و اسیدهای نوکلئیک» اصول جذاب و لازمی برای دانشجویان فعال فراهم آورده است. برای ترغیب دانشجویان به جستجوی اطلاعاتی فراتر از آنچه در این فصول مختلف آمده است، ویراست هفتم در انتهای فصول پرسش‌های چند گزینه‌ای را ارائه کرده که آنها را به مرور و مطالعه پیوسته ترغیب می‌کند. سایت‌های اینترنتی به‌روز شده موجود در هر فصل منابع بیشتری از داده‌ها را برای افزایش آگاهی از موضوعات ارائه می‌دهد. اشکال تأمل‌برانگیزی که محتوای فصل را نشان می‌دهند و

دانش آموزان در مرور نکات برجسته هر فصل کمک کند. در انتهای کتاب کلمات کلیدی و تعاریف را در یک واژه‌نامه همراه با هم آورده‌ایم. توجه داشته باشید، بسیاری از این کلمات کلیدی و تعاریف، به طور کلی و یا بخشی از آن‌ها از ویرایش سی‌ودوم فرهنگ لغت تصویری دورلند و با کسب اجازه‌ی رسمی از Elsevier برداشته شده‌اند.

همانند ویراست ششم، برای تهیه این ویراست نیز بر تکنولوژی اطلاعات تکیه شده است. برای مثال، هر فصل از طریق سیستم «ارجاع دست‌نوشته‌های الکترونیک» مربوط به Elsevier ارائه و ویرایش شده است. به علاوه بسیاری از تصاویر، خصوصاً آنهایی که مربوط به ساختارهای شیمیایی هستند توسط Ed Ashwood و با استفاده از نرم‌افزار Chem windows ترسیم و بازنگری شده‌اند. این مسئله موجب یک شکل شدن ساختارهای شیمیایی و تسهیل یکپارچه‌سازی اشکال با متن و همچنین کاهش خطاها شد. خوانندگان کتاب توجه خواهند کرد که منابع اینترنتی اطلاعات موجود در متن، در سرتاسر کتاب به چشم می‌خورد.

برای کمک به تهیه ویراست هفتم، مجدداً از دکتر Barbara G. Sawyer دعوت شد تا به عنوان یک مشاور آموزشی به تیم ویراستاری ما ملحق شود. به دلیل تجربیات پروفیسور Sawyer در استفاده از این کتاب به عنوان یک کتاب درسی، و چشم‌انداز او به عنوان یک مدرس، توانستیم از راهنمایی‌ها و کمک‌های ارزشمند او برای بازبینی و تولید ویراست هفتم کتاب بهره‌مند شویم.

همچنین از فرصتی که Elsevier برای تهیه ویراست هفتم اصول شیمی بالینی Tietz در اختیار ما گذاشت، قدردانی می‌کنیم. این فرصت، یک تجربه آموزشی محرک، و چالش‌برانگیز بود. اطمینان داریم که این ویراست، به شهرت و اعتبار نسخه‌های ممتاز قبلی‌اش اضافه خواهد کرد. ما از کار با تیم مؤلفینی که ساعت‌های زیادی از وقت خود را به تهیه فصول جامعی (که موثق و به‌هنگام بوده‌اند) اختصاص دادند، لذت برده‌ایم. اعتقاد داریم که کتاب حاضر، منعکس‌کننده ماهیت متنوع، تکنیکی، و عملی پزشکی و علوم آزمایشگاهی بالینی در حال حاضر می‌باشد.

با توجه به توسعه و تکامل علم پزشکی و علوم آزمایشگاهی بالینی، هر یک از ویراست‌های کتاب اصول شیمی بالینی Tietz متناسب با این تغییرات، مورد تجدید نظر قرار گرفته است تا این تغییرات را منعکس سازد. ویراست هفتم این مجموعه نیز از این قاعده مستثنی نیست هرچند در چارچوب و محتوای آن تجدیدنظر چشمگیری انجام شده است. نخست آنکه، این مجموعه تأثیری که تشخیص‌های مولکولی بر شیمی بالینی و پزشکی آزمایشگاهی داشته و دارد را منعکس می‌کند و بنابراین ویرایش هفتم را تحت عنوان اصول شیمی بالینی و تشخیص‌های مولکولی Tietz نام‌گذاری کردیم. در نتیجه، فصل‌هایی تحت عنوان تشخیص‌های مولکولی، و بسیاری از فصول به روز دیگر که شامل مباحث آزمایشات ژنتیکی و توضیحات اساس ژنتیکی بیماری‌ها می‌باشند اضافه شده است.

دوم آنکه، ۴۷ مؤلف به ۵۳ نفر از افراد کارآمده‌ای که از ویراست ششم با ما همکاری می‌کردند، ملحق شدند و کار بازبینی و تهیه فصولی به آنها واگذار شد که در آن حوزه‌ها صاحب‌نظر بودند. در نتیجه، این ویراست جدید شامل موضوعات جدید و اطلاعات روزآمد درباره موضوعات قدیمی<sup>۱</sup> است. با این تغییرات، ویراست هفتم حاوی ۵۰ فصل است که در فصولی به ترتیب زیر دسته‌بندی شده‌اند: (I) اصول آزمایشگاهی پزشکی، (II) تکنیک‌ها و ابزار تجزیه و تحلیل، (III) آنالیت‌ها، (IIV) پاتوفیزیولوژی، (V) تشخیص‌های مولکولی و (VI) اطلاعات مرجع.

سوم آنکه، ابزارهای آموزشی اضافه شده یا توسعه یافته‌اند. به عنوان مثال، مجموعه‌ای از اهداف و فهرستی از اصطلاحات کلیدی و تعاریف در ابتدای هر فصل گنجانده شده است (توجه: در هر فصل اصطلاحات کلیدی به ترتیب حروف الفبا، با فونت قرمز درشت در فهرست و نیز در هر فصل که برای اولین بار به آنها اشاره شده است نوشته شده‌اند) در انتهای هر فصل، مجموعه‌ای از سؤالات مروری اضافه شده است تا به

۱- از آنجا که حوزه آزمایش‌های نوکلئیک از ویراست پنجم این کتاب، به سرعت ترقی کرده است، فصل ۱۷ «اسیدهای نوکلئیک» را توسعه داده‌ایم و از کارشناسان جدیدی برای تألیف آن استفاده کرده‌ایم. با این وجود، برای پوشش دادن کامل این موضوع، کتابی با عنوان اصول تشخیص مولکولی را به عنوان کتاب همراه اصول شیمی بالینی Tietz تهیه کرده‌ایم.

