Translating...

အရေပြားအပူချိန်ပြောင်းလဲခြင်း

core အပူချိန်ပြောင်းလဲခြင်း

အရံပစ္စည်း
thermoreceptors များ
အရေပြား၌

ဗဟို
thermoreceptors များ
hypothalamus တွင်၊
ဝမ်းဗိုက်အင်္ဂါများ၊
နှင့်အခြားနေရာများ

Hypothalamic စင်တာများ
thermoregulation အတွက်
(ခန္ဓာကိုယ်အပူထိန်းကိရိယာ)

မော်တာအာရုံခံ

ကိုယ်ချင်းစာတယ်
အာရုံကြော

ကိုယ်ချင်းစာတယ်
အာရုံကြော

အရိုးအကြောများ

ကြွက်သားများကိုချောမွေ့စေသည်
အရေပြား၌သွေးလွှတ်ကြောများ

ချွေးဂလင်းများ

ဆန္ဒအလျောက်
၌အပြောင်းအလဲများ
အပြုအမူ

ကြွက်သားလေသံ၊
တုန်လှုပ်နေသည်

Vasoconstriction၊
သွေးကြောပိတ်ခြင်း

ချွေးထွက်ခြင်း

ချိန်ညှိမှုများ
အပူ၌
ထုတ်လုပ်မှု
သို့မဟုတ်အပူဆုံးရှုံးခြင်း

ပြုပြင်ပြောင်းလဲမှုများ
ကြွက်သားလှုပ်ရှားမှု
(ဇီဝဖြစ်စဉ်တွင်
အပူထုတ်လုပ်မှု)

ချိန်ညှိခြင်း
ဆုံးရှုံးခြင်းသို့မဟုတ်
ထိန်းသိမ်းရေး
အပူ၏

ချိန်ညှိခြင်း
အပူဆုံးရှုံးမှု

•ပုံ 17-5 အဓိက thermoregulatory လမ်းကြောင်းများ။

duce ၎င်းကိုထပ်မံကန့်သတ်သည်။ ဒုတိယအချက်မှာခန္ဓာကိုယ်အမြင့် ture သည်ဇီဝဖြစ်စဉ်အပူထုတ်လုပ်မှုနှုန်းကိုမြင့်တက်စေသည်။

THERMOGENESIS ကို တုံ့ပြန်မှု **မရှိသော်** ငြားလည်းတုံ့ပြန်မှုမရှိသော်လည်း၊ ကြွက်သားလှုပ်ရှားမှုများတွင် tary အပြောင်းအလဲများသည်တိုးလာစေသောအဓိက အပူထုတ်လုပ်မှုနှုန်းကိုမ **နှောင့်နှေးစေသော (ဓာတုဗေဒနည်း)** **mogenesis** သည် thermoregulation အတွက်အခန်း **ကဏ္ဍ** တစ်ခုလည်းဖြစ်သည်။ စမ်းသပ်ဆဲတိရိစ္ဆာန်များ၊ နာတာရှည်အအေးထိတွေ့မှုသည်အကြောင်းတစ်ခုဖြစ်စေ အမှီအခိုကင်းသောဇီဝဖြစ်စဉ်ဆိုင်ရာအပူထုတ်လုပ်မှုကိုတိုးစေသည် ကြွက်သားများကျုံ့ခြင်း၊ အပြောင်းအလဲများကြောင့်ဖြစ်ပေါ်လာသည် အပူဓာတ်ထုတ်ပေးသောဓာတုဗေဒလုပ်ဆောင်ချက် လူသားများတွင်မတုန်လှုပ်ပါ မွေးကင်းစကလေးများအတွက် thermogenesis သည်အရေးကြီးဆုံးဖြစ်သည် တုန်လှုပ်နိုင်စွမ်းမရှိခြင်း။ မတုန်မလှုပ် thermogenesis သည် medi epinephrine ဟော်မုန်းနှင့်သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းနှစ်မျိုးလုံးကဲ့စားသည် ၎င်းသည်အဆီဓာတ်ကိုလှုံ့ဆော်ပေးခြင်းဖြင့်အပူထုတ်လုပ်မှုကိုတိုးစေသည်။ lism ။ မွေးကင်းစတွင်အထူး adipose တစ်သျှူးအမျိုးအစားရှိသည် **အညိုရောင်အဆီ** အဖြစ်လူသိများပြီး အထူးသဖြင့်ပြောင်းလဲနိုင်စွမ်းရှိသည် ဓာတုစွမ်းအင်သည်အပူထဲသို့ မတုန်မလှုပ် thermogen- ၏အခန်းကဏ္ဍ အရွယ်ရောက်ပြီးသူများတွင်အငြင်းပွားစရာဖြစ်နေဆဲဖြစ်သည်။

ကြော်ငြာအတွက်လုပ်ထုံးလုပ်နည်းများကိုလေ့လာပြီးမှ အပူထုတ်လုပ်မှုကိုမျှတအောင်ကျွန်ုပ်တို့ယခုလုပ်ပါ ညီမျှခြင်း၏အခြားတစ်ဘ အရှုံး။

Original text

justing heat production, we now turn to the

Contribute a better translation

အပူဆုံးရှုံးမှု၏ပြင်းအ စီးဆင်းမှုကိုပြောင်းလဲ အရေပြားမှတဆင့်သ

အပူဆုံးရှုံးမှုယန္တရားများသ trol၊ တစ်ဖန် hypothalamus ဖြင့်။ ဘယ်တော့လဲ ငါတို့ကပူတယ်၊ အပူဆုံးရှုံးမှုကိုတိုးဖို့လိုတယ် ပတ်ဝန်းကျင်; ငါတို့အေးတဲ့အခါငါတို့လိုအပ်တယ် အပူဆုံးရှုံးမှုကိုလျော့ကျစေသည်။ ဆုံးရှုံးသွားသောအပူပမာဏ ဓာတ်ရောင်ခြည်နှင့်ထိတွေ့မှုဖြင့်ပတ်ဝန်းကျင်ကို convection ကို temm ဖြင့်ဆုံးဖြတ်သည်။ အရေပြားနှင့်အပြင်ပိုင်းကြားရှိ perature gradient nal ပတ်ဝန်းကျင်။ ခန္ဓာကိုယ်ရဲ့ဗဟိုအမာခံကတစ်ခုပါ အပူကိုထုတ်ပေးသောအခန်း ခန့်မှန်းခြေအားဖြင့်ခန့်မှန်းခြေအားဖြင့်ထိန်းသိမ်းရပါမည် ၁၀၀ ဒီဂရီဖာရင်ဟိုက် အမာခံပတ် ဝ န်းကျင်သည် insulating တစ်ခုဖြစ်သည် အကြားအပူလွှလယ်ပေးသောအခွံ ခန္ဓာကိုယ်နှင့်ပြင်ပပတ်ဝန်းကျင်သည်နေရာယူသည်။ အစဉ်အမြဲ core အပူချိန်ကိုထိန်းသိမ်းရန်၊ အခွံ၏ insulative စွမ်းရည်နှင့်အပူချိန် အပူချိန်ကိုကွဲပြားစေရန်ချိန်ညှိနိုင်သည် အရေပြားနှင့်ပြင်ပပတ်ဝန်းကျင်အကြား၊ ထို့ကြောင့်အပူဆုံးရှုံးမှုအတိုင်းအတာကိုလွှမ်းမိုးသည်။

အခွံ၏ insulative capacity သည်ဖြစ်နိုင်သည် သွေးစီးဆင်းမှုပမာဏကိုထိန်းချုပ်ခြင်းဖြင့်ကွဲပြားသည်။ အရေပြားမှတဆင့် အရေပြားသွေးစီးဆင်းမှုကိုဆောင်ရွက်ပေးသည် function နှစ်ခု ပထမ ဦး စွာ၎င်းသည်အာဟာရဖြစ်စေသည် အရေပြားသို့သွေးထောက်ပံ့မှု။ ဒုတိယအချက်မှာအသားအရေ သွေးစီးဆင်းမှုသည်အပူချိန်၏လုပ်ဆောင်ချက်ဖြစ်သည် စည်းမျဉ်း; ပုံမှန်အခန်းအပူချိန်တွင် ၂၀ မှ အရေပြားမှတဆင့်သွေး ၃၀ ဆပိုစီးသည် အရေပြားအာဟာရအတွက်လိုအပ်သည်ထက် လုပ်ငန်းစဉ်၌ thermoregulation ၏အရေပြားသွေးစီးဆင်းမှုသည်ကွဲပြားနိုင်သည် ၄၀၀ မီလီလီတာ/မိနစ်မှ ၂၅၀၀ အထိ ml/မိနစ် သွေးများပိုမိုနွေးထွေးလာသည်မှအရေပြားသို့ရောက်သည် core, အရေပြား၏အပူချိန်သည် core အပူချိန်နှင့်ပိုနီးစပ်သည်။ အရေပြား၏သွေးကြောများသည်အရေပြား၏ထိရောက်မှုကိုကျဆင်းစေသည် insulator မှ insulator တစ်ခုသည်မျက်နှာပြင်ပေါ်သို့အပူ တင်၍ ဆုံးရှုံးနိုင်သည် အရေပြားမှတဆင့်ဖြာထွက်ခြင်းနှင့်စုပ်ယူခြင်း Ac- တိုးပွားလာစေသောအရေပြား arteriolar vasodilation ကိုခွင့်ပြုသည် အရေပြားမှတဆင့်အပူစီးဆင်းမှုသည်အပူဆုံးရှုံးမှုကိုတိုးစေသည်။ အကွန်း အရေပြားသွေးစီးဆင်းမှုကိုလျော့နည်းစေသော skin vasoconstriction၊ နွေးထွေးသောသွေးကိုဗဟို၌ထားရှိခြင်းဖြင့်အပူဆုံးရှုံးမှုကိုလျော့နည်းစေသည် core သည်၎င်းကိုပြင်ပပတ် ဝ န်းကျင်မှ insulated နေရာတွင်ရှိသည်။ ဒီ တုံ့ပြန်မှုသည်အပူဆုံးရှုံးမှုကိုထိန်းသိမ်းပေးသည်။ အေးစက်။ သွေးမရှိသောအသားအရေသည်အလွန်ကောင်းမွန်သော insulating insulating ကိုပေးသည်။ core နှင့်ပတ် ဝ န်းကျင်ကိုမြင့်တင်ပါ။ သို့သော်အသားအရေသည်တစ် ဦး မဟုတ် အများဆုံး vasoconstriction နှင့်ပင်လျှင်ပြီးပြည့်စုံသော insulator ငြား အရေပြားသို့သွေးစီးဆင်းမှုအနည်းဆုံးဖြစ်သော်လည်းအချို့သောအပူများသည်ကူးစက်နိုင်သည်။ ပိုမိုနက်ရှိုင်းသောကိုယ်တွင်းအင်္ဂါများမှအရေပြားမျက်နှာပြင်သို့ပို့ဆောင်ခြင်းဖြင့်အားပေးသည် ထို့နောက်အရေပြားမှပတ်ဝန်းကျင်သို့ဆုံးရှုံးနိုင်သည်။

ဤအရေပြား vasomotor တုံ့ပြန်မှုကို hy- မှပေါင်းစပ်သည်။ pothalamus သည်ကိုယ်ချင်းစာစိတ်ရှိသောအာရုံကြောစနစ်မှတဆင့်ထုတ်လွှတ်သည်။

စာမျက်နှာ ၂

AB ဇယား ၁၇-၄ **အအေးသို့မဟုတ်အပူထိတွေ့မှုတုံ့ပြန်မှုအတွက်ညှိနှိုင်းညှိနှိုင်းမှုများ**

ထိတွေ့မှုအအေးစေရန်တုံ့ပြန်မှု (ပိုစတာအားဖြင့်ညှိနှိုင်းသည် ဟစ်ပိုလာလာမတ်)		ထိတွေ့မှုကိုအပူပေးရန်တုံ့ပြန်ပါ (ANTERIOR မှညှိနှိုင်းသည် ဟစ်ပိုလာလာမတ်)	
အပူမြင့်တက်လာသည် ထုတ်လုပ်ခြင်း	အပူဆုံးရှုံးမှုလျော့နည်းသည် (အပူထိန်းသိမ်းရေး)	အပူလျော့လာသည် ထုတ်လုပ်ခြင်း	တိုးလာတယ် အပူဆုံးရှုံးခြင်း

ကြွက်သားသံတိုးလာသည်	အရေပြား vasoconstriction	ကြွက်သားသံလျော့ကျသွားသည်	အရေပြားသွေးကြောပိတ်ခြင်း
ခိုက်ခိုက်တုန်နေသည်	Postural အပြောင်းအလဲများထိတွေ့မှုကိုလျှော့ချရန် မျက်နှာပြင်အကျယ်အဝန်း (ပခုံးများကိုဖိခြင်း၊ စသည်)*	စိတ်ဆန္ဒလေ့ကျင့်ခန်းလျော့ကျခြင်း	ချွေးထွက်ခြင်း
စေတနာအလျောက်လေ့ကျင့်ခန်းလုပ်ခြင်း*	အနွေးထည်*		အ ဝ တ်အစားအေး
မတုန်လှုပ်သော thermogenesis			

*အမူအကျင့်အလိုက်လိုက်လျောညီထွေဖြစ်အောင်နေပါ

Translating...

အရေပြားမှသွေးလွှတ်ကြောများသို့ကိုယ်ချင်းစာတရားလုပ်ဆောင်မှုကိုတိုးမြှင့်ပေး
အအေးထိတွေ့မှုကိုတုံ့ပြန်သည့်အနေဖြင့်အပူကိုထိန်းသိမ်းသော vasoconstriction
ကိုယ်ချင်းစာစိတ်ထားမှုကျဆင်းခြင်းသည်အပူဆုံးရှုံးခြင်းကိုဖြစ်စေသည်
အပူထိတွေ့မှုကိုတုန့်ပြန်သောအနေဖြင့်ဤတန်ဆာများကို vasodilation လုပ်သည်။
medulla ရှိနှလုံးသွေးကြောထိန်းချုပ်ရေးဌာနကိုသတိရပါ
အရေပြား၏သွေးလွှတ်ကြောများ (အပြင်သွေးလွှတ်ကြောများ) ကိုလည်းထိန်းချုပ်
ခန္ဓာကိုယ်တစ်လျှောက်လုံး) ကိုယ်ချင်းစာစိတ်ကိုထိန်းညှိပေးခြင်းဖြင့်
သွေးပေါင်ချိန်ထိန်းညှိခြင်းရည်ရွယ်ချက်အတွက်ဤရေယာဉ်များသို့ကြည့်ပါ
p ၃၇၈) ။ သန့်စင်မှုအတွက်အရေပြားသွေးလွှတ်ကြောများပေါ်တွင် Hypothalamic
အပူချိန်ထိန်းညှိမှုပုံစံသည် cardio ထက် ဦး စားပေးသည်။
ဤသွေးကြောများထိန်းချုပ်သည့်ဌာန၏ထိန်းချုပ်မှု (စာမျက်နှာ ၃၈၀ ကိုကြည့်ပါ)
ထို့ကြောင့်သွေးပေါင်ချိန်အပြောင်းအလဲများသည်သိသာထင်ရှားသောအသံများ
ပိုမိုတိုးပွားလာသောအရေပြား vasomotor တုံ့ပြန်မှု ဥပမာအားဖြင့်သွေးထိန်း
အလွန်ပူသောပတ်ဝန်းကျင်နှင့်ထိတွေ့နိုင်သည်မှာသေချာသည်
hypothalamic သီအိုရီအရအရေပြားပေါ်တွင် vasodilator တုံ့ပြန်မှုကိုသတ်မှတ်သည်။
ပိုများသောဂလူးကို့စ်သည်အရေပြား၏ vasoconstrictor တုံ့ပြန်မှုကိုလွှမ်းမိုးသည်
medullary နှလုံးသွေးကြောထိန်းချုပ်ရေးစင်တာမှခေါ်သည်။

hypothalamus သည်တစ်ပြိုင်နက်တည်းညှိနှိုင်းသည် အပူထုတ်လုပ်မှုနှင့်အပူဆုံးရှုံးမှုယန္တရားများ

ကဲအပူညှိနှိုင်းညှိနှိုင်းမှုတွေကိုအတူတကွဆွဲကြစို့
ထုတ်လုပ်မှုနှင့်အပူဆုံးရှုံးမှုတစ်ခုခုကိုထိတွေ့မှုမှတုံ့ပြန်သည်
အေးသောသို့မဟုတ်ပူသောပတ်ဝန်းကျင် (▲ ဇယား ၁၇-၄) ။

တုံ့ပြန်မှုကိုအေး စေရန် **ညှိနှိုင်းထားသောတုံ့ပြန်ချက်များ**
အအေးထိတွေ့မှု၊ hypothalamus ၏အနောက်ဘက်ဒေသသည်ညွှန်ကြားသည်
တုန်ခါခြင်းကဲ့သို့အပူထုတ်လုပ်မှုကိုတိုးစေသည်။
အရေပြားအားအပူဆုံးရှုံးခြင်း (ဆိုလိုသည်မှာအပူကိုထိန်းသိမ်းခြင်း) ကိုသိသိသာသာ
vasoconstriction နှင့်အခြားအစီအမံများ
အဘယ်ကြောင့်ဆိုသော်အရေပြားကိုလျှော့ချရန်ခန္ဓာကိုယ်၏ကန့်သတ်ချက်ရှိ
vasoconstriction မှတဆင့်အပူချိန်အများဆုံး vaso-
အလွန်အကျွံအပူဆုံးရှုံးမှုကိုကာကွယ်ရန်ကန့်သတ်ချက်သည်မလုံလောက်ပါ
ပြင်ပအပူချိန်အလွန်နိမ့်ကျသည်။ ထို့ကြောင့်အခြားနည်းများ
အပူဆုံးရှုံးမှုကိုပိုမိုလျှော့ချရန် sures ကိုသတ်မှတ်ရမည်။ တိရစ္ဆာန်တွေမှာ
ထူထဲသောအမွေးများ (သို့) အမွေးများ၊ hypothalamus မှတဆင့်သရုပ်ဆောင်သည်
စာနာတတ်တဲ့အာရုံကြောစနစ်ကိုကျုံ့စေတယ်
ဆံပင် (သို့) အမွေးရိုးအရင်းမှကြွက်သားသေးသေးလေးများ
ဆံပင်သို့မဟုတ်အမွေးများကိုအရေပြားမျက်နှာပြင်မှဖယ်ရှားပါ။ ဒါကထောင်ချော

အရေပြားမျက်နှာပြင်နှင့်အကြားလျှပ်စီးကြောင်းမကောင်းသောအလွှာ
ထို့ကြောင့်ပတ်ဝန်းကျင်အကြား insulating barrier ကိုတိုးစေသည်
core နှင့် cold air တို့ကိုအပူဆုံးရှုံးမှုကိုလျှော့ချပေးသည်။ ဒါတောင်မှ
အအေးပြပွဲအားတုံ့ပြန်သည့်အနေဖြင့်ဆံပင်နှင့်ကြွက်သားများကျုံ့သည်။
သေချာတာပေါ့၊ ဒီအပူထိန်းစနစ်ကမထိရောက်ဘူး
ခန္ဓာကိုယ်ဆံပင်အများစု၏သိပ်သည်းဆနိမ့်သောနှင့်နူးညံ့သောဖွဲ့စည်းမှု အဲဒီမှာ-
sult အစားအသုံးမ ဝ င်ဘဲအလန့်တကြားဖြစ်စေသည် ။
အများဆုံးအရေပြား vasoconstriction ပြီးနောက်အောင်မြင်သည်
ထိတွေ့မှုကြောင့်လူသားများတွင်နောက်ထပ်အပူဓာတ်ပျံ့နှံ့မှုဖြစ်ပေါ်စေသည်
အပြုအမူပြောင်းလဲခြင်းများကဲ့သို့သောအပြုအမူများဖြင့်သာကာကွယ်နိုင်သည်။
ထိတွေ့မှုအတတ်နိုင်ဆုံးလျော့နည်းစေသော tural အပြောင်းအလဲများ
မျာက်နိုင်သောမျက်နှာရေိယာ ဤရွေ့ကား postural အပြောင်းအလဲများ
လက်မောင်းကိုဆုပ်ကိုင်ခြင်းကဲ့သို့သောလှုပ်ရှားမှုများတွင်ပါဝင်သည်
ရင်ဘတ်ရှေ့ (သို့) ဘောလုံး၌ကွေးကောက်ခြင်း
ပူနွေးသောအ ဝ တ်များကို ဝ တ်ခြင်းကခန္ဓာကိုယ်ကိုပိုကာကွယ်ပေးသည်
အပူဆုံးရှုံးမှုများလွန်းသည်။ အ ဝ တ်အစားသည်ညှံ့ဖျင်းသောအလွှာများကိုဖုံးလွှမ်းသည်။
၎င်းသည်အရေပြားမျက်နှာပြင်နှင့်ပတ်ဝန်းကျင်အကြားလေကိုစုပ်ယူသည်
အရေပြားမှအအေးဓာတ်သို့ပို့ဆောင်ခြင်းဖြင့်အပူဆုံးရှုံးမှုကိုလျှော့နည်းစေသည်
ပြင်ပလေနှင့် convection current များစီးဆင်းမှုကိုကန့်သတ်သည်။

လုပ်ဆောင်ချက် အောက်တွင် **ထိတွေ့မှုအားအပူပေးရန်တုံ့ပြန်မှုများ**
အပြုသဘောဆောင်သောအခြေအနေ - အပူထိတွေ့မှု - ၏ရှေ့ပိုင်း
hypothalamus သည်အရိုးထုတ်လုပ်မှုကိုလျော့ကျစေပြီးအပူထုတ်လုပ်မှုကိုလျော့နည်းစေသည်
ကြွက်သားလှုပ်ရှားမှုနှင့်လှုံ့ဆော်မှုကြောင့်အပူဆုံးရှုံးမှုကိုတိုးစေသည်
အရေပြား vasodilation ။ အရေပြားတွင်အများဆုံးသွေးပြန်ကြောများပေါက်နေသည့်တိုင်
ပိုလျှံသောအပူကိုခန္ဓာကိုယ်မှဖယ်ရှားရန်လုံလောက်စွာချွေးထွက်သည်
ရေငွေ့ပျံခြင်းမှတဆင့်နောက်ထပ်အပူဆုံးရှုံးမှုကိုပြီးမြောက်ရန်ကစားပါ။ ၌
အမှန်တော့၊ လေထုအပူချိန်သည်အမြင့်ဆုံးအပူချိန်ထက်မြင့်တက်လျှင်
mally vasodilated အရေပြား၊ အပူချိန် gradient သည်သူ့အလိုလိုပြန်ပြောင်းသွားသည်
ဒါကြောင့်ပတ်ဝန်းကျင်ကနေအပူကိုရရှိနိုင်ပါတယ်။ ချွေးထွက်ခြင်းသည်
ချွေးအငွေ့ပျံခြင်းမှတဆင့်အပူဆုံးရှုံးခြင်းကိုသာဆိုလိုသည်။
လူသားများသည်လည်းသုံးခြင်းကဲ့သို့သောစေတနာအလျောက်ဆောင်ရွက်ချက်များကိုအသုံးပြုသည်
ပရိတ်သတ်များ၊ ခန္ဓာကိုယ်ကိုစိုစွတ်စေခြင်း၊ အချိုရည်များသောက်ခြင်းနှင့် ဝ တ်ဆင်ခြင်း
အပူဆုံးရှုံးမှုကိုပိုမိုကောင်းမွန်စေရန်အအေးခံအဝတ်အစားများ လူကြိုက်များမှုနှင့်ဆန့်ကျင်သည်
အရောင်ဖျော့ဖျော့၊ ဝ တ်ထားသောအဝတ်အစားကို ဝ တ်ခြင်းသည်ယုံကြည်ခြင်းထက်ပိုအေးသည်
ကိုယ်တုံးလုံး ကိုယ်လုံးတီးအသားအရေသည်ထိုတောက်ပသောစွမ်းအင်အားလုံးနီးပါးကိုစုပ်ယူသည်
အရောင်ဖျော့သောအ ဝ တ်သည်အားလုံးနီးပါးကိုထင်ဟပ်စေသည်
၎င်းပေါ်၌ကျရောက်နေသောတောက်ပသောစွမ်းအင် ထို့ကြောင့်အရောင်ဖျော့လျှင်အဝတ်အစားဖြစ်ပါသည်
convection current နှင့်လုံလောက်လောက်လျော့ရဲပြီးပါးလွှာသည်

စာမျက်နှာ ၃

အငွေ့ပျံစေသောအပူဆုံးရှုံးမှုသည်၎င်းထက်ပိုအေးသည်
အဝတ်အစားလုံးဝမပါဘဲသွားနေတယ်။

THERMONEUTRAL ZONE အရေပြား vasomotor လုပ်ဆောင်ချက်သည်အလွန် **ထိရောက်သည်။**
သဘာဝပတ်ဝန်းကျင်အပူချိန်တွင်အပူဆုံးရှုံးမှုကိုထိန်းချုပ်ရာတွင်အစွမ်းထက်သည်
၆၀ အထက်နှင့် ၈၀ အလယ်ပိုင်းကြားတွင် ဤအပိုင်းအခြား၊ အတွင်း၌
vasomotor တုံ့ပြန်မှုများဖြင့် core အပူချိန်ကိုအမြဲထိန်းထားနိုင်သည်
အပိုအပူထုတ်လုပ်မှုသို့မဟုတ်အပူဆုံးရှုံးခြင်းကိုမခေါ်ဘဲ
ကစားရန်ယန္တရားများကို **thermoneutral zone** ဟုခေါ်သည် ။ ဘယ်တော့လဲ
ပြင်ပလေထုအပူချိန်သည် abil ၏အောက်ကန့်သတ်ချက်အောက်
အရေပြား၏ vasoconstriction ကြောင့်အပူဆုံးရှုံးမှုကိုပိုမိုလျော့နည်းစေခြင်း၊
ချွေးထွက်ခြင်း၊ အထူးသဖြင့်တုန်ခါမှုကြောင့်မလိုအပ်တော့ခြင်း
အဓိကအပူချိန်ကိုထိန်းသိမ်းရန်အဓိကသော့ချက်။ ဟိုဘက်ရောက်ရင်၊
ပြင်ပလေထုအပူချိန်သည်အမြင့်ဆုံးကန့်သတ်ချက်ထက်ကျော်လွန်ပါက
အရေပြားမှသွေးယိုစီးမှု၏စွမ်းရည်သည်အပူဆုံးရှုံးမှုကိုပိုတိုးစေသည် ။။
core အပူချိန်ကိုထိန်းသိမ်းရန်မရှိမဖြစ်လိုအပ်သည်။ (တစ်ခုအတွက်
အပူလွန်ကဲခြင်း (သို့) အအေးထိတွေ့မှု၏အကျိုးသက်ရောက်မှုများကိုဆွေးနွေးကြည့်ပါ
ပူးတွဲပါ boxed အင်္ဂါရပ်၊ cept အယူအဆများ၊ စိန်ခေါ်မှုများနှင့်
အငြင်းပွားမှုများ။)

ဖျားနေစဉ် hypothalamic thermostat ဖြစ်သည် မြင့်မားသောအပူချိန်တွင် "ပြန်လည်သတ်မှတ်" သည်။

အဖျား ဟူသောအသုံးအနှုန်း သည်ကိုယ်အပူချိန်မြင့်တက် **ခြင်းကို** ရည်ညွှန်းသည်။
ကူးစက်ရောဂါသို့မဟုတ်ရောင်ရမ်းမှု၏ရလဒ်အဖြစ် တုန့်ပြန်
microbial ကျူးကျော်ရန် phagocytic ဆဲလ်အချို့ (macro-
phages) သည် **endogenous pyrogen** အဖြစ်ဆောင်ရွက်သောဓာတုပစ္စည်းများကိုထုတ်လွှတ်သည် ။
၎င်းသည်ရောဂါကူးစက်မှုကိုတိုက်ဖျက်သောအာနိသင်များစွာအနက် (p ။ 424 ကိုကြည့်ပါ)၊
မြှင့်တင်ရန် hypothalamic thermoregulatory စင်တာတွင်လုပ်ဆောင်သည်
အပူထိန်းကိရိယာဆက်တင် (• ပုံ ၁၇-၆) ။ ယခုအခါ hypothalamus

ကူးစက်မှုသို့မဟုတ်ရောင်ရမ်းခြင်း

Macrophages

လွှတ်ပါ

endogenous pyrogen ဖြစ်သည်

Prostaglandins ဆေး

Hypothalamic သတ်မှတ်အချက်

"အအေးတုံ့ပြန်မှု" စတင်ခြင်း

အပူထုတ်လုပ်မှု; အပူဆုံးရှုံးမှု

ကိုယ်အပူချိန်တက်သည်
အသစ်တစ်စုံအချက် = **ဖျားနာ**

• **FIGURE 17-6 Fever ထုတ်လုပ်မှု။** (ဓာတ်ပုံ - LJ Le Beau/

ပုံမှန်ကိုယ်အပူချိန်အတက်အကျသည် မှတ်အဆင့်မြှင့် endogenous ဖြစ်လျှင်

pyrogen သည် set point ကို ၁၀၂ ဒီဂရီဖာရင်ဟိုက် (၃၈.၉ ဒီဂရီစင်တီဂရိတ်) အထိမြင့်တက်စေသော hypothala- ပုံမှန်နှစ်သက်သောအပူချိန်သည်အလွန်အေးသည်ကိုသတိပြုမိသည် ၎င်းသည်ဒေါသကိုမြှင့်တင်ရန်အအေးတုံ့ပြန်မှုယန္တရားများကိုအစပြုသည်။ အပူချိန် ၁၀၂ ဒီဂရီဖာရင်ဟိုက်အထိ အထူးသဖြင့်၎င်းသည်တုန်လှုပ်ချောက်ချားစေ အပူထုတ်လုပ်မှုကိုတွန်းစေပြီးအရေပြားမှ vasoconstriction ကိုအားပေးသည် အပူဆုံးရှုံးမှုကိုလျင်မြန်စွာလျှော့ချပေးသည်၊ နှစ်ခုလုံးသည်အပူချိန်ကိုမောင်းနှင်သည် အထက်သို့ ဤဖြစ်ရပ်များသည်ရုတ်တရက်ချမ်းတုန်ခြင်းမကြာခဏဖြစ်ပေါ်သည် အဖျားစတင်ချိန်၌ကြုံတွေ့ရသည်။ လူသည်အအေးဓာတ်ခံစားရနိုင်သည် ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်ကိုမြှင့်တင်ရန်ကူညီစောင်များပိုလိုလျှင်ဆန္ဒအလျောက်ထည့်ပါ ခန္ဓာကိုယ်အပူကိုထိန်းသိမ်းခြင်းဖြင့် အပူချိန်အသစ်ရရှိသည်နှင့်တပြိုင်နက် အအေးဒဏ်ကိုတုံ့ပြန်သည့်အနေနှင့်ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်ကိုပုံမှန်အတိုင်းထိန်းညှိပေးသည် ဒါပေမယ့်အပူပိုမြင့်တဲ့ setting မှာ ထို့ကြောင့်အဖျားတက်ခြင်းကိုပြန်လည်ဖြစ်ပေါ်စေသည်။ ကူးစက်မှုကိုတုံ့ပြန်ခြင်းသည်တမင်သက်သက်ရလဒ်တစ်ခုဖြစ်စေ။ ဖြစ်ပေါ်လာခြင်း thermoregulation ပြိုကွဲခြင်းကြောင့် ဇီဝကမ္မဖြစ်ပေမယ့် အဖျား၏အရေးပါပုံကိုရှင်းရှင်းလင်းလင်းမသိရသေးဟုဆေးပညာရှင်အများစုကယုံကြည် ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်မြင့်တက်ခြင်းသည်အကျိုးရှိသောအခန်းကဏ္ဍhasတွင်ရှိသည်ဟု ကူးစက်မှုကိုတိုက်ဖျက်သည်။ အဖျားသည်ရောင်ရမ်းတုံ့ပြန်မှုကိုတိုးစေသည် ဘက်တီးရီးယားပွားများမှုကိုအနှောင့်အယှက်ဖြစ်စေနိုင်သည်။

အဖျားတက်စဉ်တွင် endogenous pyrogen သည်အစုလိုက်အပြုံလိုက်မြင့်တက်စေသည် ဒေသခံကိုအစပျိုးခြင်းဖြင့် hypothalamic thermostat ၏အချက် ပြည်တွင်းဓာတုအကျိုးဆောင်များ ဖြစ်သော *prostaglandins* ကို ထုတ်လွှတ်သည် ၎င်းသည် hypothalamus အပေါ်တိုက်ရိုက်လုပ်ဆောင်သည်။ အက်စပရင်သည်အဖျားကိုလျှော့ကျစေသည် prostaglandins များ၏ပေါင်းစပ်မှုကိုဟန့်တားခြင်းဖြင့် အက်စပရင်မပါဘူး nonbebrile လူတစ် ဦး အတွက်အပူချိန်ကိုနိမ့်စေသောကြောင့်ဖြစ်သည် endogenous pyrogen မရှိခြင်း၊ prostaglandins မရှိပါ hypothalamus ၌နှစ်သက်ဖွယ်ကောင်းသောပမာဏများ

ဇီဝဓာတ်ပုံဝန်ဆောင်မှု။)

အဖျားတက်ခြင်း၏သဘာဝမော်လီကျူးအကြောင်းရင်းအတိအကျမှာသဘာဝဖြစ်သည် ၎င်းသည် pyrogen လျှော့ကျခြင်းကြောင့်ဖြစ်နိုင်သည်ဟုယူဆရသည် prostaglandins ထုတ်လွှတ်ခြင်း (သို့) လျှော့နည်းစေသည်။ hypotha ဖြစ်တဲ့အခါ lamic set point သည်ပုံမှန်အားဖြင့် ၁၀၂ ဒီဂရီဖာရင်ဟိုက်တွင်ရှိသည် ဤဥပမာ) အလွန်မြင့်မားသည်။ အပူတုံ့ပြန်မှုယန္တရားများသည် ခန္ဓာကိုယ်ကိုအေးမြစေသောအရာဖြစ်သည်။ အရေပြား၌သွေးပြန်ကြောများဖြစ်ပေါ်ခြင်း၊ ချွေးထွက်များလာသည်။ လူသည်ပူအိုက်သည်ဟုခံစားရပြီးအပိုကိုထုတ်ပစ်သည် အဖုံးများ။ hyt များကဤအပူဆုံးရှုံးမှုယန္တရားများကိုပြင်ဆင်ခြင်း pothalamus သည်အပူချိန်ကိုပုံမှန်သို့လျှော့ချပေးသည်။

Hyperthermia သည်ကူးစက်မှုနှင့်မသက်ဆိုင်ပါ။

Hyperthermia သည်ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်မည်သည့်အမြင့်ကိုမဆိုရည်ညွှန်းသည် ယုံကြည်လက်ခံနိုင်သောအကွာအဝေးထက် အဖျား ဟူသောဝေါဟာရ သည်အများအားဖြင့်ဖြစ်သည် endogenous ကြောင့်ဖြစ်ပေါ်သောအပူချိန်မြင့်တက်မှုအတွက်သီးသန့်ထားရှိခြင်း pyrogen သည်ရောဂါကူးစက်နေစဉ် hypothalamic set point ကိုပြန်လည်သတ်မှတ်ပေးသည် သို့မဟုတ်ရောင်ရမ်း; *hyperthermia* သည်အခြားမညီမျှခြင်းအားလုံးကိုရည်ညွှန်းသည် ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်မြင့်တက်စေသော heat gain နှင့် heat loss အကြား။ Hyperthermia သည်အကြောင်းအရင်းအမျိုးမျိုးရှိပြီးအချို့မှာပုံမှန်ဖြစ်သည် အန္တရာယ်ရှိသော၊ အခြားရောဂါများနှင့်သေစေနိုင်သည်။

လေ့ကျင့်ခန်းလုပ်ခြင်းကြောင့်ဖြစ်တတ်သောဆီးချိုရောဂါသည် အဖြစ်များသောအကြောင်းအရင်းဖြစ်သည် hyperthermia ၏ရေရှည်လေ့ကျင့်ခန်းဖြစ်သည်။ ရုပ်ပိုင်းဆိုင်ရာအကျိုးဆက်အဖြစ် ကြွက်သားများကိုလေ့ကျင့်ခန်းလုပ်ခြင်းဖြင့်ထုတ်ပေးသောကြီးမားသောအပူဝန်၏ လေ့ကျင့်ခန်းစတင်ချိန်၌ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်မြင့်တက်သည်။

စာမျက်နှာ ၄

[ယုံကြည်ချက်များ၊ စိန်ခေါ်မှုများနှင့်ထိန်းချုပ်မှုများ]

အပူနှင့်အအေးလွန်ကဲခြင်းသည်သေစေနိုင်သည်

အပူချိန်နှင့်ကြာရှည်ထိတွေ့ခြင်း tremes နှစ်ခုစလုံးတွင် tremes များသည်ကျော်လွန်နိုင်သည် ခန္ဓာကိုယ်၏ thermoregulatory ယန္တရားများ၊ ခဲဓာတ် မှုမမှန်ခြင်းနှင့်သေခြင်းသို့ပင်ရောက်စေသည်။

အပူနှင့်ပတ်သက်သောရောဂါများ

အပူကုန်ခန်း ခြင်းသည်ပြိုကျနေသည့်အခြေအနေ၊ များသောအားဖြင့်သတိလစ်ခြင်း၊ ၎င်းသည်ထင်ရှားသည် သွေးဖိအားကျဆင်းခြင်းကြောင့်ဖြစ်ပေါ်လာသည် အပူဆုံးရှုံးမှုကိုလွန်ကဲခြင်း၏ရလဒ်အဖြစ်အကြောင်း ယန္တရားများ။ ကျယ်ပြန့်သောချွေးထွက်နှုန်းကိုလျှော့ကျစေသည် ပလာစမာပမာဏလျှော့နည်းလာခြင်းဖြင့်နှလုံးအထွက် ume နှင့်အရေပြား vasodilation အသံထွက်သည် peripheral ခုခံအားစုစုပေါင်းကျဆင်းစေသည်။ အဘယ်ကြောင့်ဆိုသော်သွေးပေါင်ချိန်အားဖြင့်ဆုံးဖြတ်သည် နှလုံးအထွက်ကြိမ်စုစုပေါင်းအရံအရံ resis- တင်းခြင်း၊ သွေးပေါင်ကျခြင်း၊ မလုံလောက်ခြင်း သွေးပမာဏကို ဦး နှောက်သို့ပို့ဆောင်သည်။ သတိလစ်ခြင်းတို့ဖြစ်တတ်ပါတယ်။ ထို့ကြောင့်အပူဓာတ်သည် ၎င်းသည်အ ဝ လွန်ခြင်း၏အကျိုးဆက်ဖြစ်သည် အနားယူခြင်းထက်အပူဆုံးရှုံးမှုယန္တရားများ ဒီယန္တရားတွေရဲ့အောက် ဘာလို့လဲဆိုတော့ အပူဆုံးရှုံးမှုယန္တရားများသည်အလွန်ထိရောက်သည်။ ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်သည်အနည်းငယ်မျှသာရှိသည် အပူကုန်ခန်းခြင်းကိုထောက်ခံသည်။ အတင်းအကြပ်လုပ်ခြင်းဖြင့် အပူဆုံးရှုံးသောအခါလှုပ်ရှားမှုရပ်စဲသည် ယန္တရားများကိုထိန်းကျောင်းနိုင်စွမ်းမရှိတော့ပါ လေ့ကျင့်ခန်းလုပ်ခြင်း (သို့) ပူခြင်းဖြင့်အပူတိုးခြင်း ပတ် ဝ န်းကျင်၌အပူကုန်ခန်းမှုလည်းဖြစ်သည် ဘေးကင်းလုံခြုံမှုအဆို့ရှင်ကိုပိုမို seri- ကာကွယ်ရန်၊ အပူဒဏ်ကြောင့်ဖြစ်ပေါ်လာသောဆိုးကျိုးများ

အပူလှိုင်းဖြတ် ခြင်းသည်အလွန်အန္တရာယ်များသည် ပြီးပြည့်စုံမှုမှဖြစ်ပေါ်လာသောအခြေအနေ hypothalamic thermoreg ၏ပြိုကွဲခြင်း၊ အနာစနစ်များ။ အပူဓာတ်ကုန်ခန်းခြင်းဖြစ်နိုင်သည်။ အပူဆုံးရှုံးမှုနည်းသွားလျှင်အပူဒဏ်အဖြစ်သို့ရောက်သည်။ ယုံကြည်ချက်တွေကဆက်လက်လွှမ်းမိုးနေတယ်။ အပူလှိုင်းဖြတ်ခြင်း အရက်အလွန်အကျွံသုံးရင်ပိုဖြစ်နိုင်ချေပိုများပါတယ်။ ပူအိုက်စွတ်စိုသောအချိန်ကြာမြင့်စွာထိတွေ့ခြင်း

ပတ်ဝန်းကျင်။ အပူဒဏ်ခံနိုင်သောသက်ကြီးရွယ်အိုများ၊ စည်းမျဉ်းစည်းကမ်းတုံ့ပြန်မှုများသည်ယေဘုယျအားဖြင့်နှေးကွေးသည် ထိရောက်မှုနည်းခြင်း၊ အထူးသဖြင့်အားနည်းချက်ရှိသည် ကြာရှည်ခံနိုင်ရည်ရှိသောအပူရှိန်၌လေဖြတ်ခြင်း လှိုင်းများ ထို့အတူခံယူနေသောပုဂ္ဂိုလ်များသည်လည်း အချို့သောစိတ်ငြိမ်ဆေးများကဲ့သို့သော Valium သည်ဤဆေးများကိုအနှောင့်အယှက်ပေးသောကြောင့်ဖြစ်သည် hypothalamic thermoregulatory စင်တာများ neurotransmitter လုပ်ဆောင်ချက်။

အပူလျှပ်ခြင်း၏အထူးခြားဆုံးလက္ခဏာဖြစ်သည် လျော့ကြေးအပူဆုံးရှုံးမှုပမာဏမရှိခြင်းသည် a ၏မျက်နှာ၌ချွေးထွက်ခြင်းကဲ့သို့ဖြစ်သည် လျှင်မြန်စွာမြင့်တက်ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန် **(hyper- thermia)** ။ ချွေးထွက်နေသော်လည်းတစ်ခုမှမဖြစ်ပေါ်ပါ ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်သိသိသာသာမြင့်တက်လာခြင်း၊ hypothalamic thermoregulatory ကိုဖြစ်စေသည် ထိန်းချုပ်ရေးစင်တာများသည်ကောင်းစွာအလုပ်မလုပ်ပါ အပူဆုံးရှုံးမှုယန္တရားများကိုမစနိုင်ပါ။ အပူလှိုင်းဖြစ်ပေါ်စဉ်၊ ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်သည်တဖြည်းဖြည်းမြင့်တက်လာသည် အပူဆုံးရှုံးမှုယန္တရားများသည်နောက်ဆုံးတွင်အလွန် အချိန်ကြာမြင့်စွာအပူလွန်ကဲခြင်းမှရပ်သည် အမြတ်။ core အပူချိန်ရောက်သည်နှင့်တပြိုင်နက် hypothalamic temp ဖြစ်သည့်နေရာ perature ထိန်းချုပ်ရေးစင်တာများပျက်စီးသွားသည် အပူ၊ ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်သည်လျင်မြန်သည် ပြည့်စုံမှုကြောင့် ပို၍ ပင်မြင့်တက်လာသည် အပူဆုံးရှုံးမှုယန္တရားများကိုပိတ်ပစ်သည်။ သားမွေး thermore သည်ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်အတိုင်း၊ တွန့်ခြင်း၊ ဇီဝဖြစ်နှုန်းတိုးလာသည် စိတ်နေစိတ်ထားမြင့်မြတ်ခြင်းကြောင့် tures သည်ဓာတုလက်နက်အားလုံး၏နှုန်းကိုမြန်စေသည်။ မှတ်ချက်များ; ရလဒ်သည်အပူဒဏ်ကိုပိုမိုကြီးမားစေသည်။ duction ။ ဤအပြုသဘောဆောင်သောတုံ့ပြန်ချက်အခြေအနေကိုပို့သည် အပူချိန်အထက်သို့တက်သွားသည်။ အပူ- လေဖြတ်ခြင်းသည်အလွန်အန္တရာယ်ရှိသောအခြေအနေတစ်ခုဖြစ်သည် မကုသလျှင်လျှင်မြန်စွာသေစေနိုင်သည်။ ကုထုံးနဲ့တောင် သောင်းကျန်းမှုမြင့်တက်မှုကိုရပ်တန့်ရန်နှင့်ပြောင်းပြန်လှန်ရန်ရည်ရွယ်သည် ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်၌သေနှုန်းသည်