در پایان از همکار ارزشمندمان، Ed Ashwood به دلیل سال‌ها تلاش به عنوان ویراستار سابق این کتاب تشکر می‌کنیم. کتاب حاضر از همکاری‌های فراوان او بهره‌مند بوده است.

**Carl A. Burtis**

**David E. Bruns**

در تهیه این اثر، از کار پرسنل Elsevier، به ویژه Sonya seigafuse، سردبیر اجرایی؛ Ellen Wurm ویراستار ارشد مراحل پیشرفت کتاب؛ و Rachel E. Mc Muullen، و Anderea Campbell مدیر ارشد پروژه بهره‌جسته‌ایم و لذت برده‌ایم. از صبر، همکاری صمیمانه، دانش حرفه‌ای، و توصیه‌های دقیقی که در اختیار ما گذاشتند، صمیمانه سپاسگزاریم.

اختلالات قشر آدرنال.....	۱۳۷	<b>فصل ۲۲. هورمون‌ها</b> .....	۱۱
ارزیابی آزمایشگاهی عملکرد آدرنوکورتیکال.....	۱۴۳	دسته‌بندی.....	۱۳
سؤالات مروری.....	۱۵۲	رهاسازی و عمل هورمون‌ها.....	۱۴
<b>فصل ۲۷. بیماری‌های تیروئید</b> .....	۱۵۴	نقش گیرنده‌های هورمونی.....	۲۱
هورمون‌های تیروئید.....	۱۵۷	اعمال گیرنده‌ها پس از اتصال هورمون.....	۲۲
اختلال عملکرد تیروئید.....	۱۶۲	اندازه‌گیری هورمون‌ها و آنالیت‌های مرتبط.....	۲۵
روش‌شناسی تحلیلی.....	۱۷۳	سؤالات مروری.....	۲۷
سؤالات مروری.....	۱۷۹	<b>فصل ۲۳. کاتکول‌آمین‌ها و سروتونین</b> .....	۲۹
<b>فصل ۲۸. اختلالات مربوط به تولیدمثل</b> .....	۱۸۱	ساختار شیمیایی، بیوسنتز، رهاسازی، و متابولیسم.....	۳۲
زیست‌شناسی تولیدمثل در مردان.....	۱۸۴	فیزیولوژی کاتکول‌آمین‌ها و سیستم‌های سروتونینی.....	۳۵
زیست‌شناسی تولیدمثل در زنان.....	۱۹۱	کاربردهای بالینی.....	۳۹
نازایی.....	۲۰۶	روش‌شناسی تحلیلی.....	۴۶
روش‌شناسی تحلیلی.....	۲۱۰	سؤالات مروری.....	۵۳
سؤالات مروری.....	۲۱۶	<b>فصل ۲۴. بیماری‌های استخوان و متابولیسم</b>	
<b>فصل ۲۹. آزمایش مربوط به حاملگی و پیش از تولد</b> .....	۲۱۸	<b>مواد معدنی</b> .....	۵۵
حاملگی در انسان.....	۲۲۲	مرور کلی استخوان و مواد معدنی.....	۵۸
سازگاری مادر.....	۲۲۶	کلسیم.....	۵۹
تکامل عملکردی جنین.....	۲۲۸	فسفات.....	۶۸
ارزیابی سلامت جنین و مادر.....	۲۲۹	منیزیم.....	۷۱
مشکلات زمان بارداری.....	۲۳۱	هورمون‌های تنظیم‌کننده متابولیسم مواد معدنی.....	۷۴
غربالگری پیش از تولد برای نقایص جنینی.....	۲۳۷	کنترل یکپارچه متابولیسم مواد معدنی.....	۸۴
روش‌شناسی تحلیلی.....	۲۴۳	شاخص‌های بیوشیمیایی بازگردش استخوان.....	۸۶
سؤالات مروری.....	۲۵۲	بیماری‌های متابولیک استخوان.....	۹۲
<b>فصل ۳۰. غربالگری نوزادان و خطاهای مادرزادی</b>		سؤالات مروری.....	۹۶
<b>متابولیسم</b> .....	۲۵۴	<b>فصل ۲۵. بیماری‌های هیپوفیز</b> .....	۹۸
الگوی توارث اختلالات متابولیک.....	۲۵۷	تنظیم هیپوتالاموسی.....	۱۰۱
غربالگری نوزادان.....	۲۵۸	هورمون‌های آدنوهیپوفیز.....	۱۰۳
خطاهای مادرزادی متابولیسم.....	۲۶۰	هورمون‌های نوروهیپوفیز.....	۱۱۴
تست‌های تشخیصی برای ناهنجاری‌های متابولیکی وراثتی.....	۲۷۲	ارزیابی ذخیره لوب قدامی هیپوفیز.....	۱۱۹
سؤالات مروری.....	۲۷۳	سؤالات مروری.....	۱۲۰
<b>فصل ۳۱. فارماکوژنتیک</b> .....	۲۷۷	<b>فصل ۲۶. بیماری‌های قشر آدرنال</b> .....	۱۲۲
تعریف اهداف فارماکوژنتیک.....	۲۸۰	شیمی عمومی استروئیدها.....	۱۲۴
رویکردها به آزمایش فارماکوژنتیک.....	۲۸۱	استروئیدهای آدرنوکورتیکال.....	۱۲۷
استفاده بالینی از آزمایش فارماکوژنتیک.....	۲۸۳	تست‌های دینامیک عملکرد آدرنال.....	۱۳۴

متابولیسم دارو و فارماکوزنومیک .....	۲۸۳
سؤالات مروری .....	۲۹۶
<b>بخش ۵. تشخیص مولکولی .....</b>	<b>۲۹۸</b>
<b>فصل ۳۲. آمینو اسیدها، پپتیدها، و پروتئین ها .....</b>	<b>۲۹۸</b>
پیشرفت‌های برجسته در تشخیص‌های مولکولی و ژنتیکی .....	۳۰۲
مفاهیم اساسی .....	۳۰۳
سازمان‌دهی و ساختار اسید نوکلئیک .....	۳۰۴
فیزیولوژی اسید نوکلئیک و تنظیم عملکردی .....	۳۰۹
ژنتیک و اپی‌ژنتیک .....	۳۱۳
فراتر از ژنوم هسته‌ای .....	۳۱۷
درک ژنوم ما .....	۳۱۸
سؤالات مروری .....	۳۲۱
<b>فصل ۳۳. تکنیک‌های مربوط به اسیدهای نوکلئیک و</b>	
<b>کاربردهای آنها .....</b>	<b>۳۲۳</b>
آنزیم‌های اسید نوکلئیکی .....	۳۲۸
تکنیک‌های تکثیر .....	۳۳۰
تکنیک‌های تشخیص .....	۳۳۷
تکنیک‌های تفکیک .....	۳۳۸
سؤالات مروری .....	۳۶۶
<b>فصل ۳۴. ژنوم و گوناگونی اسید نوکلئیک‌ها .....</b>	<b>۳۶۸</b>
ژنوم و گوناگونی اسید نوکلئیک .....	۳۶۹
سؤالات مروری .....	۳۷۵
<b>واژه‌نامه .....</b>	<b>۳۷۷</b>
<b>نمایه .....</b>	<b>۴۳۳</b>

Michael Kleerekoper, M.D., F.A.C.B., F.A.C.P., M.A.C.E.