မြင့်နေဆဲ အမြဲတမ်းမသန်စွမ်းမှုနှုန်း ပြန်မရခြင်းကြောင့်အသက်ရှင်ကျန်ရစ်သူများတွင်မြင့်မားသည်။ ible protein denaturation ကြောင့်ဖြစ်ရတာပါ မြင့်မားသောအတွင်းအပူ

အအေးနှင့်ပတ်သက်သောရောဂါများ

အခြားအစွန်းရောက်သောအခါခန္ဓာကိုယ်သည်ဖြစ်နိုင်သည် အအေးထိတွေ့မှုကြောင့်နည်းလမ်းနှစ်မျိုးဖြင့်ထိခိုက်နိုင်သည်။ frostbite နှင့်ယေဘူယျအားဖြင့် hypothermia **Frostbite** သည် a အလွန်အကျွံအအေးခံခြင်းတွင်ပါ ဝ င်သည် ခန္ဓာကိုယ်ရဲ့အထူးအစိတ်အပိုင်း ထိုဒေသရှိတစ်သျှူးများပျက်စီးသွားသည်။ ဟောင်းလျှင် စုပေါင်းထားသောတစ်သျှူးများသည်အမှန်တကယ်အေးခဲပြီးတစ်သျှူးများပျက်စီးသည် ဆဲလ်များပြတ်တောက်ခြင်းကြောင့်ဖြစ်ပေါ်လာသော ရေခဲပုံဆောင်ခဲများသို့မဟုတ်အရည်မရှိခြင်း ရေ။

Hypothermia, ခန္ဓာကိုယ်ထဲမှာတစ်ဦးကဆြုံး tempera- ယေဘုယျအားဖြင့်အအေးခံသောအခါဖြစ်ပေါ်သည် ခန္ဓာကိုယ်သည်ပုံမှန်စွမ်းရည်ထက်ကျော်လွန်သည် အပူထုတ်လုပ်ခြင်းနှင့်အပူထိန်းသိမ်းခြင်းစနစ် latory ယန္တယားများအလွန်အကျွံတိုက်ဆိုင်သည် အပူဆုံးရှုံးမှု။ hypothermia အရှိန်မြင့်တက်လာသည်နှင့်အမျှ ဇီဝဖြစ်စဉ်ဖြစ်စဉ်အားလုံး၏နှေးကွေးသည်။ အပူချိန်ကျဆင်းခြင်း၏အကြောင်းရင်း။ ပိုမြင့်တယ် ဦး နှောက်၏လုပ်ဆောင်ချက်များကိုပထမဆုံးထိခိုက်သည် ခန္ဓာကိုယ်အေးမြစေပြီးတရားစီရင်ခြင်းကိုဆုံးရှုံးစေသည် သတိလစ်ခြင်း၊ မောပန်းခြင်းနှင့်မောပန်းခြင်းတို့အတွက် အေးပါ၊ ဒါတွေအားလုံးဟာသားကောင်ရဲ့အအေးဒဏ်ကိုလျှော့ပါးစေတယ် ဆန္ဒအလျောက်ယန္တရားများကိုစတင်နိုင်စွမ်းရှိသည် ကျဆင်းသွားသောကိုယ်အပူချိန်ကိုပြန်ပြောင်းပါ။ အဖြစ် ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်ဆက်လက်ကျဆင်းနေသည်၊ အသက်ရှူလမ်းကြောင်းဆိုင်ရာဌာနတွင်စိတ်ဓာတ်ကျခြင်း၊ ဒါကြောင့် ventilatory drive ကိုလျှော့ချပါ အသက်ရှူနေးပြီးအားနည်းလာသည်။ လုပ်ဆောင်ချက် နှလုံးသွေးကြောစနစ်သည်လည်းတဖြည်းဖြည်း မဟာမိတ်လျှော့ချခဲ့သည်။ နှလုံးခုန်နှေးသွားပြီးကား diac output ကျဆင်းသွားသည်။ နှလုံးခုန်နှုန်းသည် စိတ်အနှောင့်အယှက်ဖြစ်ပြီးနောက်ဆုံးတွင် ventricular သို့ ဦး တည်သွားစေသည် fibrillation နှင့်သေခြင်း။

heat gain သည် heat loss ကိုကျော်လွန်စေသည် (• ပုံ ၁၇-၇) ။ အမြင့် core အပူချိန်တွင် reflexly သည်အပူဆုံးရှုံးမှုယန္တရားများကိုဖြစ်ပေါ်စေသည် (အရေပြား vasodilation နှင့်ချွေးထွက်ခြင်း၊ ကွာဟချက်ကိုဖယ်ရှားပေးသည် အပူထုတ်လုပ်မှုနှင့်အပူဆုံးရှုံးမှုကြား အပူ-မြန်မြန်ဆုံးရှုံးသည် အပူထုတ်လုပ်မှုညီမျှစေရန်ယန္တရားများကိုလုံလောက်စွာအရှိန်မြှင့်တင်ထားသည်။ ၎င်း၊ core အပူချိန်သည်အနည်းငယ်အထက်တွင်တည်ငြိမ်သည် အပူထုတ်တဲ့လေ့ကျင့်ခန်းကိုဆက်လုပ်နေပေမဲ့ set point ကိုသတ်မှတ်ပါ။ ထို့ကြောင့်

၎င်းမှဖြစ်ပေါ်သောသိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း (သို့) epinephrine အဆင့်ကိုသတ်မှတ်သည် သိုင်းရွိုက်ဂလင်း (သို့) adrenal medulla ၏လုပ်ဆောင်ချက်အသီးသီးသည် ဤဟော်မုန်းနှစ်ခုစလုံးသည် core အပူချိန်ကိုမြင့်တက်စေပြီးမြှင့်တင်ပေးသည် ဇီဝဖြစ်စဉ်လှုပ်ရှားမှုနှင့်အပူထုတ်လုပ်မှု၏စုစုပေါင်းနှုန်း။

Hyperthermia သည် Hyp ၏ချို့ယွင်းချက်ကြောင့်လည်းဖြစ်နိုင်သည်။ pothalamic ထိန်းချုပ်ရေးစင်တာများ ဥပမာအချို့သော ဦး နှောက်ထိခိုက်မှုများ၊ hypothalamic ၏ပုံမှန်စည်းမျဉ်းစည်းကမ်းစွမ်းရည်ကိုဖျက်ဆီးသည်

စဉ့်ကျင့်ခန်းဆက်လုပ်ပြီးဖြင့်ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်သည်အစပိုင်းတွင်မြင့်တက်လာသည့် thermoregulatory ယန္တရားများမရှိသောအခါ hyperthermia သည်အလွန်လျင်မြန်စွာဖြစ်ပွားနိုင်သည်။ ပုံမှန်ပါပဲ
ဇီဝဖြစ်စဉ်သည်လူတစ် ဦး ကိုသတ်ရန်လုံလောက်သောအပူကိုထုတ်ပေးသည်
အပူဆုံးရှုံးမှုယန္တရားများလုံးဝပိတ်ထားလျှင်ငါးနာရီ

PATHOLOGICAL HYPERTHERMIA Hyperthermia လည်းဖြစ်နိုင်တယ်
အလွန်ကွဲပြားခြားနားသောနည်းလမ်းဖြင့်ဖြစ်ပေါ်လာသည်။ အလွန်အကျံဆင်း။ ဦး နှောက်ကိုထိခိုက်စေတဲ့အပြင်ပြင်းထန်တဲ့ထိတွေ့မှု၊
ပုံမှန်မဟုတ်သောမြင့်မားသောလည်ပတ်မှုနှင့် ဆက်စပ်၍ အပူထုတ်လုပ်မှုအချိန်ကြာမြင့်စွာအပူဖိစီးမှုသည် hy- လုပ်ငန်းဆောင်တာများကိုပျက်ပြားစေနိုင်သည်။

Translating...

စာမျက်နှာ ၅

ဒီဂရီပေါင်းများစွာ
အနားယူခြင်းအထက်
သတ်မှတ်အမှတ်

၂

၁

Hyperthermia

Core အပူချိန်
set-point ကို
အပူချိန်

လေ့ကျင့်ခန်းလုပ်ပါ

၁ လေ့ကျင့်ခန်းစတင်ချိန်တွင်အပူထုတ်လုပ်မှုနှုန်းသည်ကန ဦး ဖြစ်သည်
အပူဆုံးရှုံးမှုနှုန်းထက် ကျော်လွန်၍ core အပူချိန်မြင့်တက်လာသည်။

၂ အပူဆုံးရှုံးမှုယန္တရားများသည်ဆတ်ဆတ်ထိမခံနိုင်မှုမြင့်တက်လာသောအခါ
အဆင့်မြင့်အပူထုတ်လုပ်မှုကိုအဓိကညီမျှစေရန် ciently
အပူချိန်သည်အနားယူချိန်ထက်အနည်းငယ်တည်ငြိမ်သည်
လေ့ကျင့်ခန်းကြာချိန်

• ပုံ 17-7 hyperthermia စဉ်ဆက်မပြတ်လေ့ကျင့်ခန်းပါ။

pothalamic thermoregulation ထို့အတူခန္ဓာကိုယ်လည်းဖြစ်နိုင်သည်
အလွန်အေးသောထိတွေ့မှုကြောင့်ထိခိုက်သည်။(အကျိုးအကြောင်းဆွေးနွေးရန်
အပူလွန်ကဲခြင်း (သို့) အအေးထိတွေ့မှု၏လက္ခဏာများပါရှိသော boxed အင်္ဂါရပ်ကိုကြည့်ပါ
p 657, ■ Concepts, စိန်ခေါ်မှုများ, အငြင်းပွားစရာတွေနဲ့။)

ရှုထောင့်မှအခန်း Homeostasis ကိုအာရုံစိုက်ပါ

အဘယ်ကြောင့်ဆိုသော်စွမ်းအင်သည် ဖန်တီး၍ မရ၊ ဖျက်ဆီး၍ လည်းမရပါ
ခန္ဓာကိုယ်အလေးချိန်နှင့်ကိုယ်အပူချိန်ကိုအမြဲမပြတ်ထည့်သွင်းရန်
ခန္ဓာကိုယ်၏စုစုပေါင်းအခြေအနေ၌အထွက်တန်းတူဖြစ်ရမည်

စွမ်းအင်ဟန်ချက်နှင့်၎င်း၏အပူစွမ်းအင်မျှခြေ။ စွမ်းအင်စုစုပေါင်းရှိရင်
စုစုပေါင်းစွမ်းအင်ထုတ်လုပ်မှုကို ကျော်လွန်၍ အပိုစွမ်းအင်ကိုသိုလှောင်သည်
ခန္ဓာကိုယ်နှင့်ကိုယ်အလေးချိန်တိုးလာသည်။ ထိုနည်းတူစွာထည့်သွင်း၏
အပူစွမ်းအင်သည်၎င်း၏ထုတ်လွှတ်မှုကို ကျော်လွန်၍ ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်မြင့်တက်လာသည်။
အပြန်အလှန်အားဖြင့်အထွက်သည်အ ဝ လွန်လျှင်ခန္ဓာကိုယ်အလေးချိန်လျော့ကျသည်
ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်ကျဆင်းသည်။ hypothalamus သည်အဓိကရည်ရွယ်သည်
နှစ် ဦး စလုံးသည်စုစုပေါင်းစွမ်းအင်ကိုထိန်းသိမ်းရန်ဆန်ခါစင်တာ
ချိန်ခွင်လျှာ (နှင့်ထို့ကြောင့်ခန္ဓာကိုယ်အလေးချိန်) နှင့်ကိန်းသေ
အပူစွမ်းအင်မျှခြေ (ထို့ကြောင့်အမြဲမပြတ်ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်) ။

ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်ကို homeostatically တစ်ခုဖြစ်သည်
စည်းမျဉ်းများအတွင်းပိုင်းပတ်ဝန်းကျင်၏အဓိကအချက်များမှာ-
ဖွဲ့စည်းတည်ဆောက်ပုံနှင့်ဓာတ်ပြုမှုကြောင့်ကျဉ်းမြောင်းသောကန့်သတ်ချက်များအတွင်း
ခန္ဓာကိုယ်ကိုဖွဲ့စည်းတဲ့ဓာတုပစ္စည်းတွေရဲ့အပူချိန်ကအပူချိန်ပါ
ထိခိုက်လွယ်သည်။ ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်အပြင်ဘက်တွင်သွေဖည်သည်
အကွာအဝေးသည်ပရိုတိန်းဓာတ်ချို့တဲ့ခြင်းနှင့်တစ် ဦး ချင်းသေဆုံးခြင်းကိုဖြစ်ပေါ်စေသည်။
အပူချိန်အလွန်မြင့်တက်လျှင်သို့မဟုတ်ဇီဝဖြစ်စဉ်နှေးကွေးလျှင်ဆီးသွားနိုင်သည်
အပူချိန်အလွန်နိမ့်လျှင်သေသည်။

ခန္ဓာကိုယ်အလေးချိန်သည်တစ် ဦး နှင့်တစ် ဦး ကွဲပြားစွာကွဲပြားသည်။
စုစုပေါင်းစွမ်းအင်ထည့်သွင်းမှုကြားမညီမျှခြင်း၏အစွန်းများသာဖြစ်သည်
ရလဒ်သည်ဘဝနှင့်မကိုက်ညီပါ။ ဥပမာအားဖြင့်၊
စားသုံးမှုပုံစံ၌စွမ်းအင်မလုံလောက်မှု၏မျက်နှာ
အချိန်ကြာမြင့်စွာအစာငတ်နေစဉ်ခန္ဓာကိုယ်သည်အစာကြေကွဲရန်လိုအပ်သည်။
စွမ်းအင်ဖြည့်ရန်၎င်း၏လိုအပ်ချက်ကိုဖြည့်ဆည်းရန်ကြွက်သားများပရိုတင်းကိုနှိမ့်ချသည်။
adipose ကိုဆိုင်များကုန်ခမ်းသွားသောအခါ diture ကိုယ်အလေးချိန်
ဒီ self-cannibalistic ယန္တရားကြောင့်ကျဆင်းသွားသည်အထိ
နောက်ဆုံးတွင်နှလုံးကြွက်သားဆုံးရှုံးခြင်း၏ရလဒ်အဖြစ်သေဆုံးသည်
အခြားအရာများ။ ဟိုဘက်ရောက်ရင်အစာကိုစွမ်းအင်ကုန်အောင်စားတယ်
သုံးစွဲသောစွမ်းအင်ထက်ပိုလွန်။ ပိုသောစွမ်းအင်
ergy input ကို adipose တစ်သျှူးနှင့်ကိုယ်အလေးချိန်အဖြစ်သိုလှောင်သည်။
တွန့်ခြင်း။ ထွက်ပေါ်လာသောအဝလွန်ခြင်းသည်နှလုံးအားနည်းခြင်းကိုဖြစ်စေနိုင်သည်။
ယူရီးယား နှလုံးသည်သွေးစုပ်ရန်ပိုအလုပ်လုပ်ရရုံတင်မကဘူး
ပိုလျှံသော adipose တစ်သျှူးများသာမကအ ဝ လွန်ခြင်းသည်လည်း
သားသည် atherosclerosis နှင့်နှလုံးတိုက်ခိုက်ခံရခြင်း (p ။ 333) ကိုကြည့်ပါ။

လေ့ကျင့်ခန်းများကိုပြန်လည်သုံးသပ်ပါ

ရည်ရွယ်ချက်မေးခွန်းများ (p ။ A-54 တွင်အဖြေများ)

၁။ အစာစွမ်းအင်ကိုကုန်သည်ထက်ပိုသုံးလျှင်၊
အပူကြောင့်ပိုလျှံသောစွမ်းအင်ဆုံးရှုံးသည်။ *(မှန်သည်မှားသလား။)*

၂။ အာဟာရမော်လီကျူးများအတွင်းရှိစွမ်းအင်အားလုံးကိုသုံးနိုင်သည်
ဇီဝဗေဒလုပ်ငန်းများကိုလုပ်ဆောင်ရန် *(မှန်သည်မှားသလား။)*

၃။ O_2 လီတာတစ်ခုစီ တွင် ၄.၈ ကီလိုကယ်လိုရီပါ ဝ င်သည်။
(မှန်သည်မှားသလား။)

၄။ ၉၈.၂ ဒီဂရီဖာရင်ဟိုက်ထက်ပိုသောကိုယ်အပူချိန်သည်အမြဲညွှန်ပြသည်။
အဖျားတက်ခြင်း *(မှန်သည်မှားသလား။)*

၅။ Core အပူချိန်သည်အတော်အတန်တည်ငြိမ်နေသော်လည်းအရေပြားအခြေအနေ
ture သည်သိသိသာသာကွဲပြားနိုင်သည်။ *(မှန်သည်မှားသလား။)*

၆။ ခန္ဓာကိုယ်မှစီးဆင်းနေသောချွေးများသည်အအေးဓာတ်ကိုမပေးပါ။
(မှန်သည်မှားသလား။)

၇။" ငန်းအဖုများ" ထုတ်လုပ်မှုသည်ထိန်းညှိရာတွင်တန်ဖိုးမရှိပါ
ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်။ *(မှန်သည်မှားသလား။)*

၈။ hypothalamus ၏နောက်ဘက်ဒေသသည်တုန်လှုပ်စေသည်
အရေပြားနှင့် vasoconstriction ။ *(မှန်သည်မှားသလား။)*

၉။ hypothalamus ၏ _____ တွင်လူ ဦး ရေနှစ်ခုပါ ဝ င်သည်
အာရုံကြောများ၊ အစာစားချင်စိတ်ကိုတိုးတက်စေသော NPY နှင့်
အခြားအစာစားချင်စိတ်ကိုနှိမ်နင်းသော melanocortins ကိုလျှို့ဝှက်သည်။

၁၀။ အပူကိုအလိုအလျောက်မြှင့်တင်ခြင်း၏အဓိကနည်းလမ်းများ
ဆွဲအားသည် _____ ဖြစ်သည်။

၁၁။ ကြွက်သားဖွဲ့စည်းမှုမှကင်းလွတ်သောအပူထုတ်လုပ်မှုကိုတိုးတက်စေသည်။
ဆွဲအားကို _____ ဟုခေါ်သည်။

၁၂။ အပူဆုံးရှုံးခြင်း၏တစ်ခုတည်းသောနည်းလမ်းမှာပတ်ဝန်းကျင်ဖြစ်သည်
အပူချိန်သည် core အပူချိန်ထက် _____ ကျော်လွန်သည်။

၁၃။ အပူဓာတ်နှင့်ပတ်သက်သောအောက်ပါထုတ်ပြန်ချက်များအနက်မည်သည်
ခန္ဓာကိုယ်နှင့်ပြင်ပပတ်ဝန်းကျင်အကြားပြောင်းလဲမှု
တစ်ခုဖြစ်သည် မမှန်ကန်ကြောင်း*?*
a အပူရရှိမှုသည်အဓိကအားဖြင့်ပြည်တွင်းအပူအားဖြင့်ဖြစ်သည်
ထုတ်လုပ်မှု
ခ ဓာတ်ရောင်ခြည်ဖြာထွက်ခြင်းသည်အပူရရှိမှုကိုပေးနိုင်သောနည်းလမ်းတစ်ခုဖြစ်သည်
အပူဆုံးရှုံးမှု။
ဂ အပူစွမ်းအင်သည်၎င်း၏အာရုံစူးစိုက်မှုကိုအမြဲကျဆင်းစေသည်
ပူနွေးသောမှအေးသောအရာများသို့ gradient
ဒါလည်း အရေပြားနှင့်အကြားအပူချိန် gradient
ပြင်ပလေကိုထိန်းချုပ်နိုင်သည်။
င ခန္ဓာကိုယ်အပူဓာတ်အနည်းငယ်ကိုထိန်းကျောင်းခြင်းဖြင့်သာဆုံးရှုံးသည်။

စာမျက်နှာ ၆

၁၄။ ညာဘက်ရှိအဖြေကုဒ်ကို သုံး၍ မည်သည့်နည်းကိုညွှန်ပြပါ။
အပူလွှဲပြောင်းမှု၏ anism ကိုဖော်ပြနေသည်။

၁။ အေးစက်သောသတ္တုခုံပေါ်တွင်ထိုင်ပါ	(က) ဓာတ်ရောင်ခြည်
၂။ ကမ်းခြေမှာနေပူစာလှုံခြင်း	(ခ) ဆောင်ရွက်ခြင်း
၃။ လေပြည်၌ဖြစ်ခြင်း	(ဂ) convection
၄။ မီးလင်းဖိုရှေ့တွင်ထိုင်ပါ	()) ရေငွေ့ပျံခြင်း
5. ချွေးထွက်ခြင်း	
၆။ ပြတင်းပေါက်ဖွင့်ထားသည့်ကားကိုစီးပါ	
၇။ လျှပ်စစ်စောင်အောက်တွင်လဲလျောင်းပါ	

၇။ ပြန်လည်ဖြစ်ပွားသောလျော်ကြေးငွေအစီအမံများကိုဆွေးနွေးပါ။
အအေးလွန်ကဲမှုကြောင့် core အပူချိန်ကျဆင်းခြင်းကိုတုံ့ပြန်သည်။
ကိုယ်ဟန်အနေအထားနှင့် core အပူချိန်မြင့်တက်လာသည်ကိုတုန့်ပြန်ခြင်း
အပူထိတွေ့မှု၏ရလဒ်

၈။ အဖျားတက်ခြင်းဖြစ်စဉ်၏အဖြစ်အပျက်များကိုပုံဖော်ပါ။

Quantitative လေ့ကျင့်ခန်းများ (p ။ A-54 ရှိဖြေရှင်းချက်များ)

၁။ basal metabolic rate (BMR) သည်မည်သို့တိုင်းတာသည်
၎င်း၏" ပျင်းရိခြင်း" ကိုထိန်းသိမ်းရန်ခန္ဓာကိုယ်သည်စွမ်းအင်များစွာသုံးသည်

၉။ စိတ်ကိုယ်သင်္ကေတအားဖော်စပ်နှင့်ထိုင်ပါ
၁၀။ ကိုယ့်ကိုယ်ကိုရေအေးထဲမှာနှစ်မြှုပ်ပါ

စာစီစာကုံးမေးခွန်းများ

၁။ ပြင်ပနှင့်အတွင်းပိုင်းအလုပ်ကိုခွဲခြားပါ။

၂။ ဇီဝဖြစ်စဉ်နှုန်း နှင့် အခြေခံဇီဝဖြစ်စဉ်နှုန်းကိုသတ်မှတ်ပါ။ ရှင်းပြပါ သွယ်ဝိုက် calorimetry ဖြစ်စဉ်။