## اهداف

۱. اصطلاحات زیر را تعریف کنید:
 

هورمون مرتب با آمینو اسید	هورمون
سیستم اتوکراین	اینکرتین (Incretin)
کلسی‌تریول	سیستم پاراکراین
سیستم اندوکراین	هورمون پروتئینی
اندوکرینولوژی	هورمون استروئیدی
۲. سه دسته‌بندی هورمون‌ها از جمله مثال‌های هر کدام، ساختارهای شیمیایی، خصوصیات، نیمه عمر و بافت مرجع را شرح دهید.
۳. فهرست سه عملکرد فیزیولوژیک هورمون‌ها از جمله نقش هورمون‌ها در هر دسته را نام برده و شرح دهید و برای

## واژه‌های کلیدی و تعاریف

- آدنوهیپوفیز:** لوب غده‌ای قدامی غده هیپوفیز.
- سیکلاز آدنیلات:** آنزیمی از دسته لیازها که تشکیل آدنوزین مونوفسفات سیکلیک - 5' و 3' (cAMP) از ATP را کاتالیز می‌کند.
- اتوکراین:** شیوه‌ای از عمل هورمونی، که در آن، یک هورمون به گیرنده‌های داخل یا روی سلولی که آن را تولید کرده است، متصل شده و بدین طریق بر روی عملکرد آن سلول تأثیر می‌گذارد.
- ریتم زیستی<sup>۱</sup>:** وقوع دوره‌ای رخداد‌های فیزیولوژیک نظیر یک ریتم شبانه‌روزی.
- آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAMP):** نوکلئوتید سیکلیک داخل سلولی و در برخی موارد "پیام‌رسان ثانویه" خارج سلولی است که فعالیت بسیاری از هورمون‌های پپتیدی یا آمینی را میانجی‌گری می‌کند.
- سیستم اندوکراین:** سیستمی مرکب از غددی که ترشحات (هورمون‌های) خود را مستقیماً به داخل گردش خون

1- Circadian rhythmus

**نوروهیپوفیز:** لوب خلفی غده هیپوفیز، قسمت عصبی را تشکیل می‌دهد که هورمون‌های مختلفی را ترشح می‌کند.

**پاراکالین:** یک نوع عملکرد هورمونی که در آن، هورمون سنتز شده در داخل یک نوع سلول، پس از رها شدن از آن سلول، به گیرنده هورمونی سلول‌های مجاور که متفاوت از سلول مترشح‌ه هستند، متصل گردیده و بر روی عملکرد آنها اثر می‌گذارد.

**فسفولیپاز C:** هر استرازی که هیدرولیز فسفوریک استر متصل به فسفولیپید غشایی را کاتالیز می‌کند و یک الکل فسفوریله و دی‌آسیل‌گلیکول را به وجود می‌آورد.

**غده هیپوفیز:** غده گرد کوچک متصل به پایه مهره‌ای مغز و متشکل از لوب قدامی و یک لوب خلفی (به عنوان جسم هیپوفیزی هم شناخته می‌شود).

**گیرنده:** یک ساختار مولکولی در داخل یک سلول یا بر روی سطح آن که مشخصات آن عبارت است از: (۱) اتصال انتخابی یک ماده خاص به آن و (۲) یک اثر خاص فیزیولوژیک که با این اتصال همراه است؛ نمونه‌های آن (۱) گیرنده‌های سطحی سلول برای هورمون‌های پپتیدی، انتقال‌دهنده‌های عصبی، آنتی‌ژن‌ها، قطعات کمپلمان، و ایمونوگلوبولین‌ها و (۲) گیرنده‌های سیتوپلاسمی برای هورمون‌های استروئیدی هستند.

**پیام‌رسان ثانویه:** هر کدام از دسته‌های متعدد سیگنال‌های داخل سلولی که پیام‌های شیمیایی یا الکتریکی را از محیط (پیام‌رسان اول) به پاسخ‌های سلولی ترجمه می‌کنند.

**پروتئین انگشت روی<sup>۳</sup>:** هر کدام از پروتئین‌های متصل به اسید نوکلئیک که شامل یا چند قسمت متصل به مس هستند (خطوطی از تکرارهای دوتایی حفظ شده از ۲۸ نوکلئوتید).

می‌ریزند. این سیستم، علاوه بر غدد اندوکراین، سیستم کروموفینی و سیستم‌های ترشحی عصبی را نیز شامل می‌شود.

**اندوکرینولوژی:** بررسی علمی عملکرد و پاتولوژی غدد اندوکراین.

**پیام‌رسان اول<sup>۱</sup>:** فاکتور یا هورمونی که به گیرنده سطح خارجی یک سلول متصل می‌شود و یک سری از واکنش‌ها را میانجی‌گری می‌کند که در نهایت منجر به تبدیل یک پیش‌ساز به پیام‌رسان ثانویه می‌شود.

**گنادوتروپین:** هر هورمونی که غدد را تحریک کند.

**G- پروتئین‌ها:** پروتئین‌های متصل به نوکلئوتید گوانین (G- پروتئین‌ها) که خانواده‌ای از پروتئین‌های درگیر در انتقال سیگنال‌های شیمیایی به خارج سلولی هستند و منجر به تغییرات داخل سلول می‌شوند. این پروتئین‌ها سیگنال‌های بسیاری از هورمون‌ها، انتقال‌دهنده‌های عصبی<sup>۲</sup> و سایر عوامل پیام‌رسان ارتباط می‌دهند.

**گیرنده‌های متصل به پروتئین G (GPCR):** ابرخانواده بزرگی از گیرنده‌های غشایی که در آنها نیروهای داخل سلولی توسط پروتئین‌های G میانجی‌گری می‌شوند.

**نیمه‌عمر:** در اندوکرینولوژی به زمان مورد نیاز برای کاهش غلظت یک هورمون به میزان نصف غلظت آن در گردش خون یا سایر مایعات خاص در بدن گفته می‌شود.

**هومئوستاز:** فرایند حفظ محیط داخلی پایدار برای بدن در پاسخ به تحریکات خارجی.

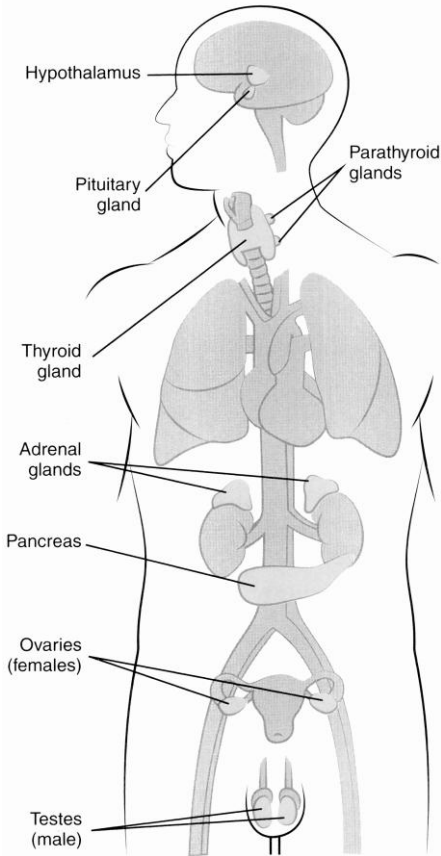
**هورمون:** یک ماده شیمیایی که یک اثر تنظیم‌کننده خاص روی فعالیت یک عضو یا اعضای معین یا انواع خاصی از سلول‌ها دارد.

**اینکرتین (Incretin):** هر گونه از فاکتورها یا هورمون‌های گوارشی مثل پلی‌پپتید منع‌کننده معدودی که به عنوان محرک بالقوه ترشح انسولین عمل می‌کنند.

3- Zinc finger protein

1- First messenger  
2- neurotransmitters





شکل ۱-۲۲. محل غدد اندوکرین در انسان.

شرایط فیزیولوژیک یا پاتولوژیک متعدد، ممکن است نوسانات گسترده‌ای در غلظت آنها دیده شود. این هورمون‌ها با اتصال به گیرنده‌های غشای سلولی (بر روی غشا یا در داخل آن) واکنش خود را آغاز می‌کنند و یک سیستم «پیام‌رسان ثانویه» سلولی را تحریک می‌کنند که موجب عمل خاص این هورمون‌ها بر روی سلول می‌شود.

## هورمون‌های استروئیدی

کورتیزول و استروژن نمونه‌هایی از هورمون‌های استروئیدی هستند. آنها هیدروفوبیک بوده و در آب حل نمی‌شوند. در پلاسما، این هورمون‌ها به صورت برگشت‌پذیر به پروتئین‌های حامل متصل می‌شوند و تنها بخش کوچکی از آنها به صورت

هورمون یک ماده شیمیایی تولیدشده در بدن توسط (۱) یک عضو، (۲) سلول‌های یک عضو، یا (۳) سلول‌های پراکنده است که اثر تنظیم‌کننده خاص بر روی فعالیت یک عضو یا چند عضو دارد. هورمون‌ها در یک محل در داخل بدن تولید می‌شوند (شکل ۱-۲۲) و عمل خود را در مکان‌های دورتر، از طریق آنچه (۱) سیستم اندوکرین نامیده می‌شود، اعمال می‌کنند. این موضوع به طور فزاینده شناخته شده است که بسیاری از هورمون‌ها عمل خود را به طور موضعی، از طریق آنچه (۲) عمل پاراکرین نامیده می‌شود، اعمال می‌کنند. سایر هورمون‌ها عمل خود را بر روی سلول منشأ، با تنظیم سنتز و ترشح خودشان از طریق یک (۳) عمل اتوکرین اعمال می‌کنند. هورمون‌های اندوکرین کلاسیک شامل (۱) انسولین، (۲) تیروکسین، و (۳) کورتیزول هستند. انتقال‌دهنده‌های عصبی و هورمون‌های عصبی، مثال‌هایی از سیستم پاراکرین، و برخی از عوامل رشد که سنتز و ترشح هورمون‌های واقعی را از یک سلول یکسان تحریک می‌کنند، نمونه‌هایی از سیستم‌های اتوکرین هستند.

در جدول ۱-۲۲ فهرست هورمون‌هایی که به طور رایج در بالین اندازه‌گیری می‌شوند به همراه تعدادی دیگر برای تصور مفاهیم آورده شده است. اطلاعات شیمیایی، بالینی و تحلیلی هورمون‌های خاص در فصل‌های ۱۵ و ۲۵ تا ۲۹ آورده شده است.

## دسته‌بندی

هورمون‌ها عموماً به سه دسته تقسیم می‌شوند: (۱) پلی‌پپتیدی یا پروتئینی، (۲) استروئیدی، یا (۳) مشتقات آمینو اسیدی.

## هورمون‌های پلی‌پپتیدی یا پروتئینی

انسولین، هورمون پاراتیروئید (PTH) و آدرنوکورتیکوتروپیک (ACTH) نمونه‌هایی از هورمون‌های پلی‌پپتیدی یا پروتئینی هستند. این هورمون‌ها عموماً در آب قابل‌حل هستند و به صورت یک مولکول کامل یا به صورت اجزای فعال یا غیرفعال در پلاسما به صورت آزادانه گردش می‌کنند. نیمه‌عمر این هورمون‌ها در پلاسما، ۱۰ تا ۳۰ دقیقه یا کمتر است، و در

هورمون‌ها هستند. این هورمون‌ها فیدبک‌های منفی بر روی هورمون‌های هیپوفیز اعمال می‌کنند. سایر تنظیم‌کننده‌های ترشح هورمون‌های هیپوفیز شامل **ریتم سیرکادین** و یک مولد ریتم هیپوتالاموسی مسئول کنترل ترشح ضربانی گنادوتروپین‌ها هستند. مثال‌هایی از هورمون‌های هیپوفیز قدامی (**آدنوهیپوفیز**) شامل هورمون‌های زیر می‌شوند:

- **گنادوتروپین‌ها** (هورمون لوتئینه‌کننده [LH] و هورمون محرکه فولیکول [FSH]) (۱) تکامل، (۲) رشد، و (۳) عملکرد تخمدان‌ها و بیضه‌ها را تنظیم می‌کنند (به فصل ۲۸ مراجعه کنید). هورمون‌های تخمدانی و بیضه‌ای به نوبه خود (۱) رشد جنسی، (۲) تکامل و حفظ خصوصیات ثانویه جنسی، (۳) رشد، (۴) تکامل، (۵) حفظ اسکلت و عضلات، و (۶) توزیع چربی بدن را تنظیم می‌کنند.
- **ACTH**، رشد غدد آدرنال و سنتز و ترشح هورمون‌های غده آدرنال را تنظیم می‌کند (به فصل‌های ۲۵ و ۲۶ مراجعه کنید).
- هورمون محرکه تیروئید (TSH)، رشد غده تیروئید را تنظیم کرده و به منظور تولید هورمون‌های تیروئیدی تری‌یدوتیرونین و تیروکسین، یمدار شدن آمینو اسیدها را تنظیم می‌کند (به فصل ۲۷ مراجعه کنید).