၃။ စွမ်းအင်လက်ကျန်သုံးပြည်နယ်ကိုဖော်ပြပါ။

၄။ စွမ်းအင်ဟန်ချက်ကိုအဓိကအားဖြင့်မည်သို့ထိန်းသိမ်းထားသနည်း။

၅။ ခန္ဓာကိုယ်အတွက်အပူအထွက်နှင့်အထွက်အရင်းအမြစ်များကိုစာရင်းပြုစုပါ။

၆။ ရှည်လျားသောအောက်ပါတို့၏အရင်းအမြစ်နှင့်အခန်းကဏ္ဍကိုဖော်ပြပါ။
term regulation of energy balance နှင့်ရေတို
အစာစားချိန်နှင့်အရွယ်အစားထိန်းချုပ်မှု: neuropeptide Y၊
melanocortins, leptin, insulin, ghrelin, PYY 3-36 , orexins၊
corticotropin ထုတ်လွှတ်သောဟော်မုန်း၊ cholecystokinin နှင့်
အစာအိမ်တင်းကျပ်။

အရှိန်။ " ပုံမှန် BMR သည် ၇၂ kcal/hr ဖြစ်သည်။ ကျယ်ပြန့်တဲ့အဓိက-
ဤစွမ်းအင်၏အပူသည်အပူသို့ကူးပြောင်းသည်။ ကျွန်ုပ်တို့၏ thermoregula-
tory စနစ်များသည်ခန္ဓာကိုယ်ကိုထိန်းသိမ်းရန်ဤအပူကိုဖယ်ရှားရန်လုပ်ဆောင်သည်
အပူချိန်ကိန်းသေ ကျွန်ုပ်တို့၏ခန္ဓာကိုယ်သည်မဆုံးရှုံးနိုင်ခဲ့ပါ
ဤအပူ၊ ကျွန်ုပ်တို့၏အပူချိန်သည်ကျွန်ုပ်တို့ပြုတ်သည်အထိမြင့်တက်လိမ့်မည်
Translating
သေချာတာကတော့လူတစ်ယောက်ဟာအဲဒီစိတ်ထားကိုမမှီရင်သေလိမ့်မယ်။
ture) ဖြစ်သည်။ ၎င်းသည်မည်မျှကြာမည်ကိုတွက်ရန်အတော်လေးလွယ်ကူသည်
hypothetical boiling point ကိုရောက်ဖို့ယူပါ။ ပမာဏတစ်ခုလျှင်
စွမ်းအင် ဦး အစုလိုက်အပြုံလိုက်တစ်အရည်ထဲသို့သွင်းထားခြင်းဖြစ်သည် , မီတာ အဆိုပါ tempera-
ture ပြောင်းလဲမှု T က (° C မှရှိ) ကိုအောက်ပါပုံသေနည်းအားဖြင့်ပေးထား:

ကဗျာ ဦး / m ဂ

ဤညီမျှခြင်းတွင် C သည်အရည်၏သီးခြားအပူဖြစ်သည်။ ဘို့
ရေ၊ C ၁.၀ kcal/kg- ° C မည်မျှကြာမည်ကိုတွက်ပါ
BMR မှအပူကို ယူ၍ သင်၏ခန္ဓာကိုယ်အရည်များကိုဆူပွက်စေသည်
(သင့်ခန္ဓာကိုယ်၌ရေ ၄၂ လီတာနှင့်စတင်ပါ
ပုံမှန်ကိုယ်အပူချိန် ၃၇ ဒီဂရီစင်တီဂရိတ်တွင်ရှိသည်။ အပြင်ရောက်သောအခါ
အများဆုံးလူတစ် ဦး သည် ၁၀၀၀ kcal/hr ခန့်စားသုံးသည်။
ဒီကိစ္စမှာဆူဖို့ဘယ်လောက်ကြာမလဲ။

အမှတ်များ

(စာမျက်နှာ -၅၄ တွင်ရှင်းလင်းချက်များ)

၁။ CCK တိုးခြင်းကိုတားမြစ်သောဆေးများကိုရှင်းပြပါ
စမ်းသပ်တိရစ္ဆာန်များတွင်အစာကျွေးခြင်းအပြုအမူ

၂။ အဝလွန်နေတဲ့သူငယ်ချင်းကိုမင်းဘာအကြံဉာဏ်ပေးချင်လဲ
လုံခြုံစိတ်ချရသော၊ အကျိုးရှိသော၊ အကျိုးမရှိသောဒီဇိုင်းကိုဒီဇိုင်းထုတ်ရန်သင်၏အကူအညီကိုတောင်းခံပါ။
ကိုယ်အလေးချိန်လျှော့ချရန်အစီအစဉ်?

၃။ ပူပြင်းတဲ့ကိုယ်လက်လေ့ကျင့်ခန်းလုပ်ရတာဘာကြောင့်အန္တရာယ်ရှိလဲ၊
စိုစွတ်သောနေ့?

၄။ လူတစ် ဦး ၌စိမ်ခြင်း၌အပူဆုံးရှုံးမှုအတွက်နည်းလမ်းများကိုဖော်ပြပါ
ပူပြင်းတဲ့ရေချိုး။

၅။ ဒေသခံတစ် ဦး နှင့်သင်ငါးတစ်ကောင်ကြားခြားနားချက်ကိုစဉ်းစားပါ
ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်ကိုထိန်းချုပ်ရန်ရေကန်။
လူသားများသည် thermoregulators များဖြစ်ကြသည်။ သူတို့သည်ပြန်လည်ထိန်းသိမ်းနိုင်သည်
သိသိသာသာတည်ငြိမ်ပြီးခန္ဓာကိုယ်အတွင်းအပူချိန်မြင့်သည်

ခန္ဓာကိုယ်သည်ပတ်ဝန်းကျင်ကျယ်ပြန့်စွာထိတွေ့နေသော်လည်း
စိတ်ပိုင်းဆိုင်ရာအပူချိန် အပူ homeostasis ကိုထိန်းသိမ်းရန်၊
လူသားများအတွင်း၌ဇီဝကမ္မဗေဒဆိုင်ရာယန္တရားများကိုအသုံးချသည်
သူတို့ရဲ့ခန္ဓာကိုယ်ကအပူထုတ်လုပ်မှုကိုထိန်းညှိဖို့၊ အပူထိန်းသိမ်းရေး၊
နှင့်အပူဆုံးရှုံးမှု။ ဆန့်ကျင်ဘက်အားဖြင့်ငါးများသည် thermoconformers များဖြစ်ကြသည်။
သူတို့ရဲ့ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်ကအပူချိန်နဲ့ညီတယ်
သူတို့ရဲ့ပတ် ဝ န်းကျင် ထို့ကြောင့်သူတို့၏ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်ကွဲပြားသည်
ပတ်ဝန်းကျင်၏စိတ်နေစိတ်ထားပြောင်းလဲမှုများနှင့်အတူ
ture ဖြစ်သည်။ ငါးများသည်အပူကိုထုတ်လုပ်သော်လည်း၎င်းတို့သည်ရုပ်ပိုင်းဆိုင်ရာ
၎င်းတို့သည်ပြည်တွင်းအပူထုတ်လုပ်မှုကိုယုတ္တိဗေဒနည်းအရထိန်းညှိသည်
အပူဖလှယ်ခြင်းကိုထိန်းချုပ်ရန်မိမိတို့ပတ်ဝန်းကျင်ကိုထိန်းသိမ်းပါ
ကိုယ်အပူချိန်တက်သည့်အခါခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်အမြဲထိန်းသည်
သူတို့၏ပတ် ဝ န်းကျင်သည်မြင့်တက်သည်ဖြစ်စေ၊ ကျသည်ဖြစ်စေ ဒါကိုမင်းသိလား
ငါးကသူတို့မှာရောဂါအခံရှိနေရင်အဖျားတက်မယ်ထင်တယ်။
စိတ်ကူး? ဘာကြောင့် (သို့) ဘာကြောင့်မဖြစ်တာလဲ။

ဆေးခန်းစဉ်းစားပါ

(စာမျက်နှာ -၅၄ တွင်ရှင်းပြချက်)

ရေနစ်ခါနီးသားမိုက်ကယ်အက်ဖ်ကိုရေခဲထဲမှဆွဲထုတ်လိုက်သည်
သူသည်ရေခဲလွှာများကြားမှ ၁၅ မိနစ်အကြာတွင်ကယ်ဆယ်ရေးသမားများ၏ရေကိုပေးခဲ့သည်
စကိတ်စီးတဲ့အခါ မိုက်ကယ်သည်ယခုအခါသတိ ရှိ၍ ပြန်လည်နိုးထလာသည်
ဆေးရုံ သူ၏" အံ့သြဖွယ်ရာ" ရှင်သန်မှုကိုသင်မည်သို့ရှင်းပြနိုင်သနည်း

သူသည် ၁၅ မိနစ်ကြာမြုပ်ခဲ့သော်လည်း ပြန်၍ မရတော့ပါ
ဦး နှောက်ပျက်စီးခြင်းသည်သေပြီးနောက်မကြာမီတွင်ပုံမှန်အားဖြင့်ဖြစ်ပေါ်သည်
ဦးနှောက်အိုဆုံးရှုံးလျက်ရှိသည် 2 ဦးထက်ပို 4 သို့မဟုတ် 5 မိနစ်နည်း

စာမျက်နှာ ၇

Endocrine စနစ်

Homeostasis ဖြစ်သည်
endocrine စနစ်သည်ခန္ဓာကိုယ်၏တစ်ခုဖြစ်သည်
အဓိကစည်းမျဉ်းစနစ်နှစ်ခု၊ လျှို့ဝှက်ချက်များ
သူတို့ရဲ့ဦး တည်ဆဲလ်တွေကိုလုပ်ဆောင်ပေးတဲ့ဟော်မုန်းတွေ
သွေး၏အာဟာရဓာတ်ပါဝင်မှုကိုထိန်းညှိပေးသည်
မော်လီကျူးများ၊ ရေ၊ ဆားနှင့်အခြားအရာများ
အခြား homeostatic တို့တွင် electrolytes
လှုပ်ရှားမှုများ။ ဟော်မုန်းများသည်လည်းအဓိကအခန်းကဏ္ဍပါဝင်သည်
ကြီးထွားမှုနှင့်မျိုးပွားမှုကိုထိန်းချုပ်ရာတွင်
စိတ်ဖိစီးမှုကိုလိုက်လျောညီထွေဖြစ်အောင်နေပါ။

ခန္ဓာကိုယ်စနစ်များ
homeostasis ကိုထိန်းသိမ်းပါ

ယောကျ်ားလေး

Homeostasis ဖြစ်သည်
အတွက်မရှိမဖြစ်
ဆဲလ်များ၏ရှင်သန်မှု

Translating...

ဆဲလ်များ
ဆဲလ်များသည်အဆက်မပြတ်ထောက်ပံ့မှုလိုအပ်သည်
သူတို့ရဲ့အာဟာရတွေကိုထောက်ပံ့ပေးတယ်
စွမ်းအင်ထုတ်ဓာတု
တုံ့ပြန်မှု။ ပံ့မှန်ဆဲလ်လုပ်ဆောင်ချက်
သင့်လျော်သောချိန်ခွင်လျှာပေါ်တွင်လည်းမူတည်သည်
ရေနှင့်အမျိုးမျိုးသော electrolytes များ။

ဆဲလ်များဖွဲ့စည်းသည်
ခန္ဓာကိုယ်စနစ်များ

အဆိုပါ **endocrine system ကို** dura- လိုအပ်ကြောင်းလှုပ်ရှားမှုများထိန်းညှိ
အပြန်နှန်းထက် Endocrine ဂလင်းမှဟော်မုန်းများထုတ်လွှတ်သည် ၊
သွေးမှသယ်ဆောင်လာသောဓာတုစေတမန်များသည်ပစ်မှတ်ဆဲလ်များကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်။
endocrine ဂလင်းမှအကွာအဝေးကိုသတ်မှတ်ထားသည်။ ပစ်မှတ်အများစု-
ဟော်မုန်းထိန်းချုပ်မှုအောက်ရှိဆဲလ်လှုပ်ရှားမှုများကို ဦး တည်သည်
homeostasis ထိန်းသိမ်းခြင်း ဗဟို endocrine ဂလင်းများ၊
ဦး နောက်နှင့်နီးကပ်စွာဆက်စပ်နေသည့်အချက်များ
thalamus၊ pituitary gland နှင့် pineal gland တို့ဖြစ်သည်။ အဆိုပါ **hy-**
pothalamus (ဦး နှောက်၏အစိတ်အပိုင်း) နှင့် **posterior pituitary**
ဂလင်း သည်ထိန်းသိမ်းရန်အတွက်မရှိမဖြစ်လိုအပ်သောဟော်မုန်းများကိုထုတ်လွှတ်ပေးရန်ယူနစ်တစ်ခုအနေဖြင့်လုပ်ဆောင်သည်။
မွေးဖွားချိန်နှင့်မိခင်နို့တိုက်ကျွေးရေးအတွက်ရောဓာတ်မျှတအောင်စားသုံးပါ။ ဟိ
hypothalamus သည်ထိန်းချုပ်သောစည်းမျဉ်းဟော်မုန်းများကိုလည်းလျှို့ဝှက်သည်
anterior pituitary gland ၏ဟော်မုန်း **ဓာတ်များ**၊
တစ်နည်းအားဖြင့်အများစုကိုထိန်းချုပ်သောဟော်မုန်းခြောက်မျိုးကိုထုတ်လွှတ်သည်
အရံ endocrine ဂလင်းများစွာမှဟော်မုန်းဓာတ်များထွက်လာသည်။ တစ်ခုပေါ့
anterior pituitary ဟော်မုန်း, ကြီးထွားဟော်မုန်း, အားပေးအားမြှောက်
ကြီးထွားမှုနှင့်အာဟာရခါတ် homeostasis ကိုလွှမ်းမိုးသည်။ အဆိုပါ **pineal**
ဂလင်း သည် ဦး နှောက်၏ဟော်မုန်းတစ်မျိုးကိုထုတ်လွှတ်သော ဦး နှောက်၏အစိတ်အပိုင်းတစ်ခုဖြစ်သည်။
ခန္ဓာကိုယ်ရဲစီဝစည်းချက်ကိုတည်ဆောက်ရာမှာ tant

စာမျက်နှာ ၈

Endocrinology ၏အခြေခံမူများ၊ ဗဟို Endocrine ဂလင်း

အခန်း ၁၇

အကြောင်းအရာများအားအချက်ပြပါ

Endocrinology ၏အထွေထွေအခြေခံမူများ
endocrine စနစ်၏ယေဘူယျလုပ်ဆောင်ချက်များ
အပူပိုင်းဒေသဟော်မုန်းများ
endocrine function ၏ရှုပ်ထွေးမှုများ
ပလာစမာအားထိန်းညှိသည့်နည်းလမ်းများနှင့်သက်ရောက်မှုရှိသောအချက်များ
ဟော်မုန်းများ၏အာရုံစူးစိုက်မှု
endocrine မူမမှန်အမျိုးအစားများ
ပစ်မှတ်-ကိုယ်တွင်းအင်္ဂါတုံ့ပြန်မှုဆိုင်ရာစည်းမျဉ်း

Hypothalamus နှင့် Pituitary
Hypothalamus -posterior pituitary relationship
Vasopressin; oxytocin
Hypothalamus -anterior pituitary relationship
Anterior pituitary နှင့် hypophysiotropic ဟော်မုန်းများ

ကြီးထွားမှု Endocrine ထိန်းချုပ်မှု
ကြီးထွားမှုအပေါ်သက်ရောက်မှုရှိသောအချက်များ
ကြီးထွားဟော်မုန်း၏တိုက်ရိုက်ဇီဝဖြစ်စဉ်ဆိုင်ရာလုပ်ဆောင်ချက်များ
ကြီးထွားဟော်မုန်း၏သွယ်ဝိုက်သောကြီးထွားမှုအားမြှင့်တင်ပေးခြင်း၊
အင်ဆူလင်ကဲ့သို့ကြီးထွားမှုအချက်များ
အရိုးကြီးထွားမှု
ကြီးထွားမှု၏အခြားဟော်မုန်းများ

Pineal Gland နှင့် Circadian Rhythms
သခင်ဇီဝနာရီအဖြစ် Suprachiasmatic nucleus
melatonin ၏လုပ်ဆောင်ချက်များ

အထွေထွေအခြေခံမူများ Endocrinology ၏

အဆိုပါ **endocrine စနစ်က** အဆိုပါ ductless endocrine ဂလင်းပါဝင်ပါသည်
(စကြည့်ပါ။ 4) ခန္ဓာကိုယ် (လျှောက်လုံးကွဲပြားလျက်ရှိသော • ပုံ
၁၈-၁) ။ အများစုမှာ endocrine ဂလင်းများရှိနေသော်လည်း
ခန္ဓာဗေဒနှင့်မချိတ်ဆက်ဘဲငင်းတို့သည်စနစ်တစ်ခုဖြင့်ပွဲစည်းထားသည်။
tional သဘောမျိုး။ သူတို့အားလုံးကသူတို့ရဲ့လုပ်ဆောင်ချက်တွေကိုလျှို့ဝှက်ပြီးလုပ်တယ်
သွေးထဲသို့ဟော်မုန်းများနှင့်များစွာသောလုပ်ဆောင်ချက်အပြန်အလှန်ဆက်သွယ်မှုများရှိသည်
အမျိုးမျိုးသော endocrine ဂလင်းများကြားတွင်နေရာယူသည်။ တစ်ချိန်ကလျှို့လျှို့ဝှက်ဝှက်
ဟော်မုန်းတစ်မျိုးသည်၎င်း၏ဝေးလံသောပစ်မှတ်ဆဲလ်များဆီသို့သွေးထဲတွင်ရောက်ရှိသွားသည်
ငင်းသည်အထူးလုပ်ငန်းတစ်ခုအားထိန်းညှိ (သို့) ညွှန်ကြားသည်။ **Endocrinology** သည်
homeostatic ဓာတုချိန်ညှိမှုများနှင့်အခြားလေ့လာမှု
ဟော်မုန်းများပြီးမြောက်စေသောလုပ်ဆောင်ချက်များ
သွေးသည်ဟော်မုန်းများကိုဖြန့်ဝေပေးသော်လည်း
ခန္ဓာကိုယ် တစ်ခုစီတွင် တိကျသော **ပစ်မှတ်ဆဲလ်များ** သာတုံ့ပြန်နိုင်သည်။
ပစ်မှတ်ဆဲလ်များသာလျှင်စည်းနှောင်ရန်လက်ခံနိုင်သော receptor များရှိသည်
အထူးဟော်မုန်း (စာမျက်နှာ ၁၁၃ ကိုကြည့်ပါ) ။

ဟော်မုန်းတစ်ခုအားငင်း၏သီးခြားပစ်မှတ်ဆဲလ်လက်ခံမှုနှင့်စည်းနှောင်ထားခြင်း
tors များသည် ဦး တည်သောဆဲလ်များအတွင်းမှဖြစ်ရပ်များကွင်းဆက်ကိုစတင်ပေးသည်
ဟော်မုန်း၏နောက်ဆုံးအကျိုးသက်ရောက်မှုအကြောင်း ဆိုလိုသည်,ကိုဆိုလိုသည်ကိုသတိရပါ
ဟော်မုန်းသည်၎င်း၏အဆုံးစွန်သောဇီဝကမ္မဆိုင်ရာအကျိုးသက်ရောက်မှုကိုဖြစ်ပေါ်စေသည်
ဟော်မုန်းသည် hydrophilic (peptide ဟော်မုန်း) ဟုတ်၊
catecholamines နှင့် indoleamines) သို့မဟုတ် lipophilic (steroid hor-
mones နှင့်သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း) *Peptide* ဟော်မုန်း သည်အများဆုံးဖြစ်သည်
များပြားသောဓာတုဟော်မုန်းအမျိုးအစားသည်အမိုင်နို၏ကွင်းဆက်များဖြစ်သည်
ကွဲပြားခြားနားသောအရှည်၏အက်ဆစ်။ adate မှထုတ်လုပ်သော *Catecholamines*၊
nal medulla၊ အမိုင်နိုအက်ဆစ် tyrosine မှဆင်းသက်လာသည်။ *Indole-*
amines များကို pineal gland မှထုတ်လုပ်ပြီးငင်းမှရရှိသည်
အမိုင်နိုအက်ဆစ် tryptophan *Steroid* ဟိုမုန်းမှ ထုတ်လုပ်သည်
adrenal cortex နှင့်မျိုးပွားနိုင်သော endocrine ဂလင်းများသည်ကြားနေသည်
ကိုလက်စထရောမှရရှိသော lipids သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းကို ထုတ်လုပ်သည်
သိုင်းရွိုက်ဂလင်းသည် iodinated tyrosine ဆင်းသက်လာသည်။

အုပ်စုကြီးနှစ်ခုရထူးခြားချက်တွေကိုပြန်သုံးသပ်ကြည့်ကြစို့
ဟော်မုန်းများ၊ peptide ဟော်မုန်းများနှင့် steroid ဟော်မုန်းများ ရေအားလျှပ်စစ်

http: // www တွင် CengageNOW သို့ဝင်ရောက်ပါ
ကာတွန်းများ ကိုစူးစမ်းလေ့လာရန်အခွင့်အလမ်းအတွက် .cengage.com/ sso/
သင်လေ့လာ၊ ပြန်လည်သုံးသပ်ခြင်းနှင့်ကျွမ်းကျင်ရန်ကူညီပေးမည့်အပြန်အလှန်တုံ့ပြန်ပဟေဠိများ
ဇီဝကမ္မဗေဒသဘောတရားများ။

philic peptide ဟော်မုန်းများကိုထုတ်လုပ်ပြီးအိမ်သည့်
endoplasmic reticulum နှင့် endocrine cell ၏ Golgi complex
ထုတ်လွှတ်ရန်အချက်ပြသည်အထိ secretory vesicles များတွင်သိုလှောင်ထားသည်
exocytosis ။ မျက်နှာပြင်အမြှေးပါး receptors များနှင့်စည်းနှောင်ထားသည်
သူတို့ရဲ့ပစ်မှတ်ဆဲလ်တွေဖြစ်တဲ့ hydrophilic hormones တွေကတဆင့်အဓိကလုပ်ဆောင်တယ်

Translating...