## کنترل هومئوستاتیک مسیرهای متابولیک

**هومئوستاز** توانایی یا تمایل یک ارگانیسم یا سلول برای حفظ تعادل داخلی از طریق تنظیم پروسه‌های فیزیولوژیک است. هورمون‌ها برای حفظ این تعادل کلیدی هستند و مسیرهای متابولیک تحت کنترل هورمونی گسترده و پیچیده هستند. مثال‌های مهم زیر کنترل فیدبکی ترشح هورمون‌ها که برای هومئوستاز مهم هستند را شرح داده‌اند:

- **تنظیم قندخون:** در پاسخ به اضافه بار گلوکز (مثلاً پس از تغذیه)، انسولین به طور فوری از پانکراس آزاد می‌شود و انتشار گلوکز به داخل سلول‌ها (چربی، عضله، کبد، مغز) برای متابولیسم موردنیاز به منظور تولید انرژی از گلوکز را تنظیم می‌کند (به فصل ۱۵ مراجعه کنید). هم‌چنان که

آزاد یا غیرمتصل به پروتئین‌های حامل بوده و برای اعمال اثر فیزیولوژیک در دسترس هستند. نیمه عمر هورمون‌های استروئیدی، ۳۰ تا ۹۰ دقیقه است. هورمون‌های استروئیدی آزاد (که هیدروفوبیک هستند) با انتشار غیرفعال وارد سلول شده و به گیرنده‌های داخل سلولی در سیتوپلاسم یا هسته متصل می‌شوند.

## هورمون‌های مرتبط با آمینو اسید

هورمون‌هایی که مشتقات آمینو اسیدی هستند، نظیر کاتکول آمین‌ها و تیروکسین در آب محلول بوده ولی در پلاسما به صورت آزاد (کاتکول آمین‌ها) یا متصل به پروتئین (تیروکسین) گردش می‌کنند. برای مثال، تیروکسین به صورت بسیار محکم به سه پروتئین اتصال‌ی متصل شده و نیمه‌عمر آن در حدود ۷ تا ۱۰ روز است؛ درحالی‌که کاتکول آمین‌های آزاد نظیر اپی‌نفرین نیمه‌عمر بسیار کوتاهی دارند (۱ دقیقه یا کمتر). همانند هورمون‌های پلی‌پپتیدی یا پروتئینی محلول در آب، این هورمون‌ها نیز با گیرنده‌های مرتبط با غشا وارد واکنش شده و از سیستم پیام‌رسان ثانوی استفاده می‌کنند.

## رهاسازی و عمل هورمون‌ها

عملکرد فیزیولوژیک هورمون‌ها به طور کلی به سه دسته تقسیم می‌شود: (۱) اثر بر رشد و تکامل، (۲) کنترل هومئوستاز مسیرهای متابولیک، و (۳) تنظیم تولید، استفاده، و ذخیره‌سازی انرژی. توضیحات زیر مثال‌های عملکرد و مکانیسم کنترل ترشح هورمون‌ها است.

## رشد و تکامل

رشد و تکامل طبیعی کل ارگانیسم انسانی وابسته به وظایف پیچیده و یکپارچه هورمون‌های متعددی از جمله (۱) استروئیدهای گنادی (استروژن و آندروژن)، (۲) هورمون رشد، (۳) کورتیزول، و (۴) تیروکسین است. هم‌چنین هورمون‌های متعدد **هیپوفیزی** به ویژه مسئول رشد و تکامل خود غدد اندوکرین هستند و بنابراین، مسئول کنترل سنتز و ترشح سایر

جدول ۱-۲۲ هورمون‌ها و پیش‌سازهای هورمونی و سبتوکین‌هایی که غالباً اندازه‌گیری می‌شوند

هورمون و عضو اندوکرین	ماهیت شیمیایی هورمون	محل اصلی عمل	اعمال اصلی
هیپوتالاموس			
هورمون آزادکننده تیروتروپین (TRH)	پپتیدی (3aa,*Glu-His-Pro)	هیپوفیز قدامی	رهاسازی TSH و پرولاکتین (PRL)
هورمون آزادکننده گنادوتروپین (Gn-RH) یا هورمون آزادکننده هورمون لوتهینه‌کننده (LH-RH)	پپتیدی (10aa)	هیپوفیز قدامی	رهاسازی LH و FSH
هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH)	پپتیدی (41aa)	هیپوفیز قدامی	رهاسازی ACTH و هورمون $\beta$ لیپوتروپیک (LPH)
هورمون آزادکننده هورمون رشد (GH-RH)	پپتیدی (40,44aa)	هیپوفیز قدامی	رهاسازی هورمون رشد (GH)
سوماتواستاتین <sup>†</sup> (SS) یا هورمون مهارکننده هورمون رشد (GH-IH)	پپتیدی (14 و 28aa)	هیپوفیز قدامی	سرکوب ترشح بسیاری از هورمون‌ها (مثل TSH, GH, گاسترین، پلی‌پپتید روده‌ای وازواکتیو [VIP]، پلی‌پپتید مهاری معده [GIP]، سکرترین، موتیلین، گلوکاگون، و انسولین)
پپتید رهاکننده پرولاکتین	پپتید (۲۰aa)	هیپوفیز قدامی	رهاسازی PRL
فاکتور رهاکننده / مهارکننده پرولاکتین	دوپامین	هیپوفیز قدامی	مهار سنتز و ترشح PRL
لوب قدامی هیپوفیز			
تیروتروپین یا هورمون محرکه تیروئید (TSH)	هترودایمر گلیکوپروتئینی <sup>‡</sup> ( $\alpha$ , 92aa; $\beta$ , 112aa)	غده تیروئید	تحریک تولید و ترشح هورمون تیروئید
هورمون محرکه فولیکول (FSH)	هترودایمر گلیکوپروتئینی <sup>‡</sup> ( $\alpha$ , 92aa; $\beta$ , 117aa)	تخمدان‌ها	رشد فولیکول‌ها با LH، ترشح استروژن‌ها، و تخمک‌گذاری
هورمون لوتهینه‌کننده (LH)	هترودایمر گلیکوپروتئینی <sup>‡</sup> ( $\alpha$ , 92aa; $\beta$ , 121aa)	بیضه‌ها تخمدان‌ها	تکامل لوله‌های منی‌بر؛ اسپرماتوژنز تخمک‌گذاری؛ تشکیل جسم زرد، ترشح پروژسترون
پرولاکتین (PRL)	پپتیدی (199aa)	غدد پستانی	تحریک بافت بینابینی؛ ترشح آندروژن‌ها
هورمون رشد (GH) یا سوماتوتروپین	پپتیدی (191aa)	کبد کبد و بافت‌های محیطی	افزایش غدد پستانی؛ آغاز ترشح شیر؛ مخالف عمل انسولین تولید IGF-I (کمک به رشد) ضدانسولین و دارای اثرات آنابولیک
کورتیکوتروپین یا آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH)	پپتیدی (39aa)	قشر آدرنال	تحریک تولید و ترشح استروئید آدرنوکورتیکال