၆၆၁

စာမျက်နှာ ၉

•ပုံ ၁၈-၁ endocrine စနစ်

Pineal

Hypothalamus

Pituitary

Parathyroid

စတီးရွိုက်

Thymus

နှလုံးသား

အစာအိမ်

Adrenal ဂလင်း

ပန်ကရိယ

Duodenum

ကျောက်ကပ်

Adipose တစ်သျှူး

အရေပြား

အမျိုးသမီးများတွင်သားဥအိမ်

အချင်းတွင်း

ကိုယ်ဝန်ဆောင်အမျိုးသမီး

သော့ချက်

တစ်ခုတည်းသော endocrine function ကို

ရောနှော function ကို

ဝှေးစေ
အထီး၌

လက်ရှိတည်ရှိနေသောလုပ်ဆောင်ချက်များကိုပြောင်းလဲရန်ဒုတိယတမန်
အင်ဇိုင်းများကဲ့သို့ပရိုတိန်းများသည်၎င်းတို့၏ဇီဝကမ္မဖြစ်စဉ်ကိုပြန်လည်ထုတ်လုပ်ရန်
စကားသံ Catecholamines နှင့် indoleamines တို့မှထုတ်လုပ်သည်
peptide hor- ထက်ကွဲပြားခြားနားသောယန္တရားများ (နောက်ပိုင်းတွင်ဖော်ပြရန်)
mones၊ ဒါပေမယ့်ဒီ hydrophilic ဟော်မုန်းတွေကသူတို့ရဲ့ဦး တည်ချက်ဆဲလ်တွေမှာလုပ်ဆောင်တယ်
hydrophilic peptides ကဲ့သို့တူညီသောယန္တရားများဖြင့် Lipophilic ဖြစ်သည်
ဆန့်ကျင်ဘက်အားဖြင့် steroid ဟော်မုန်းများသည် endo- အတွင်းမှထုတ်လုပ်သည်။
အခြေခံကိုလက်စထရောကိုကြိုတင်ပြုပြင်ခြင်းဖြင့် crine cell
cursor မော်လီကျူး။ Steroidogenic (" steroid ထုတ်လုပ်သော") ကိုယ်တွင်းအင်္ဂါများ
တစ်ခုချင်းစီအလိုက်ထုတ်လုပ်သောဟော်မုန်းအမျိုးအစားကိုအထူးပြုသည်
ဤအင်္ဂါများထဲမှတစ်ခုသာထုတ်လုပ်ရန်လိုအပ်သောအင်ဇိုင်းများရှိသည်
စတီးရွိုက်ဟော်မုန်းများအားလုံးသို့မဟုတ်အများအပြား၊ အားလုံးမဟုတ်။ Steroid ဟော်မုန်းများ
receptors များနှင့်ပေါင်းစည်းရန်ဗီဇများကိုသက်ဝင်စေခြင်းဖြင့်အဓိကလုပ်ဆောင်သည်။
ထို့ကြောင့်ဆဲလ်သည်ဘေးတိုက်၌ပရိုတင်းအသစ်များဖြစ်ပေါ်စေသည်
လိုချင်သောတုံ့ပြန်မှုကိုလုပ်ဆောင်သောပစ်မှတ်ဆဲလ် Lipophilic ဖြစ်သည်
သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းကိုအတွင်းမှထူးခြားသောလမ်းကြောင်းတစ်ခုဖြင့်ပေါင်းစပ်ထုတ်လုပ်သည်
သိုင်းရွိုက်ဂလင်း (အသေးစိတ်ကိုနောက်ပိုင်းတွင်ဖုံးလွှမ်းလိမ့်မည်) ဒါပေမယ့် function
lipo- ကိုသုံးသောဇ၎င်း၏ဆဲလ်များနှင့်ဆင်တူသောနည်းလမ်းများဖြင့်၎င်း၊
philic စတီးရွိုက် Hydrophilic ဟော်မုန်းများသည်သွေးထဲတွင်ပျံ့နှံ့နေသည်
အများစုမှာပလာစမာတွင်ပျော်ဝင်နေပြီး lipophilic ဟော်မုန်းများဖြစ်သည်
အများစုကပလာစမာပရိုတင်းများနှင့်ချည်နှောင်ထားသည်။ (အမွေးအတွက်စာမျက်နှာ
အသေးစိတ်။)

ဟော်မုန်းများသည်စည်းမျဉ်းဆိုင်ရာသက်ရောက်မှုအမျိုးမျိုးကိုပေးသည်
ခန္ဓာကိုယ်အနှံ့။

endocrine စနစ်သည်ခန္ဓာကိုယ်၏အဓိကစည်းမျဉ်းနှစ်ခုအနက်မှတစ်ခုဖြစ်သည်
စနစ်များ၊ အခြားတစ်ခုမှာသင်နှင့်အတူရှိနေသောအာရုံကြောစနစ်ဖြစ်သည်
ရင်းနှီးပြီးသားဖြစ်သည် (အခန်း ၄ မှ ၇ အထိ) သတိရပါ။
docrine နှင့်အာရုံကြောစနစ်များကိုထိန်းချုပ်ရန်အထူးပြုသည်
ကွဲပြားခြားနားသောလှုပ်ရှားမှုအမျိုးအစားများ။ ယေဘူယျအားဖြင့်အာရုံကြောစနစ်သည်
လျင်မြန်တိကျသောတုန့်ပြန်မှုများကိုပေးနိုင်ပြီးအထူးအရေးကြီးသည်
ခန္ဓာကိုယ်ရဲ့ပြင်ပပတ် ဝ န်းကျင်နဲ့ခန္ဓာကိုယ်ရဲ့တုံ့ပြန်မှုတွေကိုဖြန့်ဖြေပေးတယ်။
ment ။ ဆန့်ကျင်ဘက်အားဖြင့် endocrine စနစ်သည်အဓိကအားဖြင့်ထိန်းချုပ်သည်
အမြန်နှုန်းထက်ကြာချိန်လိုအပ်သောလုပ်ဆောင်ချက်များ ဒါဟာထိန်းညှိပေးတယ်၊
ဘြဲ့နှင့်များ၊
အကွာအဝေး။

အဓိကလုပ်ငန်းဆောင်တာများနှင့် ENDOCRINE SYSTEM ၏လုပ်ငန်းဆောင်တာအားလုံး
အခန်းကဏ္ဍ endoc၊ endocrine system သည်ကျယ်ပြန့်သောအကျိုးသက်ရောက်မှုများကိုပေးသည်
ခန္ဓာကိုယ်အပါအဝင်

၁။ အော်ဂဲနစ်ဇီဝြဖစ်ပျက်မှုကိုထိန်းညှိခြင်းနှင့် H_2O နှင့် electrolyte
ထိန်းသိမ်းရန်အရေးကြီးသောစုပေါင်းမှုဖြစ်သည်။
stant အတွင်းပိုင်းပတ်ဝန်းကျင်

စာမျက်နှာ ၁၀

၂။ ခန္ဓာကိုယ်အားခံနိုင်ရည်ရှိစေရန်လိုက်လျောညီထွေဖြစ်အောင်ပြောင်းလဲမှုများပြုခြင်း
စိတ်ဖိစီးမှုအခြေအနေများ

၃။ ချောမွေ့ စဉ်ဆက်မပြတ်တိုးတက်မှုနှင့်ဖွံ့ဖြိုးတိုးတက်မှုကိုမြှင့်တင်ခြင်း

မျိုးပွားမှုကိုထိန်းချုပ်ခြင်း ၄

၅။ သွေးနီဥထုတ်လုပ်မှုကိုထိန်းညှိပေးခြင်း

6. ကိုယ်ပိုင်အုပ်ချုပ်ခွင့်ရအာရုံကြောစနစ်နှင့်အတူထိန်းချုပ်ခြင်းနှင့်
သွေးလည်ပတ်မှုနှင့်အစာခြေနှစ်ခုစလုံးကိုပေါင်းစည်းပေးသည်
စနစ်များ

အဆိုပါ hepatic ကိုအသက်သွင်းခြင်းဖြင့် glucagon သည်အခြားဟော်မုန်းတစ်မျိုးဖြစ်သည်
အင်ဇိုင်းသည် glycogen ၏ပျက်စီးခြင်းကိုဂလူးကို့စ်သို့တိုးတက်စေသည်
အသည်းဆဲလ်များအတွင်း

▪ တူညီသောဓာတုတမန်သည်ဟော်မုန်းဖြစ်စေ၊ ဖြစ်စေဖြစ်နိုင်သည်
neurotransmitter သည်၎င်း၏အရင်းအမြစ်နှင့်ပေးပို့မှုပုံစံပေါ်မူတည်သည်။
ပစ်မှတ်ဆဲလ်ဆီသို့ Norepinephrine ကိုလျှို့ဝှက်ဓာတ်တစ်မျိုးအဖြစ်သတ်မှတ်သည်
adrenal medulla မှဟော်မုန်းကို ဦး နှောက်အာရုံကြောအဖြစ်ထုတ်လွှတ်သည်။
စာနာစိတ် postganglionic အာရုံကြောအမျှင်များမှ mitter သည်အဓိကဖြစ်သည်
ဥပမာ

TROPIC HORMONES အချို့ဟော်မုန်းများသည်ထုတ်လုပ်မှုကိုထိန်းညှိပေးသည် နှင့်အခြားဟော်မုန်းကိုထုတ်လွှတ်သည်။ သူမှာပါတဲ့ဟော်မုန်းတစ်ခုရှိတယ် အဓိကလုပ်ဆောင်ချက်မှာဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်မှုအားထိန်းညှိပေးခြင်း၏အဓိကတာဝန်ဖြစ်သည်။ အခြား endocrine ဂလင်းကို **အပူပိုင်းဒေသ** အဖြစ်သတ်မှတ်ထားသည်။ **mone** (tro-pick) (အပူပိုင်းဒေသ ဆိုသည်မှာအာဟာရဖြည့်ပေးသည်) ။ အပူပိုင်းဒေသဟော်မုန်းများ သူတို့ရဲ့ endocrine ပစ်မှတ်တစ်သျှူးတွေကိုလှုံ့ဆော်ပေးပြီးထိန်းသိမ်းပါ။ ယခင်အတွက် tropic hormone thyroid-stimulating hormone (TSH)၊ anterior pituitary မှသိုင်းရွှိုက်ဟော်မုန်းကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်။ သိုင်းရွှိုက်ဂလင်းအားဖြင့်ဖွဲ့စည်းတည်ဆောက်ပုံကိုပေါင်းစပ်ထိန်းသိမ်းပေးသည်။ ဤဂလင်း၏ရှားပါးမှု TSH မရှိသောအခါသိုင်းရွှိုက်ဂလင်းသည်ကျဆင်းလာသည်။ phies (ကျုံ့သည်) နှင့်၎င်း၏ဟော်မုန်းပမာဏအလွန်နည်းသည်။

ပြီးပြည့်စုံသော ENDOCRINE FUNCTION အောက်ပါအချက်များ စနစ်၏ရှုပ်ထွေးမှုကိုထည့်ပါ။

- တစ်ခုတည်းသော endocrine ဂလင်းသည်ဟော်မုန်းများစွာထုတ်လုပ်နိုင်သည်။ ဥပမာအားဖြင့်ရှေ့ပိုင်း pituitary သည်ကွဲပြားခြားနားသော hor ခြောက်မျိုးကိုထုတ်လွှတ်သည် mones, တစ်ခုချင်းစီကိုကွဲပြားခြားနားသောထိန်းချုပ်မှုယန္တရားအောက်မှာရှိခြင်း ထူးခြားသောလုပ်ဆောင်ချက်
- ဟော်မုန်းတစ်မျိုးတည်းကို endo- တစ်ခုထက်ပိုသောအားဖြင့်လျှို့ဝှက်နိုင်သည် crine ဂလင်း။ ဥပမာအားဖြင့် hypothalamus နှင့်ပန်ကရိယနှစ်ခုလုံး somatostatin ဟော်မုန်းကိုစွန့်ထုတ်ပြီး somatostatin သည်၎င်းကဲ့သို့လုပ်ဆောင်သည် paracrine သည်အစာအိမ်၌ရှိသည်။
- များသောအားဖြင့်ဟော်မုန်းတစ်ခုတည်းကအမျိုးအစားတစ်မျိုးထက်ပိုပါတယ် ပစ်မှတ်ဆဲလ်ဖြစ်သောကြောင့် ef- အမျိုးအစားတစ်မျိုးထက် ပို၍ ဖြစ်ပေါ်စေနိုင်သည်။ fect သည်ပုံမှန်အားဖြင့်ကွဲပြားသော receptors အမျိုးအစားခွဲများနှင့်စည်းနှောင်ထားသည်။ ဥပမာအားဖြင့် vasopressin သည် H_2O ပြန်လည်စုပ်ယူမှုကို အားပေးသည် V_2 (vasopressin 2) receptors များ နှင့်စည်းနှောင်ခြင်းဖြင့်ကျောက်ကပ် tubules များ၏ distal နှင့် tubular cells များကိုစုဆောင်းပြီး vasoconstric ဖြစ်စေသည်။ V_1 re- နှင့်ချည်နှောင်ခြင်းဖြင့်ခန္ဓာကိုယ်အနှံ့ရှိသွေးလွတ်ကြောများတည်ဆောက်ခြင်း ceptors သည် arteriolar ချောမွေ့ကြွက်သားပေါ်တွင်ရှိသည်။ တစ်ခါတစ်ရံမှာဟော်မုန်းတော်ပါပါတယ် multiple-cell အမျိုးအစားများသည်ပေါင်းစပ်ညှိနှိုင်းနိုင်ပြီးပေါင်းစပ်နိုင်သည် ဘုံအဆုံးသို့တစ်သျှူးအမျိုးမျိုး၏လုပ်ဆောင်ချက်များ ဥပမာ, ကြွက်သားများ၊ အသည်းနှင့်အဆီတို့၌အင်ဆူလင်၏သက်ရောက်မှုများသည်ဖျော်ဖြေပွဲတွင်လုပ်ဆောင်သည် အစာစားပြီးနောက်အာဟာရစုပ်ယူရန်
- အချို့ဟော်မုန်းများထွက်နှုန်းသည်သိသိသာသာကွဲပြားသည် အချိန်အတန်ကြာစက်ဘီးပုံစံဖြင့် ထို့ကြောင့် endocrine စနစ်များသည်လုပ်ငန်းဆောင်တာများကိုယာယီ (အချိန်) ညှိနှိုင်းပေးသည်။ ၎င်းသည်မျိုးပွားထုတ်လုပ်ခြင်းကို endocrine ထိန်းချုပ်မှုတွင်အထူးသိသာထင်ရှားသည်။ ပုံမှန်လည်ပတ်မှုများဖြစ်သောရာသီစက်ဝန်းကဲ့သို့ပုံမှန်လည်ပတ်မှုများ အစာခြေဖျက်မှုတွင်အလွန်တိကျသောပုံစံများလိုအပ်သည် အမျိုးမျိုးသောဟော်မုန်းများမှ
- ပစ်မှတ်ဆဲလ်တစ်ခုတည်းကိုတစ်ခုထက်ပိုသောလွှမ်းမိုးမှုရှိနိုင်သည် ဟော်မုန်း။ အချို့ဆဲလ်တွေမှာတုံ့ပြန်မှုအတွက် receptors များစွာပါဝင်ပါတယ်။ မတူညီသောဟော်မုန်းများသို့ကွဲပြားသောနည်းလမ်းများဖြင့်ယူသည်။ ဥပမာအနေနဲ့အင်ဆူလင်နှင့် ဂလူးကို့စ်ကိုအသည်းအတွင်းမှ glycogen သို့ပြောင်းလဲခြင်းကိုအားပေးသည် ဆဲလ်များကို hepatic enzyme တစ်ခုအားလှုံ့ဆော်ပေးသော်လည်း၊
- အချို့သောကိုယ်အင်္ဂါများသည် endocrine (၎င်းတို့တွင်သာ) ရှိသည် anterior pituitary တစ်ခုတည်းဟော်မုန်းထုတ်ခြင်းကိုအထူးပြုသည် ဥပမာတစ်ခု)၊ endocrine sys ၏အခြားအင်္ဂါများဖြစ်သော်လည်း၊ tem ဆိုသည်လျှို့ဝှက်ခြင်းအပြင် nonendocrine လုပ်ဆောင်ချက်များကိုလုပ်ဆောင်သည် ဟော်မုန်း။ ဥပမာအားဖြင့်ဝှေးစေ့သည်သုက်ပိုးကိုထုတ်ပေးသည်။ crete အမျိုးသားလိင်ဟော်မုန်း testosterone ။

Translating...

ထိရောက်သောပလာစမာအာရုံစူးစိုက်မှု ဟော်မုန်းတစ်ခုသည်ဟော်မုန်း၏လွှမ်းမိုးမှုရှိသည် လှုံ့ဆော်မှု၊ အရုံပြောင်းလဲခြင်း၊ သယ်ယူပို့ဆောင်ရေး၊ လှုပ်ရှားမှုမရှိခြင်းနှင့်စွန့်ထုတ်ခြင်း

ဟော်မုန်းအများစု၏အဓိကလုပ်ဆောင်ချက်မှာစည်းမျဉ်းစည်းကမ်းဖြစ်သည် homeostatic လှုပ်ရှားမှုအမျိုးမျိုး။ ဟော်မုန်းရဲ့အာနိသင်ကြောင့်ပါ ပလာစမာတွင်သူတို့၏အာရုံစူးစိုက်မှုနှင့်အချိုးကျသည်၊ ၎င်တာများသည် homeostatic လိုအပ်ချက်များနှင့်အညီထိန်းချုပ်နိုင်သည်။ ပစ်မှတ်ဆဲလ်များ၏ဟော်မုန်းတုံ့ပြန်မှုပမာဏပေါ်မူတည်သည် ပစ်မှတ်ဆဲလ်များ၏ receptors များ၏ရရှိနိုင်မှုနှင့်ထိခိုက်လွယ်မှုအပေါ် ဟော်မုန်း။ လွှမ်းမိုးမှုဖြစ်စေသောအချက်များကိုကျွန်ုပ်တို့ဦး စွာဆန်းစစ်မည် အာရုံစူးစိုက်မှုမလုပ်မီဟော်မုန်း၏ပလာစမာ ဟော်မုန်းကို ဦး တည်သောဆဲလ်များ၏တုံ့ပြန်မှုအတွက် ထိရောက်သောပလာစမာအာရုံစူးစိုက်မှုသည်အခမဲ့၊ ဇီဝဗေဒ တက်ကြွသောဟော်မုန်း - ထို့ကြောင့်၎င်းဟော်မုန်းကိုရရှိနိုင်သည် receptors - အချက်များစွာပေါ်တွင်မူတည်သည်။

- အဆုံးစွန်သောအားဖြင့်သွေးထဲသို့ဟော်မုန်းထွက်နှုန်း *crine* ဂလင်း ။ စွန့်ထုတ်မှုနှုန်းကိုမြင့်တက်စေသည် ဟော်မုန်း၏ပလာစမာအာရုံစူးစိုက်မှုကိုထိန်းချုပ်သည် လိုချင်သော set point တွင်ဟော်မုန်းအာရုံစူးစိုက်မှုကိုထိန်းသိမ်းပါ။
- ဟော်မုန်းအနည်းငယ်အတွက်၎င်း၏ဇီဝဖြစ်စဉ်ကိုလှုံ့ဆော်မှု *(သို့)* ပြောင်းလဲခြင်းနှုန်း *sion* ။ ၎င်းကို endocrine မှသွေးထဲသို့လျှို့ဝှက်ပြီးနောက် ဂလင်း။ အထူးသဖြင့် lipophilic ဟော်မုန်းများကိုမကြာခဏပြုပြင်သည် အခြားအင်္ဂါများ တခါတရံမှာဒီအရံပစ္စည်း (အစွန်အဖျားနဲ့ဝေးတဲ့နေရာမှာ crine gland) ကိုပြုပြင်ခြင်းသည်ပိုမိုတက်ကြွသောပုံစံကိုဖြစ်ပေါ်စေသည် ဟော်မုန်း။ ဥပမာအားဖြင့်သိုင်းရွှိုက်အပေါ်များဆုံးပုံစံ သိုင်းရွှိုက်ဂလင်းမှသိုင်းရွှိုက်ဟော်မုန်းသည် thyroxine ဖြစ်သည် အိုင်အိုဒင်း (၄) လုံးပါဝင်သော်လည်းအစွမ်းထက်ဆုံးသိုင်းရွှိုက်ပုံစံဖြစ်သည် သွေးထဲရှိဟော်မုန်းသည် tri-iodothyronine (ပါဝင်သည် အိုင်အိုဒင်းသုံးမျိုး) လို့ဝှက်ပြီးတာနဲ့ thyroxine ကို the အဖြစ်ပြောင်းလိုက်တယ် ၎င်း၏အိုင်အိုဒင်းတစ်မျိုးကိုထုတ်ယူလိုက်ခြင်းကြောင့်ပိုမိုတက်ကြွသောပုံစံဖြစ်သည် အများအားဖြင့်အသည်းနှင့်ကျောက်ကပ်တို့မှထွက်သည်။ များသောအားဖြင့်နှုန်းထား ထိုသို့သောဟော်မုန်းကိုလှုံ့ဆော်ပေးခြင်းသည်သူ့ကိုယ်သူဟော်မုန်းထိန်းချုပ်မှုအောက်တွင်ရှိသည်။ တစ်ခါတစ်ရံမှာအရံပစ္စည်းကဟော်မုန်းတစ်မျိုးကိုပြောင်းပေးတယ် functionally ကွဲပြားခြားနားသောဟော်မုန်းသို့။ ဥပမာလေးတစ်ခုပေါ့ အစွမ်းထက်အမျိုးသားလိင်ဟော်မုန်းဖြစ်သော Testosterone ၏အချိုးအစားသည် အင်ဇိုင်း aromatase ၏လုပ်ဆောင်ချက်အားဖြင့်ဘေးပတ်လည်တွင်ရှိသည်။ အစွမ်းထက်အမျိုးသမီးလိင်ကို estrogen သို့တစ်သျှူးများနှင့်အခြားနေရာများတွင်ထားပါ ဟော်မုန်း။