جدول ۱-۲۲ هورمون‌ها و پیش‌سازهای هورمونی و سیتوکین‌هایی که غالباً اندازه‌گیری می‌شوند — ادامه

هورمون و عضو اندوکرین	ماهیت شیمیایی هورمون	محل اصلی عمل	اعمال اصلی
$\beta$ -اندورفین ( $\beta$ -END) <sup>§‡</sup>	پپتید (31aa)	مغز	اپیات درون‌زاد؛ افزایش آستانه درد و تأثیر بر فعالیت حرکتی اکستراپیرامیدال
گنادوتروپین جفتی (CG) یا کوریوگنادوتروپین	گلیکوپروتئین، هترودایمر (145aa و $\beta$ 92aa و $\alpha$ )		
$\alpha$ -هورمون محرک ملانوسیت ( $\alpha$ -MSH)	پپتید (13aa)	پوست	پراکندگی گرانول‌های پیگمانته، تیره شدن پوست
Leu - انکفالین (LEK) <sup>§†</sup> و met - انکفالین (MEK) <sup>§†</sup>	پپتید (5aa)	مغز	مشابه $\beta$ -اندورفین
لوب خلفی هیپوفیز			
واژوپرسین یا هورمون ضدادراری (ADH)	پپتید (9aa)	شریانچه‌های توبول‌های کلیوی	افزایش فشار خون؛ بازجذب آب
اکسی‌توسین	پپتید (9aa)	عضلات صاف (رحم، غده پستانی)	انقباض؛ عمل در زایمان و انتقال اسپرم؛ خروج شیر
غده صنوبری <sup>۱</sup>			
سروتونین یا ۵-هیدروکسی تریپتامین (5-HT)	ایندول آمین	سیستم قلبی عروقی تنفسی، و گوارشی؛ مغز	انتقال دهنده عصبی؛ تحریک یا مهار اعصاب و عضلات صاف گوناگون
ملاتونین	ایندول آمین	هیپوتالاموس	سرکوب ترشح گنادوتروپین و GH؛ القای خواب
غده تیروئید			
تیروکسین (T <sub>4</sub> ) و تری‌یدوتیرونین (T <sub>3</sub> )	یدوآمینواسید	بافت عمومی بدن	تحریک مصرف اکسیژن و سرعت متابولیک بافت
کلسی‌تونین یا تیروکلسی‌تونین	پپتید (32aa)	اسکلت	نامشخص در انسان‌ها
غده پاراتیروئید			
هورمون پاراتیروئید (PTH) یا پاراتیبرین	پپتیدی (84aa)	کلیه	افزایش بازجذب کلسیم، مهار بازجذب فسفات؛ افزایش تولید ۱,۲۵ دی‌هیدروکله‌کلسیفرول
		اسکلت	افزایش انحلال استخوان
قشر آدرنال			
آلدوسترون	استروئیدی	کلیه	تعادل نمک و آب
اندروستن دیون <sup>¶¶</sup>	استروئیدی	پیش‌ساز هورمونی	به استروژن‌ها و تستوسترون تبدیل می‌شود
کورتیزول	استروئیدی	محل‌های متعدد	متابولیسم کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها، و چربی‌ها؛ اثرات ضدالتهابی؛ سایر اعمال

جدول ۱-۲۲ هورمون‌ها و پیش‌سازهای هورمونی و سیتوکاین‌هایی که غالباً اندازه‌گیری می‌شوند — ادامه

هورمون و عضو اندوکرین	ماهیت شیمیایی هورمون	محل اصلی عمل	اعمال اصلی
دهیدرواپی اندروسترون (DHEA) و دهیدرواپی اندروستن‌دیون سولفات (DHEAS)	استروئیدی	پیش‌ساز هورمونی	به استروژن‌ها و تستوسترون تبدیل می‌شود
۱۷-هیدروکسی پروژسترون قسمت مرکزی آدرنال	استروئیدی	پیش‌ساز هورمونی	به کورتیزول تبدیل می‌شود
نوراپی نفرین و اپی نفرین اپی نفرین	آمین حلقوی	گیرنده‌های سمپاتیک کبد و عضله، بافت چربی	تحریک سیستم عصبی سمپاتیک گلیکوژنولیز لیبولیز
تخمدان اکتیوین A	پپتیدهای <sup>۱</sup> زیرواحد $2\beta_A$	هیپوفیز، فولیکول تخمدان	تحریک رهاسازی FSH؛ افزایش فعالیت FSH؛ مهار تولید آندروژن توسط سلول‌های تکا
اکتیوین B DHEA و DHEAS	پپتیدهای <sup>۱</sup> زیرواحد بتای $2\beta_B$ استروئیدی	مشابه اکتیوین A در بالا پیش‌سازهای هورمونی	مشابه اکتیوین A در بالا به اندروستن دیون تبدیل می‌شوند
استروژن‌ها	استروئیدهای فنولی	اعضای جنسی فرعی در زنان استخوان	پیدایش صفات ثانویه جنسی کنترل بلوغ اسکلتی
فولیستاتین	پپتیدها (288aa و 315aa)	هیپوفیز، فولیکول‌های تخمدان	مهار سنتز و ترشح FSH توسط اتصال به اکتیوین
اینهیبین A	پپتیدی (زیرواحد $\alpha$ و زیرواحد $B_A$ )	هیپوتالاموس، فولیکول تخمدان	مهار ترشح FSH؛ تحریک تولید آندروژن سلول تکا
اینهیبین B پروژسترون	پپتیدی (زیرواحد $\alpha$ زیرواحد $B_B$ ) استروئیدی	مشابه اینهیبین A در بالا ساختمان‌های فرعی جنسی در زنان	مشابه اینهیبین A در بالا آماده‌سازی رحم برای لانه‌گزینی سلول تخم، حفظ حاملگی
Relaxin بیضه	پپتیدی**	رحم	مهار انقباض میومتر
اینهیبین B تستوسترون	به بالا رجوع کنید استروئیدی	هیپوفیز قدامی، هیپوتالاموس	کنترل ترشح LH و FSH
جفت		اعضای فرعی جنسی در مردان	پیدایش صفات ثانویه جنسی، بلوغ و عملکرد طبیعی
استروژن‌ها	به بالا رجوع کنید	به بالا رجوع کنید	به بالا رجوع کنید
پروژسترون	به بالا رجوع کنید	به بالا رجوع کنید	به بالا رجوع کنید
Relaxin	به بالا رجوع کنید	به بالا رجوع کنید	به بالا رجوع کنید
گنادوتروپین جفتی (CG) یا کوریوگنادوتروپین	گلیکوپروتئین، هترودیمیر ( $\alpha$ 93aa و $\beta$ 145aa)	همانند LH	مشابه LH؛ به تأخیر انداختن عملکرد جسم زرد
هورمون رشد جفتی (GH-V)	پپتیدها (26kDa و 22)	مشابه GH	مشابه GH