စာမျက်နှာ ၁၁

- *lipophilic* ဟော်မုန်းများအတွက်ပလာစမာပရိုတိန်းများနှင့်တွယ်တာမှုခြောက်ကြိမ်ရှိသည်။ အဘယ်ကြောင့်ဆိုသော် lipophilic ဟော်မုန်းများသည်ရေတွင်ပျော်ဝင်မှုညံ့ဖျင်းသောကြောင့်ဖြစ်သည် ပလာစမာတွင်သီးခြားပလာစမာပရိုတိန်းများနှင့်ချည်နှောင်ထားသည်။ အားလုံးအတွက်ပါ အကန့်အသတ်မရှိသောဟော်မုန်း၏သေးငယ်သောအစိတ်အပိုင်းသည်အပြန်အလှန်အကျိုးပြုနိုင်သည် ၎င်း၏ပစ်မှတ်ဆဲလ်များ ဤအခမဲ့ရေကူးကန်၏ပြင်းအားသည် ဟော်မုန်းစုစုပေါင်းကိုစောင့်ကြည့်ထိန်းညှိရန်ညှိသည် ပုံမှန် endocrine လုပ်ဆောင်ချက်။ Clinical assays ကိုဆုံးဖြတ်ရန်အသုံးပြုသည် ပေးထားသောဟော်မုန်း၏ပလာစမာအာရုံစူးစိုက်မှုသည်စုစုပေါင်းအခြေအနေကိုတိုင်းတာသည်။ ဟော်မုန်းကို ဗဟိုပြု၍ အတိုင်းအတာကိုထည့်မတွက်ပါနှင့် ဟော်မုန်းချိတ်ဆက်မှု။ ဤရလဒ်များသည်တစ်ခါတစ်ရံအထင်မှားစေနိုင်သည်။ ဥပမာအားဖြင့်ကိုယ်ဝန်ဆောင်ချိန်မှာတိကျတဲ့ပလာစမာကိုပိုသုံးတယ်။ သိုင်းရွှိုက်ဟော်မုန်းကိုချည်နှောင်သော tein ကိုထုတ်လုပ်သည်။ ပိုများတာကြောင့် roid ဟော်မုန်းသည်ဤပလာစမာပရိုတိန်းနှင့်ပေါင်းစည်းထားသည်၊ ပလာစမာတွင်သိုင်းရွှိုက်ဟော်မုန်းဓာတ်မြင့်တက်လာသည် နှစ်ဆ)၊ သို့သော်အခမဲ့တက်ကြွသောဟော်မုန်း၏အာရုံစူးစိုက်မှုသည်ကျန်ရှိနေသည် မပြောင်းလဲပါ၊ ထို့ကြောင့်ကိုယ်ဝန်ဆောင်အမျိုးသမီးသည်ပုံမှန်သိုင်းရွှိုက်လုပ်ဆောင်ချက်ရှိသည် သိုင်းရွှိုက်ဟော်မုန်း၏ပလာစမာအဆင့်မြင့်တက်သော်လည်း

သိုင်းရွှိုက်ဟော်မုန်း

သိုင်းရွှိုက်ကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည် ဟော်မုန်း

သိုင်းရွှိုက်ဂလင်း

- ၎င်း၏ဇီဝဖြစ်စဉ်မလှုပ်မရှားမှုကြောင့်သွေးမှထုတ်ယူမှုနှုန်းသည် နှင့်ဆီး၌စွန့်ထုတ်မှု ဟော်မုန်းအားလုံးသည်နောက်ဆုံးတွင်အလုပ်မလုပ်တော့ပါ အသည်း၊ ကျောက်ကပ်၊ သွေး (သို့) ပစ်မှတ်ဆဲလ်များတွင်အင်ဇိုင်းများဖြင့်ဆုံးဖြတ်သည်။ ဟိ ဟော်မုန်းဓာတ်မလှုပ်ခင်ဟော်မုန်းကိုထုတ်လိုက်တဲ့အချိန်ပမာဏ အတည်ပြုပြီးသည်နှင့်ဤအရာကိုဖြစ်ပေါ်စေသောနည်းလမ်းများသည်ကွဲပြားခြားနားသည်။ ဟော်မုန်းအတန်းများ။ အများအားဖြင့် Hydrophilic peptides peptide bonds များ၏ hydrolysis ကြောင့်ဓာတ်မတည့်ခြင်း (p ။ 29) ကိုကြည့်ပါ။ ၌ peptide ဟော်မုန်းများဖြစ်သောအင်ဆူလင်ကဲ့သို့ ဦး တည်ဆဲလ်ဖြစ်သည် ချည်နှောင်ထားသောဟော်မုန်းကို receptor-mediated en- အားဖြင့်လွှမ်းခြုံသည်။ docytosis နှင့်၎င်းအား intracellularly (အစ) တွင်ပျက်စီးစေသည်။ Catechol-amines များသည်ဇီဝဗေဒဆိုင်ရာချို့တဲ့မှုများနှင့် ဆက်စပ်၍ အင်ဇိုင်းအဖြစ်အသွင်ပြောင်းသည်။ tive မော်လီကျူးများ Lipophilic steroid ဟော်မုန်းနှင့်သိုင်းရွှိုက် ဟော်မုန်းသည်တက်ကြွသောအစိတ်အပိုင်း၏ပြောင်းလဲမှုကြောင့်တက်ကြွလှုပ်ရှားသည် ဇီဝဓာတုနည်းလမ်းအမျိုးမျိုးဖြင့်မော်လီကျူး lipophilic ဟော်မုန်းပြီးနောက်

ပုံ 18-2 အနုတ်လက္ခဏာတုံ့ပြန်ချက်ထိန်းချုပ်မှု

ထိရောက်သောပလာစမာအာရုံစူးစိုက်မှု ဟော်မုန်းတစ်မျိုးကိုပုံမှန်အားဖြင့်အပြောင်းအလဲများဖြင့်ထိန်းညှိသည် ၎င်း၏အထွက်နှုန်း။

ပုံမှန်အားဖြင့်ဟော်မုန်းတစ်မျိုး၏ထိရောက်သောပလာစမာအာရုံစူးစိုက်မှုသည်

menes သည်လုပ်ရှားမမရှိ၊ အသည်းသည်ပုံမှန်အားဖြင့်အမ်စများကိုထပ်ပေါင်းသည်
ငင်းတို့အားရေမပျော်ဝင်စေရန်ငင်းတို့အားပိုမိုလွတ်မြောက်စေသည်
ပလာစမာပရိုတိန်းသယ်ဆောင်သူများနှင့်ဆီးတွင်ဖယ်ရှားပစ်သည်။

ယေဘုယျအားဖြင့် hydrophilic peptides နှင့် catecholamines များသည် သွေးနှင့်တစ်သျှူးအင်ဇိုင်းများအတွက်လွယ်ကူသောပစ်မှတ်ဖြစ်သောကြောင့်၎င်းတို့ သွေးမဆုံးမီ (မိနစ်အနည်းငယ်မှနာရီအနည်းငယ်အထိ) enzymatically inactivated ဖြစ်သည်။ ဆန့်ကျင်ဘက်အနေနှင့် lipophilic ၏စည်း ပလာစမာပရိုတိန်းမှဟော်မုန်းများသည်သူတို့ကိုထိခိုက်လွယ်မှုနည်းစေသည် ဇီဝဖြစ်စဉ်ရုပ်တန့်စေခြင်းနှင့်၎င်းတို့ထဲသို့ ဝ င်ရောက်ခြင်းမှကာကွယ်ပေးသည် ဆီး။ ထို့ကြောင့် lipophilic ဟော်မုန်းများကို plasma မှဖယ်ရှားသည် အများကြီးပိုနှေးတယ်။ သူတို့သည်သွေးထဲတွင်နာရီပေါင်းများစွာဆက်လက်ရှိနေနိုင်သည် (steroids) သို့မဟုတ်တစ်ပတ်လျှင် (သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း)

ဟော်မုန်းများနှင့်၎င်းတို့၏ metabolites များကိုပုံမှန်အားဖြင့်ဖယ်ရှားပစ်သည် ဆီးမှဆီးမှတဆင့်ပလာစမာမှ ဆန့်ကျင်ဘက်အနေနှင့်ကြပ်သည် ဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်မှု၊ ဟော်မုန်းဓာတ်ချို့တဲ့မှုနှင့်ထိန်းချုပ်မှုကိုထိန်းချုပ်သည်။ ယုံကြည်ခြင်းကိုမထိန်းချုပ်ပါ။

ဘာလို့လဲဆိုတော့အသည်းနဲ့ကျောက်ကပ်ကဖယ်ရှားရာမှာအရေးကြီးပါတယ် ပလာစမာမှဟော်မုန်းများ၊ အသည်းရှိလူနာများ ကျောက်ကပ်ရောဂါသည်အချို့သောပိုလျှံသောလုပ်ဆောင်မှုများမမကောင်း ဟော်မုန်းတစ်ခုတည်းကြောင့်ဟော်မုန်းဓာတ်မလုံလောက်ခြင်းနှင့်/သို့မဟုတ်ဖယ်ရှား လျော့နည်းလာသည်။

အသည်းနှင့်ကျောက်ကပ်လုပ်ငန်းဆောင်တာပုံမှန်ဖြစ်လျှင်တိုင်းတာသည် ဆီး၏ဟော်မုန်းများနှင့်၎င်းတို့၏ metabolites များကိုထောက်ပံ့ပေးသည်။ endocrine function ကိုအကဲဖြတ်ရန်အသုံးဝင်။ မထိခိုက်သောနည်းလမ်းကိုအသုံးပြုခြင်း အဘယ်ကြောင့်ဆိုသော်ဤပစ္စည်းများမှဆီး၏ဆီးထွက်နှုန်းကျဆင်းခြင်းကြောင့်ဖြစ်သည် endocrine ဂလင်းများကသူတို့၏လျှို့ဝှက်နှုန်းကိုမှန်မှန်ကန်ကန်ရောင်ပြန်ဟပ်သည်။

Endocrine ဂလင်းမှ ... ပြီးစီးပြီ ... ကိုမထုတ်ပေးပါ နှုန်း; ထိန်းချုပ်မှုပေါ် မူတည်၍ ဟော်မုန်းအားလုံး၏လျှို့ဝှက်နှုန်းသည်ကွဲပြားသည် ရှုပ်ထွေးသောယန္တရားများစွာကိုပေါင်းစပ်ခြင်းဖြင့်ပြုလုပ်လေ့ရှိသည်။ ဟိ ဟော်မုန်းတစ်ခုစီအတွက်စည်းမျဉ်းစည်းကမ်းကိုအသေးစိတ်စဉ်းစားသည် ... လာလောဆယ်တော့ဒီယေဘုယျအားလပ်ရက်ကိုငါတို့ဖြေရှင်းမယ်။ ကွဲပြားခြားနားမှုများစွာတွင်တွေ့ရလေ့ရှိသောအ ဝ တ်များကိုထိန်းချုပ်သောထိန်းချုပ်မှုများ ... ဟော်မုန်းများ၊ အပျက်သဘောတုံ့ပြန်ချက်ထိန်းချုပ်မှု၊ neuroendocrine ပြန်လည်သုံးသပ်ခြင်း flexes နှင့် diurnal (circadian) စည်းချက်များ။

မကောင်းသော တုံ့ပြန်မှု **ထိန်းချုပ်မှု** အနုတ်လက္ခဏာတုံ့ပြန်ချက်သည်ကတိတစ်ခုဖြစ်သည်။ ဟော်မုန်းထိန်းချုပ်မှုစနစ်၏ထူးခြားချက်မရှိပါ။ ရိုးရိုးရှင်းရှင်းဘဲ ပြောခဲ့တယ် စနစ်တစ်ခု၏ရလဒ်သည် *a* ကိုဆန့်ကျင်သောအခါ *tive* တုံ့ပြန်မှုရှိသည် အ ဝ င်အထွက်ပြောင်းလဲခြင်း၊ narcha မှထိန်းချုပ်ထားသော variable တစ်ခုကိုထိန်းသိမ်းခြင်း သတ်မှတ်ထားသောအဆင့်တစ်ဝိုက်အတန်း (စာမျက်နှာ ၁၅) ကိုကြည့်ပါ။ အနုတ်လက္ခဏာတုံ့ပြန်ချက် ပေးထားသောဟော်မုန်းတစ်ခု၏ပလာစမာအာရုံစူးစိုက်မှုကိုထိန်းသိမ်းသည် အဆင့်သည်အိမ်အပူပေးစနစ်၏အဓိကကျသောနည်းလမ်းနှင့်ဆင်တူသည်။ ... ထားသော set point တွင်အခန်းအပူချိန်ကိုထိန်းပေးသည်။ ထိန်းချုပ်ခြင်း ဟော်မုန်းဓာတ်သည်ဂန္ထဝင်ဇီဝကမ္မဆိုင်ရာဥပမာအချို့ကိုပေးသည် ... တုံ့ပြန်ချက် ဥပမာအားဖြင့်၊ ပလာစမာအာရုံစူးစိုက်သောအခါ ... သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းသည်ပေးထားသောအစုတစ်ခုအောက်တွင်ကျဆင်းသည် အချက်”၊ ရှေ့ပိုင်း pituitary သည်သိုင်းရွိုက်ကိုလှုံ့ဆော်ပေးသောဟော်မုန်းကိုထုတ်ပေးသည်။ mone (TSH) သည်သိုင်းရွိုက်ကိုလှုံ့ဆော်ပေးပြီး၎င်း၏လျှို့ဝှက်မှုကိုတိုးစေသည်။ သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း (၏ tion • ပုံ 18-2) ။ သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း ... ခြင်း၊ anterior pituitary အားဖြင့် TSH ၏နောက်ထပ် secretion ကိုတားပေးသည်။ ... သဘောဆောင်သောတုံ့ပြန်မှုသည်သိုင်းရွိုက်ဂလင်းအားတစ်ကြိမ်ထုတ်ပေးသည်ကိုသေချာစေသည် TSH မှ“ ဖွင့်” ခဲ့သည်၊ ၎င်းသည်မပျက်ဘဲဆက်သွားလိမ့်မည်၊ ဒါပေမယ့်ဖြစ်လိမ့်မည်

စာမျက်နှာ ၁၂

▲ TABLE 18-1 မည်သည်ကိုဆိုလိုသနည်း Endocrine ရောဂါများ ထနိုင်တယ်

မူပိုင်ခွင့်ကန့်သတ်ချက်များကြောင့်စာမရရှိနိုင်ပါ

နည်းလွန်းသည် ဟော်မုန်းလုပ်ဆောင်ချက်	အလွန်များစွာ ဟော်မုန်းလုပ်ဆောင်ချက်
ဟော်မုန်းနည်းလွန်းသည် endocrine ဂလင်းမှ (ရည်ရွယ်ချက်)	ဟော်မုန်းများလွန်းသည် endocrine မှလျှို့ဝှက်သည် ဂလင်း (hypersecretion)*
ဖယ်ရှားမှုပိုများလာသည် သွေးမှဟော်မုန်း	ပလာစမာပရိုတိန်းကိုလျှော့ချပေးသည် ဟော်မုန်း၏စည်းချက် (အရမ်းအလကားပဲ၊ ဇီဝဗေဒ ကယ်လိုရီတက်ကြွသောဟော်မုန်း
ပုံမှန်မဟုတ်သောတစ်သျှူးတုံ့ပြန်မှု ဟော်မုန်းအတွက်	ဖယ်ရှားမှုလျော့နည်းသွားသည် သွေးမှဟော်မုန်း
ပစ်မှတ်ဆဲလ်လက်ခံသူမရှိခြင်း	လုပ်ဆောင်ချက်ကျဆင်းခြင်း
မရှိမဖြစ်လိုအပ်သောအင်ဇိုင်းချို့တဲ့ခြင်း ပစ်မှတ်ဆဲလ်တုံ့ပြန်မှု	စွန့်ထုတ်မှုကျဆင်းသည်

*endocrine ကမောက်ကမဖြစ်မှု၏အဖြစ်များသောအကြောင်းများ။

အခမဲ့ဖြန့်ဝေရန်သင့်တော်သောအဆင့်ရောက်သောအခါ“ ပိတ်ထား” ပါ သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းအောင်မြင်သည်။ ထို့ကြောင့်တန်းတူရည်တူအကျိုးသက်ရောက်မှု ticular ဟော်မုန်း၏လုပ်ဆောင်မှုများသည်၎င်း၏ကိုယ်ပိုင်အဟန့်အတားကိုတားဆီးနိုင်သည်။ ဟိ feedback loops များသည်မကြာခဏရှုပ်ထွေးလာသည်။

NEUROENDOCRINE REFLEXES များစွာသော endocrine ထိန်းချုပ်မှုစနစ်များ **အာရုံကြော** များပါ ဝ င်သော **neuroendocrine တုံ့ပြန်မှု** များပါ ဝ င် သည် ဟော်မုန်းအစိတ်အပိုင်းများအဖြစ်။ ဒီလိုတုံ့ပြန်မှုတွေရဲ့ရည်ရွယ်ချက်က ဟိုမုန်း (secret) ဟော်မုန်းထုတ်လုပ်မှုရုတ်တရက်မြင့်တက်စေသည် တိကျသောလှုံ့ဆော်မှုကိုတုံ့ပြန်သည့်အခါ thermostat setting ကိုမြှင့်ပါ။ မကြာခဏခန္ဓာကိုယ်ပြင်ပမှလှုံ့ဆော်မှုတစ်ခု အချို့ကိစ္စများတွင်၊ endocrine ဂလင်းသို့အာရုံကြောထည့်သွင်းခြင်းသည်ထိန်းညှိသောတစ်ခုတည်းသော ... ဟော်မုန်းထုတ်လုပ်မှု ဥပမာအားဖြင့် epinephrine ကိုစွန့်ထုတ်ခြင်း adrenal medulla အားစာနာစိတ်ဖြင့်သာထိန်းချုပ်သည် အာရုံကြောစနစ်။ အချို့သော endocrine ထိန်းချုပ်မှုစနစ်များနှင့်မတူဘဲ၊ တုံ့ပြန်မှုထိန်းချုပ်မှုနှစ်ခုလုံးပါ ဝ င်သည် (ပုံမှန် basal ကိုထိန်းသိမ်းသော) ဟော်မုန်းအဆင့်) နှင့် neuroendocrine တုံ့ပြန်မှုများ (ဖြစ်စေသောအကြောင်းများ) ရုတ်တရက်တိုးလာသောတုံ့ပြန်မှုကြောင့်ရုတ်တရက်လျှော့ထွက်လာခြင်း ဟော်မုန်းလိုအပ်သည်။) ဥပမာတစ်ခုအနေဖြင့်အ ဝ လွန်ခြင်း a adrenal cortex မှ cortisol (စိတ်ဖိစီးမှုဟော်မုန်း) သည် a စိတ်ဖိစီးမှုတုံ့ပြန်မှု (တွေ့မြင်• ပုံ 19-9, p ။ 701) ။

DIURNAL (CIRCADIAN) RHYTHMS များစွာသောအထွက်နှုန်း များသည် ဟော်မုန်းများသည်လုပ်ငန်းဆောင်တာတစ်ခုအနေနှင့်အတက်အဆင်းအတက်အကျရှိသည် ... အချိန်။ အသုံးအများဆုံး endocrine ရစ်သမ်သည် **diurnal ဖြစ်သည်** (“ နေ့ - ည”)၊ သို့မဟုတ် **circadian** (“ နေ့တစ်ဝိုက်”) **စည်းချက်** ဖြစ်သည် ၎င်းသည်ဟော်မုန်းအဆင့်တွင်ထပ်ခါထပ်ခါတုန်ခါခြင်းဖြင့်ထူးခြားသည် အလွန်ပုံမှန်ဖြစ်ပြီး ၂၄ နာရီတစ်ကြိမ်လည်ပတ်သည်။ ဒါကစည်းချက်ကျတယ် ၎င်းသည် self-paced re- နှင့်ဆင်တူ endogenous oscillator များကြောင့်ဖြစ်သည်။ ဦး နှောက်ပင်စည်ရှိ spiratory neurons သည်စည်းချက်ကိုထိန်းချုပ်သည် အချိန်ကိုထိန်းပေးတဲ့ oscillator စက်ဝန်းမှလွဲပြီးအသက်ရှူခြင်း အများကြီးပိုကြာတဲ့အချိန်အတိုင်းအတာပေါ်မှာ ထို့ပြင်စည်းချက်မတူ၊ အသက်ရှူမဝခြင်း၊ endocrine စည်းချက်များ **ပိတ်ခြင်း** (သို့) ချုပ်တည်း **ခြင်း**

တစ်နေ့တာသည်အနိမ့်ဆုံးအဆင့် (• ပုံ ၁၈-၃) မွေးရာပါဟော်တယ် monal စည်းချက်ကျမှုနှင့်လေ့ကျင့်မှုတို့သည်ပြီးမြောက်ခြင်းမရှိပါ endocrine ဂလင်းများသည်သူတို့ကိုယ်သူတို့ဖြစ်သော်လည်းအလယ်ဗဟိုမှဖြစ်သည်။ ဤဂလင်းများ၏ set point ကိုပြောင်းလဲစေသောစနစ်ဖြစ်သည်။ ငါတို့ဆွေးနွေးမယ် မာစတာဇီဝနာရီကိုနောက်ပိုင်းတွင်ဆက်လက်ဖော်ပြထားသည်။ အနုတ်လက္ခဏာ တုံ့ပြန်မှုထိန်းချုပ်မှုယန္တရားများသည်မည်သည့်အရာကိုမဆိုထိန်းသိမ်းရန်လုပ်ဆောင်သည် ... အမှတ်ကိုသတ်မှတ်သည်။ အချို့သော endocrine သံသရာ circadian ရစ်သမ်မဟုတ်သောအခြားချိန်ခွင်များပေါ်တွင်ကောင်းမွန်စွာလည်ပတ်ပါ။ ဥပမာအားဖြင့်လစဉ်ရာသီစက်ဝန်းဖြစ်သည်။

Endocrine ရောဂါများသည်ဟော်မုန်းကြောင့်ဖြစ်သည် ပိုလျှံခြင်းသို့မဟုတ်ချို့တဲ့ခြင်းသို့ကျဆင်းခြင်း ပစ်မှတ်ဆဲလ်တုံ့ပြန်မှု

ဟော်မုန်းတစ်မျိုး၏ထိရောက်သောပလာစမာတွင်ပုံမှန်မဟုတ်ခြင်း၊ tration တစ်အချက်များအမျိုးမျိုး (အထဲကပေါ်ထွန်းနိုင်ပါတယ် ▲ ဇယား ၁၈-၁) ။ Endocrine ရောဂါများသည်အဖြစ်များဆုံးဖြစ်သည် Inap- ဟော်မုန်းတစ်မျိုးကြောင့်ဖြစ်သောပုံမှန်မဟုတ်သောပလာစမာအာရုံစူးစိုက်မှု ... သောနှုန်းထားများ - ဆိုလိုသည်မှာဟော်မုန်းနည်းလွန်း။ ဖြစ်သည် **(hyposecretion)** သို့မဟုတ်ဟော်မုန်းအလွန်အကျွံထွက်ခြင်း **(hypersecre- ယူဆချက်)** ရံဖန်ရံခါ endocrine ချို့ယွင်းမှုကြောင့်ဖြစ်တတ်သည် ဟော်မုန်းကို ဦး တည်သောဆဲလ်တုံ့ပြန်မှုသည်ပုံမှန်ထက်နည်းသည်။ ဟော်မုန်း၏ပလာစမာအာရုံစိုက်မှုသည်ပုံမှန်ဖြစ်သော်လည်း

HYPOSECRETION *Primary hyposecretion* သည် endo- ဖြစ်သည့်အခါဖြစ်ပေါ်သည်။ crine ဂလင်းသည်၎င်း၏ဟော်မုန်းတစ်ခုအတွက်အလွန်နည်းနေသည် ထိုဂလင်းအတွင်းပုံမှန်မဟုတ်ခြင်း။ *Secondary hyposecretion* ကြာသည် endocrine ဂလင်းသည်ပုံမှန်ဖြစ်သော်လည်း၎င်းသည်လျှို့ဝှက်နေသည်

၂၃ နာရီပတ်လုံးအတွက်အထိမ်းသိမ်းပြုစုရွေးနိုင်သည်။ ဥပမာ hyposecrete ကိုဖြစ်ပေါ်စေသောဥပမာ (ဥပမာအားဖြင့်) တွင်ပါဝင်သည်
အလင်းရောင်နှင့်အမှောင်သံသရာများဖြင့်" ခြေလှမ်းချီ" ပါ။ ဥပမာအားဖြင့်၊ မူလ hyposecre ကိုဖြစ်ပေါ်စေသောဥပမာတစ်ခုနှင့်ဖော်ပြထားပါသည်)
tisol secretion သည်ညအချိန်တွင်မြင့်တက်ပြီးရင်း၏အထွဋ်အထိပ်သို့ရောက်သည်အမျိုးအစား (၁) မျိုးရိုးဗီဇ (မွေးရာပါဓာတ်ပြုစေသောအင်ဇိုင်းတစ်ခုမရှိခြင်း)
လူတစ် ဦး သည်မထမီနံနက်၌ရင်းနောက်တစ်လျှော့ကျလုံးလုံးကျသည် ပေါင်းစပ်နိုင်စွမ်းမရှိခြင်းကဲ့သို့ဟော်မုန်းကိုပေါင်းစပ်ခြင်း
Translating...

စာမျက်နှာ ၁၃

cortisol သည် adrenal တွင်တိကျသောအင်ဇိုင်းမရှိခြင်းကြောင့်ဖြစ်သည်
cortex); (၂) အာဟာရဓါတ် (synod အတွက်လိုအပ်သောအိုင်အိုဒင်းဓာတ်ချို့တဲ့ခြင်း)
သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း၏စာတမ်း) (၃) ဓာတု (သို့) အဆိပ်အတောက်
secticide အကြွင်းအကျန်များသည် adrenal cortex ကိုပျက်စီးစေနိုင်သည်။ (၄) မတည့်မှုနှင့်
nologic (autoimmune antibodies များသည်ခန္ဓာကိုယ်၏ကိုယ်ပိုင်ကိုဖျက်ဆီးနိုင်သည်
သိုင်းရွိုက်တစ်သျှူး); (၅) အခြားရောဂါဖြစ်စဉ်များ (ကင်ဆာသို့မဟုတ်တီဘီ)
losis သည် endocrine ဂလင်းများကိုမတော်တဆထိခိုက်စေနိုင်သည်။) (၆) *iatro-*
genic (ကင်ဆာရောဂါကို ခွဲစိတ်ဖယ်ရှားခြင်းကဲ့သို့ဆရာဝန်ကသွေးဆောင်သည်။
ous သိုင်းရွိုက်ဂလင်း); နှင့် (၇) *idiopathic* (အကြောင်းအရင်းကိုဆိုလိုသည်
မသိပါ) ။

ဟော်မုန်း hyposecre ကိုကုသရန်အသုံးအများဆုံးနည်းလမ်း
ၾင်းသည် (သို့မဟုတ်) ဆင်တူသောဟော်မုန်းကိုစီမံရန်ဖြစ်သည်
အခြားမျိုးစိတ်များမှကဲ့သို့) ချို့တဲ့ခြင်းသို့မဟုတ်ပျောက်ဆုံးခြင်း
ဤကဲ့သို့အစားထိုးကုထုံးသည်ရိုးရှင်းပုံရသည်၊ သို့သော်
mone ၏အရင်းအမြစ်နှင့်စီမံခန့်ခွဲမှုနည်းလမ်းများသည်အချို့သောအချက်များတွင်ဖြစ်ပေါ်နိုင်သည်
tical ပြဿနာများ။ ဆေးခန်းအတွက်ကြိုတင်ပြင်ဆင်မှုဟော်မုန်းအရင်းအမြစ်များ
အိမ်မွေးတိရစ္ဆာန်များမှ (၁) endocrine တစ်ရှူးများထည့်သွင်းအသုံးပြုပါ။
(၂) ကိုယ်ဝန်ဆောင်အမျိုးသမီးများ၏ placental tissue နှင့်ဆီး၊ (၃) labora
ဟော်မုန်းပေါင်းစပ်မှုနှင့် (၄)" ဟော်မုန်းစက်ရုံများ" (သို့)
လူသားများထုတ်လုပ်ရန်ထုတ်လုပ်သောမျိုးရိုးဗီဇများပါ ဝ င်သောဘက်တီးရီးယား
ဟော်မုန်းများကိုမိတ်ဆက်ပေးခဲ့သည်။ a အတွက်ရွေးချယ်မှုနည်းလမ်း
ပေးထားသောဟော်မုန်းကိုင်း၏တည်ဆောက်ပုံရှုပ်ထွေးမှုဖြင့်အများစုကဆုံးဖြတ်
မျိုးစိတ်နှင့်မျိုးစိတ်များ၏သီးခြားအဆင့်

HYPERSECRETION သည် *hypo* secretion ကဲ့သို့အဆင့် မြင့် *hyper* secretion ကဲ့သို့၊
ticular endocrine ဂလင်းကိုမူလတန်းသို့မဟုတ်အလယ်တန်းအဖြစ်သတ်မှတ်သည်
ထိုဂလင်းတွင်ချို့ယွင်းချက်ရှိမရှိသို့မဟုတ်ရလဒ်များပေါ်မူတည်သည်
အသီးသီးမှုပြင်ပမှအလွန်အကျွံလှုံ့ဆော်မှုကြောင့်ဖြစ်သည်။ Hy-
ညှဉ်းပန်းနှိပ်စက်မှုသည်အရာ ဝ တ္ထုကိုလျစ်လျူရှုသောအကျိတ်များကြောင့်ဖြစ်နိုင်သည်
စည်းကမ်းထိန်းညှိမှုအားနည်းခြင်းနှင့်ပိုလျှံသောဟော်မုန်းများကိုအဆက်မပြတ်ထုတ်ပေးသည်
(၂) အလွန်အကျွံလှုံ့ဆော်ခြင်းကဲ့သို့သောခုခံအားကျဆင်းစေသောအချက်များ
သိုင်းရွိုက်ဂလင်းသည်ပုံမှန်မဟုတ်သော antibody တစ်ခုဖြင့် ac ကိုတုပသည်။
TSH, သိုင်းရွိုက်အပူပိုင်းဒေသဟော်မုန်း။ အဆင့်တစ်ခုလွန်ကဲခြင်း
အထူးသဖြင့်ဟော်မုန်းသည်မူးယစ်ဆေးဝါးအလွဲသုံးမှုမှဖြစ်ပေါ်လာနိုင်သည်
အချို့သောစတီးရွိုက်များကိုအသုံးပြုသောအားကစားသမားများကြားတွင်တရားမဝင်
ပရိုတင်းပေါင်းစပ်မှုကိုမြှင့်တင်ခြင်းဖြင့်ကြွက်သားထုကိုတိုးစေသော roids များ
ကြွက်သားဆဲလ်များတွင် (စာမျက်နှာ ၂၅၂ ကိုကြည့်ပါ) ။

ဟော်မုန်းဓာတ်မတည့်မှုကိုကုသရန်နည်းလမ်းများစွာရှိသည်။
အကျိတ်သည်တရားခံဖြစ်လျှင်၎င်းကိုခွဲစိတ်ဖယ်ရှားပစ်နိုင်သည်။
ဓာတ်ရောင်ခြည်ဖြင့်ကုသခြင်း အချို့ကိစ္စများတွင် hyperse
cretion ကိုဟော်မုန်းပေါင်းစပ်မှု (သို့) ဟန့်တားသောဆေးများဖြင့်ကန့်သတ်နိုင်သည်
ဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်မှုကိုဟန့်တားသည်။ တစ်ခါတစ်ရံမှာအခြေအနေတွေရှိနိုင်ပါတယ်
ဟော်မုန်း၏လုပ်ဆောင်မှုကိုဟန့်တားသောဆေးများပေးခြင်းဖြင့်ကုသသည်
ပိုလျှံသောဟော်မုန်းထုတ်လုပ်မှုကိုအမှန်တကယ်မလျှော့ချဘဲ

ABNORMAL TARGET-CELL တုံ့ပြန်မှု Endocrine dys-
ပစ်မှတ်ဆဲလ်များကမတုံ့ပြန်သောကြောင့် function များလည်းပေါ်ပေါက်လာနိုင်သည်
ထိရောက်သောပလာစမာဖြစ်သော်လည်းဟော်မုန်းကိုလုံလောက်စွာပေးနိုင်သည်
ဟော်မုန်းတစ်ခု၏အာရုံစူးစိုက်မှုသည်ပုံမှန်ဖြစ်သည်။ ဒါကတုံ့ပြန်မှုမရှိခြင်း
ဥပမာအားဖြင့်မွေးရာပါ receptors မရှိခြင်းကြောင့်ဖြစ်နိုင်သည်
testicular feminization syndrome မှာဟော်မုန်းပါ ။ ဤ၌
အခြေအနေ၊ testosterone အတွက်လက်ခံနိုင်သောအမျိုးသား၊ အမျိုးသားဟော်မုန်း
အမျိုးသားဝေ့စေမှုထုတ်လုပ်သောအရာကြောင့်မထုတ်လုပ်ပါ
မျိုးရိုးဗီဇဆိုင်ရာချို့ယွင်းချက် လုံလောက်သော Testosterone ကိုရသော်လည်း
ဖြစ်နိုင်သည်၊ အထီးကျန်ခြင်းသည် testoster- မရှိသကဲ့သို့၊
တစ်ယောက်ရှိနေခဲ့သည်။ ပုံမှန်မဟုတ်သောတုံ့ပြန်မှုများလည်းဖြစ်ပေါ် နိုင်သည်
ဟော်မုန်းတစ်ခုအတွက် ဦး တည်သောဆဲလ်များသည်အင်ဇိုင်းမရှိ၊
တုံ့ပြန်မှုကိုအကောင်အထည်ဖော်ရန်ကြိုးစားသည်။

ပစ်မှတ်ဆဲလ်တစ်ခု၏တုံ့ပြန်မှု အရေအတွက်ထိန်းညှိခြင်းဖြင့်ကွဲပြားနိုင်သည် ဟော်မုန်းအတွက်သီးခြား receptors များ

မကြာခဏဖြစ်စေသော endocrine ကမောက်ကမဖြစ်ခြင်းနှင့်ဆန့်ကျင်ဘက်ဖြစ်သည်
receptor မှုမမှန်ခြင်း၊ အထူးသဖြင့် target-cell receptors များ
ဇီဝကမ္မဖြစ်စဉ်ကြောင့် ဟော်မုန်းကို တမင်တကာပြောင်း နိုင်သည်
ထိန်းချုပ်မှုယန္တရားများ။ ဟော်မုန်းကို ဦး တည်သောဆဲလ်တစ်ခု၏တုံ့ပြန်မှုသည်
ဆဲလ်များလက်ခံသောဆဲလ်များလက်ခံသောအရေအတွက်နှင့်ဆက်နွယ်နေသည်
တစ်ဖန်ထိုဟော်မုန်း၏မော်လီကျူးများပေါ်တွင်သာမူတည်သည်
ဟော်မုန်း၏ပလာစမာအာရုံစူးစိုက်မှုသာမကဝဏ္ဏပေါ်တွင်
အဲဒီဟော်မုန်းအတွက်ပစ်မှတ်ဆဲလ်ထဲမှာ receptors တွေများနေတယ်။ ထို့ကြောင့်
ပေးထားသောပလာစမာအာရုံစူးစိုက်မှုကို ဦး တည်သောဆဲလ်တစ်ခု၏တုံ့ပြန်မှုဖြစ်နိုင်သည်
လက်ခံသူအရေအတွက်မတူညီသဖြင့်အပေါ်သို့မဟုတ်အောက်ကိုချိန်ညှိသည်
ဟော်မုန်းချိတ်ဆက်မှုအတွက်ရနိုင်သည်။

နှိမ့်ချ သတ်မှတ်ခြင်းသည်ဤချိန်ညှိမှုပုံဥပမာတစ်ခုအနေနှင့်ဖြစ်သည်
အင်ဆူလင်၏ပလာစမာအာရုံစူးစိုက်မှုသည်နာတာရှည်မြင့်တက်လာသည်
အင်ဆူလင်အတွက်ပစ်မှတ်ဆဲလ်လက်ခံသောစုစုပေါင်းအရေအတွက်သည်တဖြည်းဖြည်းပြန်လည်
အကျိုးသက်ရောက်မှု၏တိုက်ရိုက်ရလဒ်အဖြစ်ရေရှည်တည်တံ့ခိုင်မြဲသောအမြင့်
ဆူလင်သည်အင်ဆူလင် receptors များပေါ်တွင်ရှိသည်။ ဤဖြစ်စဉ်ကိုလူသိများသည်
စည်းမျဉ်းစည်းကမ်းများလျှော့ကျ ခြင်းသည်အသေအလိုက်အရေးကြီးသောအခန်းကဏ္ဍတစ်ခုအဖြစ်ပါဝင်သည်
ပစ်မှတ်ဆဲလ်များကိုတားဆီးသောအနုတ်လက္ခဏာတုံ့ပြန်ချက်ယန္တရား
အလွန်အကျွံတုံ့ပြန်ခြင်းမှအင်ဆူလင်ကြာရှည်အာရုံစူးစိုက်မှုမြင့်မားခြင်း၊
ဆိုလိုသည်မှာပစ်မှတ်ဆဲလ်များသည် အင်ဆူလင်ကို အာရုံမစိုက် တော့ဘဲတုံ့တိတိဖြစ်စေရန်ကူညီပေးသည်
အင်ဆူလင် hypersecretion ၏အကျိုးသက်ရောက်မှု
အောက်ပါတို့ဖြင့်အင်ဆူလင်ကိုထိန်းညှိခြင်းဖြင့်ပြီးမြောက်သည်။
ing ယန္တရား။ အင်ဆူလင်ကို၎င်း၏မျက်နှာပြင် receptors များနှင့်စည်းနှောင်ထားသည်
လက်ခံပေးဆယ်လူလာတုံ့ပြန်မှုကိုအစပျိုးပြီးနောက်၊
receptor-mediated endocytosis ဟော်မုန်း receptor com- ၏
plex ကိုနောက်ပိုင်းတွင် intracellular lysosomal ဖြင့်တိုက်ခိုက်သည်
အင်ဇိုင်းများ (စာမျက်နှာ ၂၈ ကိုကြည့်ပါ) ။ ဤပြည်တွင်းပြိုမ်းချမ်းရေးသည်သန့်ရှင်းမှုနှစ်ရပ်ကိုလုပ်ဆောင်သည်။
pose: ၎င်းသည်၎င်းနောက်ပိုင်းဟော်မုန်းကိုကျဆင်းစေသောလမ်းကြောင်းတစ်ခုကိုထောက်ပံ့ပေးသည်
၎င်း၏အကျိုးသက်ရောက်မှုကိုလက်ခံပြီး receptors အရေအတွက်ထိန်းညှိပေးသည်
မျက်နှာပြင်ပေါ်၌စည်းနှောင်နိုင်သည်။ ပလာစမာမြင့်မှာ
အင်ဆူလင်ပါဝင်မှု၊ မျက်နှာပြင်အတွက်လက်ခံနိုင်သောမျက်နှာပြင်အရေအတွက်
receptor ကိုအရှိန်မြင့်သောနှုန်းဖြင့် sulin ကိုတဖြည်းဖြည်းလျှော့ချသည်
ပြည်တွင်းငြိမ်းချမ်းရေးနှင့်ဆုတ်ယုတ်ပျက်စီးမှုသည်မြင့်တက်လာသည်
ဟော်မုန်းချိတ်ဆက်မှု အတွင်းမှ receptors အသစ်များ၏ပေါင်းစပ်နှုန်း
endoplasmic reticulum နှင့်ပလာစမာတွင်ထည့်သွင်းခြင်း
အမြေးပါးသည်သူတို့၏ဖျက်ဆီးနှုန်းကိုအရှိန်မမီပါ။ ကျော့လွန်
အချိန်သည်အင်ဆူလင်အတွက် ဦး တည်သောဆဲလ်များလက်ခံမှုကိုအလိုအလျောက်ဆုံးရှုံးစေသည်
မြင့်မားသောဟော်မုန်းကို ဦး တည်သောဆဲလ်၏အာရုံခံစားနိုင်စွမ်းကိုလျော့နည်းစေသည်
အာရုံစူးစိုက်မှု။

PERMISSIVENESS, SYNERGISM, နှင့် ANTAGONISM A ကိုပေးသည်
ဟော်မုန်း၏သက်ရောက်မှုများသည်အာရုံစူးစိုက်မှုအားဖြင့်သာလွှမ်းမိုးသည်
ဟော်မုန်းကိုယ်တိုင်သာမကအခြားအရာများ၏စုစည်းမှုကြောင့်ဖြစ်သည်
၎င်းနှင့်ထိတွေ့သောဟော်မုန်းများ အဘယ်ကြောင့်ဆိုသော်ဟော်မုန်းများသည်တွင်တွင်ကျယ်ကျယ်ဖြစ်နေသောကြောင့်ဖြ
သွေးမှတဆင့်ဖြန့်ဝေသောပစ်မှတ်ဆဲလ်များသည်ထိတွေ့နိုင်သည်။
များစွာသောကွဲပြားခြားနားသောဟော်မုန်းများနှင့်အတူများပြားစွာဖြစ်ပေါ်စေကာ nu- ကိုဖြစ်ပေါ်စေသည်။
ဦး တည်သောဆဲလ်များပေါ်၌ရှုပ်ထွေးသောဟော်မုန်းဓာတ်တုံ့ပြန်မှုများ ဟော-
Mones သည်အခြားဟော်မုန်းအမျိုးအစားများအတွက် receptors များကိုမကြာခဏပြောင်းလဲသည်
သူတို့ရဲ့ပုံမှန်ဇီဝကမ္မလုပ်ဆောင်မှုရဲ့တစ်စိတ်တစ်ပိုင်းအဖြစ် ဟော်မုန်းတစ်ခုရနိုင်ပါတယ်
ပေးထားသော ဦး တည်ရာဆဲလ်တစ်ခုတွင်အခြားဟော်မုန်းတစ်မျိုးတည်း၏လုပ်ဆောင်မှုကိုလွှမ်းကျင်စေသည်
ခွင့်ပြုခြင်း၊ ပေါင်းစပ်ညှိနှိုင်းခြင်းနှင့်ဆန့်ကျင်ဘက်နည်းလမ်းသုံးခုအနက်တစ်ခုဖြစ်သည်။
အတူ **အလိုလိုကျ**, တစ်ခုဟော်မုန်း ad- အတွက်ပစ္စုပ္ပန်ဖြစ်ရပါမည်
အခြားဟော်မုန်း၏အာနိသင်ကိုအပြည့်အဝအားထုတ်မှုအတွက်ညီမျှသောပမာဏကိုပေးသည်။

စာမျက်နှာ ၁၄

အနုစ်သာရအားဖြင့် ဦး တည်သောဆဲလ်တစ်ခု၏တုံ့ပြန်မှုကိုမြှင့်တင်ပေးခြင်းဖြင့်ပထမဟော်မုန်း ဥပမာအနေနဲ့ပြောရရင်ပရိုဂျက်စတီရန် (ဟော်မုန်း)
အခြားဟော်မုန်းတစ်ခုအား sivenessl ဤအခြားဟိုမုန်းကိုခွင့်ပြုသည် ကိုယ်ဝန်ဆောင်ချိန်မှာဖြစ်တတ်တဲ့အကျိတ်တွေကိုလျော့ကျစေတယ်
၎င်း၏အပြည့်အဝအကျိုးသက်ရောက်မှုကိုသုံးပါ။ ဥပမာအားဖြင့်သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းသည်အခြားဟော်မုန်း၏တုံ့ပြန်မှုကိုအီစထရိုဂျင် (အခြား) သို့တားဆီးပေးသည်
epinephrine ၏ပစ်မှတ်ဆဲလ်များတွင် epinephrine အတွက် receptors အရေအတွက်ကိုယ်ဝန်ဆောင်ချိန်မှာသားအိမ်တုတ်မှုကိုမြင့်တက်စေတဲ့ဟော်မုန်း
epinephrine ၏ထိရောက်မှုကိုတိုးစေသည်။ မရှိခြင်း၌ ကုသန်ရောင်းဝယ်ရေး) ။ သားအိမ်တွင် estrogen receptors များဆုံးရှုံးခြင်းကြောင့်ဖြစ်သည်
သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းဖြစ်သော epinephrine သည်အနည်းငယ်ထိရောက်မှုသာရှိသည် အချာမွေးသောကြွက်သား၊ progesterone သည် estrogen ကိုဟန့်တားပေးသည်
Synergism သည်ဟော်မုန်းများစွာ၏လုပ်ဆောင်မှုများကိုဖြစ်ပေါ်စေသည် ကိုယ်ဝန်ဆောင်ချိန်တွင်၎င်း၏စိတ်လှုပ်ရှားစေသောအာနိသင်များကိုထိန်းသိမ်းပေးသည်
၎င်းတို့သည်ဖြည့်စွက်ပြီး၎င်းတို့ပေါင်းစပ်ထားသောအကျိုးသက်ရောက်မှုသည်ထက်ပိုကြီးသည် သင့်တော်သောဆိတ်ငြိမ်သော (စာချုပ်မချုပ်ဆိုနိုင်သော) ပတ်ဝန်းကျင်ဖြစ်သည်
သူတို့ရဲ့သီးခြားသက်ရောက်မှုတွေရဲ့ပေါင်းလဒ် ဥပမာတစ်ခုသည်ပေါင်းစပ်ညှိနှိုင်းခြင်းဖြစ်သည် ဖြိုးဆဲ။