جدول ۱-۲۲ هورمون‌ها و پیش‌سازهای هورمونی و سبتوکاین‌هایی که غالباً اندازه‌گیری می‌شوند — ادامه

هورمون و عضو اندوکرین	ماهیت شیمیایی هورمون	محل اصلی عمل	اعمال اصلی
سوماتوموتروپین جفتی (CS) یا لاکتوژن جفتی (PL)	پپتیدی (191aa)	مشابه PRL	مشابه PRL
پانکراس			
آمیالین	پپتیدی (29aa)	پانکراس	مهار ترشح گلوکاگون و انسولین
گلوکاگون	پپتیدی (20 aa)	کبد	گلیکوژنولیز
انسولین	پپتیدی <sup>††</sup>	کبد، چربی، عضله	تنظیم متابولیسم کربوهیدرات؛ لپوژنز
پلی‌پپتید پانکراسی (PP)	پپتیدی (36aa)	دستگاه گوارش	افزایش حرکات روده و تخلیه معده؛ مهار انقباض کیسه صفرا
سوماتواستاتین (SS) <sup>§</sup>	پپتیدی (14aa)	پانکراس	مهار ترشح انسولین، گلوکاگون
دستگاه گوارش			
گاسترین <sup>§</sup>	پپتیدی (17aa)	معه	ترشح اسید معده، رشد مخاط معده
گرلین (GHRP) <sup>§</sup>	پپتیدی (28aa)	هیپوفیز قدامی	ترشح GH
سکرتین	پپتیدی (27aa)	پانکراس	ترشح بی‌کربنات پانکراس و آنزیم‌های هضمی
کوله‌سیستوکین-پانکروزیمین (CCK-PZ) <sup>§</sup>	پپتیدی (33aa)	کیسه صفرا و پانکراس	تحریک انقباض کیسه صفرا و ترشح آنزیم‌های پانکراسی
موتیلین	پپتیدی (22aa)	دستگاه گوارش	تحریک تحرک دستگاه گوارش
VIP <sup>§</sup>	پپتیدی (28aa)	دستگاه گوارش	انتقال دهنده عصبی؛ استراحت عضلات صاف روده و جریان خون؛ افزایش رهاسازی هورمون‌ها و ترشح آب و الکترولیت‌ها از پانکراس و روده
پپتید مهاری معده (GIP)	پپتیدی (42aa)	دستگاه گوارش	مهار ترشح و تحرک معده؛ افزایش ترشح انسولین
پپتید مشابه گلوکاگون	پپتیدی (30-31aa)	دستگاه گوارش	افزایش ترشح انسولین و کاهش ترشح گلوکاگون؛ مهار تخلیه معده
Bombesin	پپتیدی (14aa)	دستگاه گوارش	تحریک رهاسازی هورمون‌های مختلف و آنزیم‌های پانکراس، انقباض عضله، صاف و هیپوترمی، تغییرات عملکرد کلیوی و قلبی عروقی
نوروتنسنین <sup>§</sup>	پپتیدی (13aa)	دستگاه گوارش و هیپوتالاموس	نامشخص
ماده P (SP)	پپتیدی (11aa)	دستگاه گوارش و مغز	انتقال دهنده عصبی حسی، بی‌حس‌کننده؛ افزایش انقباض عضله صاف دستگاه گوارش؛ هورمون وازواکتیو بالقوه؛ افزایش بزاق، افزایش رهاسازی هیستامین

جدول ۱-۲۲ هورمون‌ها و پیش‌سازهای هورمونی و سیتوکاین‌هایی که غالباً اندازه‌گیری می‌شوند — ادامه

هورمون و عضو اندوکراین	ماهیت شیمیایی هورمون	محل اصلی عمل	اعمال اصلی
کلیه			
۱۲۵(OH) <sub>2</sub> - کوله کلسیفرول	استرول	روده	تسهیل در جذب کلسیم و فسفر؛ افزایش انحلال استخوانی به همراه PTH
		استخوان	افزایش بازجذب کلسیم فیلترشده
		کلیه	
اریتروپوئیتین	پپتیدی (165 aa)	مغز استخوان	تحریک تولید گلبول قرمز
سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون	پپتیدی (رنین، Ang I، 297aa، Ang II؛ 10aa، 8aa، از طریق آنزیم مبدل آنژیوتانسین از Ang I تولید می‌شود)	رنین (از کلیه) هیدرولیز آنژیوتانسینون (از کبد، 485aa) به Ang I در فضای Ang II داخل عروقی را کاتالیز می‌کند.	افزایش فشارخون و تحریک ترشح آلدوسترون (به آدرنال رجوع کنید) توسط
کبد			
IGF-1، سابقاً سوماتواستاتین	پپتیدی (70aa)	اکثر سلول‌ها	تحریک رشد سلولی و خطی
IGF-2	پپتیدی (67aa)	اکثر سلول‌ها	فعالیت مشابه انسولین
تیموس			
تیموس و تیموپوئیتین	پپتیدی (28,49aa)	لنفوسیت‌ها	بلوغ لنفوسیت‌های T
قلب			
پپتید ناتریوتیک دهلیز (آتروپپتین، ANP)	پپتیدی با اتصال دی‌سولفیدی داخل زنجیره‌ای (28aa)	بافت‌های عروقی، کلیوی، و آدرنال	تنظیم حجم خون و فشارخون
پپتید ناتریوتیک نوع B (BNP)	پپتیدی با اتصال دی‌سولفیدی داخل زنجیره (32aa)	بافت‌های عروقی، کلیوی، و آدرنال	تنظیم حجم خون و فشارخون
بافت چربی			
آدیپونکتین	الیگومرهای پپتیدی دارای زیرواحدهای ۳۰ کیلودالتونی	عضله	افزایش اکسیداسیون اسید چرب
لپتین	پپتیدی (167aa)	کبد	مهار تشکیل گلوکز
رزیستین	پپتیدی (94aa)	هیپوتالاموس	مهار اشتها، تحریک متابولیسم
انواع سلولی متعدد			
استروژن‌ها	به بالا رجوع کنید	به بالا رجوع کنید	به بالا رجوع کنید
گالانین	پپتیدی (30aa)	مغز، پانکراس، دستگاه گوارش	تنظیم دریافت غذا، حافظه و شناخت؛ مهار ترشحات درون‌ریز پانکراس؛ تأخیر تخلیه معده؛ طولانی شدن زمان عبور از کولون
پپتید مربوط به هورمون پاراتیروئید (PTH-RP)	پپتیدی (139,141,173aa)	کلیه، استخوان	عملکرد فیزیولوژیک حدسی، اعمال مشابه PTH؛ نشانگر تومور
هورمون‌های رشد (مثل هورمون پپتیدی رشد آیدرمی، هورمون رشد فیبروبلاست، خانواده هورمون رشد تبدیلی، هورمون رشد مشتق از پلاکت، عوامل رشد عصب)		اکثر بافت‌ها	تحریک رشد سلولی

جدول ۱-۲۲ هورمون‌ها و پیش‌سازهای هورمونی و سیتوکاین‌هایی که غالباً اندازه‌گیری می‌شوند — ادامه

هورمون و عضو اندوکرین	ماهیت شیمیایی هورمون	محل اصلی عمل	اعمال اصلی
مونوسیت‌ها/ لنفوسیت‌ها/ ماکروفاژها سیتوکاین‌ها (مثل اینترلوکین ۱ تا پیتیدی ۱۸، فاکتور نکروز تومور، اینترفرون‌ها)		اکثر بافت‌ها	تحریک یا مهار رشد سلولی؛ سایر اعمال

\* aa ریشه‌های آمینو اسیدی.  
 † در دستگاه گوارش و پانکراس نیز تولید می‌شود.  
 ‡ هورمون‌های گلیکوپروتئینی مرکب از دو پپتید غیرمشابه. زنجیره‌های  $\alpha$  از نظر ساختمان، مشابه یا یکسان هستند؛ زنجیره‌های  $\beta$  در میان هورمون‌ها فرق می‌کنند و به مولکول ویژگی خاصی اعطا می‌کنند.  
 § اندروستن دیون، در تخمدان‌ها و بیضه‌ها نیز تولید می‌شود.  
 ¶ دو زنجیره به وسیله دو پیوند دی‌سولفیدی به هم متصل هستند:  $\alpha$ ،  $\beta$ ؛ 24aa، 29aa.  
 †† در مغز نیز تولید می‌شوند.  
 ††† دو زنجیره که با دو پیوند دی‌سولفیدی به هم متصل شده‌اند:  $\alpha$ ،  $\beta$ ؛ 21aa، 30aa.  
 ¶¶ هر اینهیبین و اکتیوین در شکل‌های مختلف یافت می‌شود.

هنگامی که غلظت کلسیم یونیزه افت کند، سنتز و ترشح PTH تحریک می‌شود. این PTH اضافی سعی خواهد کرد که کلسیم یونیزه سرم را با تقویت بازجذب توبولار کلیوی کلسیم و همچنین بیرون آمدن کلسیم از اسکلت بدن، به حالت اول برگرداند. PTH به نوبه خود، سنتز هورمون کلیوی کلسی‌تریول (۲۵(OH) دی‌هیدروکسی ویتامین D) را کاتالیز می‌کند؛ این هورمون بر روی روده‌ها اثر کرده و جذب کلسیم را افزایش می‌دهد. این واکنش‌های بسیار سریع PTH و کلسی‌تریول، غلظت کلسیم یونیزه را به سرعت به حدی برمی‌گرداند که در آن غلظت، CaSR، دیگر فعال نشده و سنتز و ترشح PTH و کلسی‌تریول به حد پایه بازمی‌گردد.

- تنظیم متابولیسم آب و الکترولیت: این مسیر توسط (۱) آلدوسترون غدهٔ آدرنال، (۲) رنین کلیوی، و (۳) آزوپرسین (هورمون ضدادراری [ADH]) بخش خلفی غدهٔ هیپوفیز (نوروهیپوفیز، به فصل‌های ۱۷، ۲۵ و ۲۶ مراجعه کنید) تنظیم می‌شود.

## تنظیم تولید، استفاده و ذخیره کردن

### انرژی

در شرایط عادی (۱) تنظیم تولید، (۲) استفاده و (۳) ذخیره انرژی تحت کنترل شدید هورمونی قرار دارد. در شرایطی که

غلظت گلوکز در حال گردش ب مقدار پیش‌بار بازمی‌گردد، سرعت ترشح انسولین کاهش می‌یابد. به منظور تنظیم بیشتر این فرایند برای اطمینال حاصل کردن از اینکه میزان گلوکز خون بسیار پایین نیفتد، تعدادی از هورمون‌هایی که عمل مخالف انسولین دارند، وارد عمل می‌گردند. این هورمون‌ها شامل (۱) گلوکاگون، (۲) کورتیزول، (۳) اپی‌نفرین، و (۴) هورمون رشد می‌شوند. علاوه بر این، اینکرتین‌ها (به فصل ۱۵ مراجعه کنید) گروهی از هورمون‌های دستگاه گوارش قابل توجه هستند که در طی غذاخوردن رها می‌شوند و ترشح انسولین از پانکراس را در پاسخ به هرگونه افزایش قابل اندازه‌گیری گلوکز خون تحریک می‌کنند. همچنین اینکرتین‌ها میزان جذب مواد غذایی از روده را توسط آهسته‌کردن میزان تخلیهٔ معده تحت تأثیر قرار می‌دهند. مکانیسم دیگر دخیل در تنظیم گلوکز خون توسط اینکرتین‌ها توسط به تأخیر انداختن رهاسازی گلوکاگون (هورمون تنظیم‌کنندهٔ منفی) از سلول‌های آلفای جزایر پانکراسی است. اینکرتین‌های شناخته شده‌تر عبارت‌اند از پپتید مشابه گلوکاگون-۱ (GLP-1) و پپتید مهاری معده (GIP).

- تنظیم کلسیم سرم (به فصل ۲۴ مراجعه کنید): یک گیرندهٔ حساس به کلسیم (CaSR) بر روی غدهٔ پارائتیروئید، غلظت محیطی کلسیم یونیزه را تشخیص داده و سنتز و ترشح هورمون پارائتیروئید (PTH) را تنظیم می‌کند.