သုက်ပိုးထုတ်လုပ်မှု။ ပေါင်းစပ်မှုသည်ဟော်မုန်းတစ်ခုစီမရလဒ်များဖြစ်သည် အခြားအတွက်လက်ခံသူအရေအတွက် (သို့) လက်ခံနိုင်စွမ်းအပေါ် ဟော်မုန်း။

ဟော်မုန်းတစ်မျိုးကိုဆုံးရှုံးစေသောအခါ **ဆန့်ကျင်ဘက်** ဖြစ်ပေါ်သည် အခြားဟော်မုန်း၏ receptors များ၏ထိရောက်မှုကိုလျော့ကျစေသည်

ဟော်မုန်းများအဖြစ်အပြည့်အဝမရနိုင်သောအလားအလာရှိသောဟော်မုန်းများ ဟော်မုန်း (သို့) ၎င်းတို့ကိုမကြာသေးမီကရှာဖွေတွေ့ရှိခဲ့သောကြောင့်ဖြစ်သည်

▲ TABLE 18-2 အဓိကဟော်မုန်းများအကျဉ်းချုပ်

Endocrine ဂလင်း	ဟော်မုန်းများ	ပစ်မှတ်ဆဲလ်များ	ဟော်မုန်း၏အဓိကလုပ်ဆောင်ချက်များ
Hypothalamus	လွှတ်ပေးခြင်းနှင့်ဟန့်တားခြင်း mones (TRH, CRH, GnRH, GHRH, somatostatin, PRH၊ dopamine)	ရှေ့ပိုင်း pituitary	ရှေ့ပိုင်း pituit ထုတ်လွှတ်မှုကိုထိန်းချုပ်ပေးသည်။ itary ဟော်မုန်း
Posterior Pituitary ဖြစ်သည် (သိုလှောင်ထားသောဟော်မုန်းများ)	Vasopressin (antidiuretic) ဆေးဖြစ်သည် ဟော်မုန်း၊ ADH)	ကျောက်ကပ်ပြွန်များ	H_2O ပြန်လည်စုပ်ယူမှုကို တိုးစေသည်
		Arterioles	vasoconstriction ကိုထုတ်ပေးသည်
	Oxytocin	သားအိမ်	တင်းအားတိုးစေသည်
		Mammary glands (ရင်သား)	နို့ထွက်ခြင်းကိုဖြစ်စေသည်
ရှေ့ပိုင်း Pituitary	သိုင်းရွိုက်ကိုလှုံဆော်ပေးသော mone (TSH)	Thyroid follicular ဆဲလ်များ	T_3 နှင့် T_4 secretion ကို လှုံဆော် ပေးသည်
	Adrenocorticotropic ဟော်မုန်း mone (ACTH)	Zona fasciculata နှင့် zona re- adrenal cortex ၏ ticularis	cortisol secretion ကိုလှုံဆော်ပေးသည်
	ကြီးထွားဟော်မုန်း (GH)	အရိုး; တစ်ရှူးပွော့	မရှိမဖြစ်လိုအပ်သည်၊ သို့သော်လုံး ဝ တာဝန်မရှိပါ တိုးတက်မှုအတွက်; IGF-I အားဖြင့်၊ ပရိုတင်းဓာတ်ကိုတိုက်ရိုက်လှုံဆော်ပေးသည်။ lism နှင့်အရိုးကြီးထွားမှုနှင့်ပျော့ပျောင်းမှု တစ်ရှူး; တိုက်ရိုက်ဇီဝဖြစ်စဉ်ဆိုင်ရာအကျိုးသက်ရောက်မှုများ clude အဆီစုဆောင်းခြင်းနှင့်ဂလူးကို့စ ထိန်းသိမ်းရေး
		အသည်း	IGF-I secretion ကိုလှုံဆော်ပေးသည်
	Follicle လှုံဆော်ဟော်မုန်း (FSH)	အမျိုးသမီး: သားအိမ် follicles	follicular ကြီးထွားမှုကိုအားပေးသည် ဖွံ့ဖြိုးတိုးတက်မှု; estrogen ကိုလှုံဆော်ပေးသည် စွန့်ထုတ်မှု
		အထီး: seminiferous tubules အတွက် ဝှေးစေ့	သုတ်ပိုးထုတ်လုပ်မှုကိုလှုံဆော်ပေးသည်
	Luteinizing ဟော်မုန်း (LH)	အမျိုးသမီးများ: သားအိမ် follicle နှင့် corpus luteum	မျိုးဥထွက်ခြင်းကိုလှုံဆော်ပေးသည်၊ corpus lu- teum ဖွံ့ဖြိုးမှုနှင့် estrogen နှင့် progesterone ထုတ်လုပ်မှု

(ဆက်ရန်)

Endocrinology ၏အခြေခံမူများ၊ ဗဟို Endocrine ဂလင်း 662

စာမျက်နှာ ၁၅

▲ TABLE 18-2 အဓိကဟော်မုန်းများအကျဉ်းချုပ် (ဆက်ရန်)

Endocrine ဂလင်း	ဟော်မုန်းများ	ပစ်မှတ်ဆဲလ်များ	ဟော်မုန်း၏အဓိကလုပ်ဆောင်ချက်များ
ရှေ့ပိုင်း Pituitary (ဆက်ရန်)	Luteinizing ဟော်မုန်း (LH) (ဆက်ရန်)	အမျိုးသားများ: interstitial ဆဲလ်များ ဝှေးစေ့တွင် Leydig	testosterone ထုတ်လုပ်မှုကိုလှုံဆော်ပေးသည်
	Prolactin (PRL)၊	အမျိုးသမီးများ: mammary glands	ရင်သားဖွံ့ဖြိုးမှုကိုအားပေးသည်။ နို့ရည်ကိုလှုံဆော်ပေးသည်
		အထီး	မသေချာ
Pineal ဂလင်း	Melatonin	ဦး နှောက်; ရှေ့pituitary; မျိုးဟုးအင်္ဂါ; ကိုယ်ခံအား စနစ်; အခြားဖြစ်နိုင်သည်	ခန္ဓာကိုယ်၏ဇီဝဓေဒစည်းချက်ကိုထည့်သွင်းသည် ပြင်ပအချက်များနှင့်အဝှေ့; သွားခြင်းကိုတားမြစ်သည် nadotropins; ၎င်း၏လျော့ချနိုင်ခြေ အမျိုးဖော်ဝင်စ၊ ဆန့်ကျင်ဖက်အဖြစ်လုပ်ဆောင်သည် ဓာတ်တိုး; ကိုယ်ခံစွမ်းအားကိုတိုးတက်စေသည်
သိုင်းရွိုက်ဂလင်း Follicular ဆဲလ်များ	Tetraiodothyronine (T_4 သို့မဟုတ် thyroxine); tri-iodothyronine (T_3)	ဆဲလ်အများစု	ဇီဝဖြစ်စဉ်နှုန်းကိုတိုးစေသည်။ မရှိမဖြစ် ပုံမှန်ကြီးထွားမှုနှင့်အာရုံကြောအတွက် ဖွံ့ဖြိုးတိုးတက်မှု
သိုင်းရွိုက်ဂလင်း C ဆဲလ်များ	Calcitonin	အရိုး	plasma Ca^{2+} လျော့ကျစေသည် အာရုံစူးစိုက်မှု
Adrenal Cortex ဖြစ်သည်			
Zona glomerulosa	Aldosterone (mineralocorticoid) ဆော၊	ကျောက်ကပ်ပြွန်များ	Na reabsorption ကိုမြှင့်တင်ပေးသည် ကျပ်ထုတ်ခြင်း
Zona fasciculata နှင့် ဧန် reticularis	Cortisol (glucocorticoid)၊	ဆဲလ်အများစု	သွေးအတွင်းဂလူးကို့စ်ကိုတိုးစေသည်။ ပရိုတင်းနှင့်အဆီစတိုးဆိုင်များ၊ စိတ်ဖိစီးမှုကိုလိုက်လျောညီထွေဖြစ်စေသည်
	အန်ဒရိုဂျင် (dehydroepi- အန်ဒရိုစထရို)	အမျိုးသမီးများ: အရိုးနှင့် ဦး နှောက်	သားပေါက်ကြီးထွားမှုအတွက်တာဝန်ရှိသည် အမျိုးသမီးများအတွက် spurt နှင့်လိင် drive ကို
Adrenal Medulla			

	Epinephrine နှင့် norepi- nephrine	ခန္ဓာကိုယ်တစ်ခုလုံးလက်ခံနိုင်သောနေရာများ	စိုးရိမ်; ချိုးဖျက်မှုကိုအားဖြည့်ပေးသည်။ ပမာဏနှင့်သွေးဖိအား စည်းမျဉ်း
Endocrine ပန်ကရိယ (Langerhans ကျွန်းစု)	အင်ဆူလင် (ဆဲလ်)	ဆဲလ်အများစု	ဆယ်လူလာစုပ်ယူမှု၊ အသုံးပြုမှုနှင့်အားပေးသည် စုပ်ယူထားသောအာဟာရဓာတ်များသိုလှောင်ခြင်း
	Glucagon (ဆဲလ်)	ဆဲလ်အများစု	အာဟာရဓာတ်ထိန်းသိမ်းရန်အရေးကြီး မီးဖွားပြီးချိန်၌သွေးအတွင်းပမာဏ sorptive ပြည်နယ်
	Somatostatin (D ဆဲလ်)	အစာခြေစနစ်	အစာခြေဖျက်ခြင်းနှင့်စုပ်ယူမှုကိုဟန့်တားသည် အာဟာရဓာတ်များ
		ပန်ကရိယကျွန်းငယ်ဆဲလ်များ	ပန်ကရိယအားလုံး၏လျှို့ဝှက်ချက်ကိုတားမြစ်သည် ဟော်မုန်း
Parathyroid ဂလင်း	Parathyroid ဟော်မုန်း (PTH)	အရိုး၊ ကျောက်ကပ်၊ အူ	ပလာစမာ Ca 2 အာရုံစူးစိုက်မှုကို တိုးစေသည်။ စိတ်ကူး; plasma PO 4 ကို လျှော့ကျစေသည် ဗဟိုပြု; ဗီတာမင် D ကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည် con- activation
Gonads			
အမျိုးသမီး: သားအိမ်	အီစထရိုဂျင် (estradiol)	အမျိုးသမီးလိင်အင်္ဂါ; ခန္ဓာကိုယ်အဖြစ် တစ်ခုလုံး	follicular ဖွံ့ဖြိုးမှုကိုအားပေးသည်။ ဒုတိယတိုးတက်မှုကိုထိန်းချုပ်သည်။ လိင်ပိုင်းဆိုင်ရာလက္ခဏာများနှင့် သားအိမ်နှင့်ရင်သားကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည် တိုးတက်မှု

စာမျက်နှာ ၁၆

Endocrine ဂလင်း	ဟော်မုန်းများ	ပစ်မှတ်ဆဲလ်များ	ဟော်မုန်း၏အဓိကလုပ်ဆောင်ချက်များ
အမျိုးသမီး: သားအိမ် *(ဆက်ရန်)*	အီစထရိုဂျင် (estradiol) *(ဆက်ရန်)*	အရိုး	epiphy- ပိတ်ခြင်းကိုအားပေးသည်။ တံဆိပ်ပြား
	Progesterone	သားအိမ်	ကိုယ်ဝန်အတွက်ပြင်ဆင်သည်
အမျိုးသား: ဝှေးစေ့	Testosterone ပါ	အမျိုးသားလိင်အင်္ဂါ; ခန္ဓာကိုယ်အဖြစ် တစ်ခုလုံး	သုတ်ပိုးထုတ်လုပ်မှုကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်။ ဒုတိယတိုးတက်မှုကိုထိန်းချုပ်သည်။ လိင်ပိုင်းဆိုင်ရာလက္ခဏာများနှင့် လိုလားသူ motes လိင် drive ကို
		အရိုး	pubertal ကြီးထွားမှုနှုန်းကိုမြှင့်တင်ပေးသည်။ epiphy ပိတ်ခြင်းကိုအားပေးသည်။ တံဆိပ်ပြား
ဝှေးစေ့နှင့်သားအိမ်	Inhibin	ရှေ့ပိုင်း pituitary	မွေးညင်းပေါက်များထွက်ခြင်းကိုဟန့်တားပေးသည်။ လှုံ့ဆော်ဟော်မုန်း
အချင်း	အီစထရိုဂျင် (estriol); progesterone	အမျိုးသမီးလိင်အင်္ဂါ	ကိုယ်ဝန်ကိုထိန်းသိမ်းရန်ကူညီ; ပြင်ဆင်ပါ နို့တိုက်ရန်ရင်သား
	လူ့ chorionic gonado- tropin (hCG)	သားအိမ် corpus luteum	corpus luteum ကိုထိန်းသိမ်းပေးသည် ကိုယ်ဝန်
ကျောက်ကပ်	Renin (အသက်သွင်းခြင်းဖြင့် angiotensin)	adrenal ၏ Zona glomerulosa cortex (angioten) မှလုပ်ဆောင်သည်။ အပြစ်ကအသက်သွင်းထားတဲ့အရာပါ renin)	aldosterone secretion ကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်။ angiotensin II သည်အစွမ်းထက်သောအစွမ်းသတ္တိလည်းရှိသည်။ soconstrictor သည်ရေငတ်ခြင်းကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်
	Erythropoietin	ရိုးတွင်းခြင်ဆီ	erythrocyte ထုတ်လုပ်မှုကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်
အစာအိမ်	Ghrelin	Hypothalamus	အချက်ပြငတ်မွတ်; အစာစားချင်စိတ်ကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်
	Gastrin	အစာခြေလမ်းကြောင်း exocrine ဂလင်းများနှင့်ချောမွေ့ကြွက်သား; ပန်ကရိယ; အသည်း; သည်းခြေအိတ်	လှုပ်ရှားမှုနှင့်လှုပ်ရှားမှုအားကိုထိန်းချုပ်ပါ အစာချေဖျက်မှုနှင့်စုပ်ယူမှုကိုလွယ်ကူစေသည် လုပ်ငန်းစဉ်များ
အူသိမ်	လျှို့ဝှက်ချက်; cholecystokinin (CCK)		
	ဂလူးကို့စ်ကိုမှီခိုသောအင်ဆူလင် အပူပိုင်း peptide (GIP)	Endocrine ပန်ကရိယ	အင်ဆူလင်ထုတ်လုပ်မှုကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်
	PYY ၃-၃၆	Hypothalamus	အချက်ပြ satiety; အစာစားချင်စိတ်ကိုနှိမ်နင်းပေးသည်
အသည်း	အင်ဆူလင်ကဲ့သို့ကြီးထွားမှုအချက် I (IGF- ငါ)	အရိုး; တစ်ရှူးပျော့	ကြီးထွားမှုကိုအားပေးသည်
	Thrombopoietin	ရိုးတွင်းခြင်ဆီ	platelet ထုတ်လုပ်မှုကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်
	Hepcidin	အူ	သံဓာတ်စုပ်ယူမှုကိုဟန့်တားသည် သွေး
အရေပြား	ဗီတာမင် D	အူ	စုပ်ယူမှုကိုမြှင့်တင်ပေးသည် Ca 2 နှင့် PO 4 ၃
Thymus	Thymosin	T lymphocytes	T lymphocyte prolifera- ကိုတိုးတက်စေသည်။ လုပ်ဆောင်ချက်နှင့်လုပ်ဆောင်ချက်
နှလုံးသား	Atrial နှင့် ဦး နှောက် natriuretic peptides (ANP; BNP)	ကျောက်ကပ်ပြွန်များ	Na reabsorption ကိုဟန့်တားသည်
Adipose တစ်သျှူး	Leptin	Hypothalamus	အစာစားချင်စိတ်ကိုဖိနှိပ်; တွင်အရေးကြီးသည်

အခြား adipokines ဆိုင်မျိုးစုံ ခန္ဓာကိုယ်အလေးချိန်ကိုရေရှည်ထိန်းပါ
ဇီဝဖြစ်ပျက်မှုနှင့်အခန်းကဏ္ဍပါ ဝ င်သည်
ရောင်ရမ်းခြင်း

Translating...

စာမျက်နှာ ၁၇

သူတို့ရဲ့ဟော်မုန်းအခြေအနေကမသေးပါဘူး
အုပ်ချုပ်သတ်မှတ်တမ်းတင် စားပွဲ
ငင်းမှထုတ်လွှတ်သော cytokines များကိုလည်းဖယ်ထုတ်သည်
ခုခံအားစနစ်၏အကျိုးသက်ရောက်မှုဆဲလ်များ
(သွေးဖြူဥများနှင့် macrophages)
p ကိုကြည့်ပါ။ ၄၂၄) နှင့်တိုးတက်မှုမျိုးစုံ
သီးခြားတိုးတက်မှုနှုန်းကိုမြင့်တင်သော tors များ
တစ်သျှူးများဖြစ်သော *epidermal growth factor* ကဲ့သို့ ဖြစ်သည်
နှင့် တွင် *nerve growth factor* ။ ထိုမျှသာမက၊
ဟော်မုန်းအသစ်များသည်တွေ့ရှိရန်အလားအလာရှိသည်။
ered နှင့်နောက်ထပ်လုပ်ဆောင်ချက်များလည်းရှိနိုင်သည်
လူသိများသောဟော်မုန်းများကြောင့်ဖြစ်သည်။ ဥပမာအနေနဲ့
သို့လှောင်ထိန်းသိမ်းရာတွင် vasopressin ၏အခန်းကဏ္ဍသည်လုံလွှောက်သည်
ဆီးဖွဲ့စည်းနေစဉ် H_2O သည်အဟန့်အတားဖြစ်စေသည်။ ရှေ့သို့ lobe ၏ pituitary
ပထမဆုံးတူးဖော်ပြီးနောက်တွင်
သွေးကြောများပေါ်တွင်ငင်း၏ constrictor အာနိသင်၏ covery ပို့ဆိုးသည် lobe ၏ pituitary ရှေ့သို့ pituitary ပို့ဆိုးသည် pituitary
oles ။ မကြာသေးမီက vasopressin လည်းရှိသည်
အဖျားတက်ခြင်း၊
မှတ်ဉာဏ်၊ အမှုအကျင့်။

ငင်းတွင်ဖော်ပြထားသောဟော်မုန်းအချို့ (က) pituitary gland ၏ hypothalamus နှင့်ဆက်စပ်မှု နှင့် ဦး နောက်၏ကျန် (ခ) pituitary gland နှင့်ငင်း၏ကြီးထွားမှု hypothalamus နှင့်ဆက်သွယ်မှု
စားပွဲပေါ်မှာအခြားနေရာတွေကိုမိတ်ဆက်ပြီးပါပြီ
ထပ်မံဆွေးနွေးခြင်းမရှိ၊ ဤသည်များမှာ •ပုံ ၁၈-၄ pituitary gland ၏ခန္ဓာဗေဒ
ကျောက်ကပ်ဟော်မုန်း (erythropoietin)
အခန်း ၁၁ နှင့်အခန်း ၁၄ ၌ renin)၊
အသည်းမှဟော်မုန်းများ (အခန်း ၁၁ တွင် thrombopoietin နှင့် hep)
အခန်း ၁၆ တွင် cidin) အစာအိမ်နဲ့အူလမ်းကြောင်းဟော်မုန်းများ (အခန်း)
၁၆)၊ thymus (အခန်း ၁၂) မှ thymosin၊ atrial နှင့် ဦး နောက်
နှလုံးမှ natriuretic peptides (အခန်း ၁၅) နှင့် leptin နှင့်
adipose တစ်သျှူးမှအခြား adipokines (အခန်း ၁၇) ကျန်တာကတော့-
ဒီဟော်မုန်းတွေကိုဒီထက်ပိုပြီးအသေးစိတ်ဖော်ပြထားပါတယ်
နောက်အခန်းနှစ်ခန်း ကျွန်ုပ်တို့သည်ဤအပိုင်းကိုဗဟိုမှစတင်သည်
endocrine ဂလင်းများ- ဦး နောက်ကိုယ်တိုင်သို့မဟုတ်အနီးကပ်ပေါင်းသင်းနေသောသူများ
ဦး နောက်နှင့်ဆက်သွယ်မှု - hypothalamus, pituitary
ဂလင်းနှင့် pineal ဂလင်း။ အရံ endocrine ဂလင်းများ
အောက်ပါအခန်းများတွင်ဆွေးနွေးကြသည်။

posterior နှင့် the နှစ်ခုစလုံးမှဟော်မုန်းများထုတ်လွှတ်သည်
anterior pituitary ကို hypothalamus မှတိုက်ရိုက်ထိန်းချုပ်သည်။
ဒါပေမယ့်ဆက်ဆံရေးရဲ့သဘောသဘာဝကလုံးဝကွဲပြားပါတယ်။ pos-
terior pituitary သည်အာရုံကြောလမ်းကြောင်းဖြင့် hypothalamus သို့ဆက်သွယ်သည်။
ရှေ့ပိုင်း pituitary သည် hypothala နှင့်ဆက်သွယ်သည်၊
mus တစ်မူထူးခြားသောသွေးကြော link ။ ငါတို့နောက်ကျောကိုအရင်ကြည့်မယ်
pituitary ။

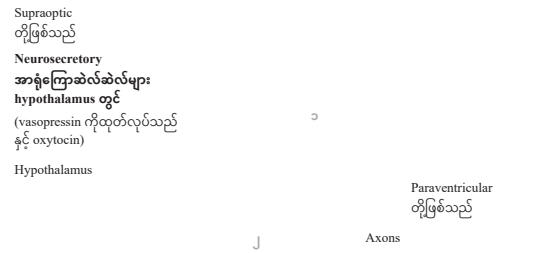
Hypothalamus နှင့် Pituitary

hypothalamus နှင့် posterior pituitary လုပ်ရပ်
vasopressin နှင့် oxytocin ကိုခွဲထုတ်ရန်ယူနစ်တစ်ခုဖြစ်သည်။

hypothalamus နှင့် posterior pituitary သည် neuroendo- ဖွဲ့စည်းသည်။
လူ ဦး ရေတွင် neurosecretory ပါ ဝ င်သော crine စနစ်
ငင်းဆဲလ်များသည်ကောင်းစွာသတ်မှတ်ထားသောအစုနှစ်ခုခွဲတည်ရှိသည်
အဆိုပါ **pituitary gland,** သို့မဟုတ် **hypophysis,** သေးငယ်တဲ့ endocrine ဖြစ်ပါသည်ဆင်ကလင်း hypothalamus၊ **supraoptic** နှင့် **paraventricular nuclei တို့ဖြစ်သည်။** ဟို
ဦး နောက်၏အောက်ခြေရှိအရိုးခေါင်းတွင်တည်ရှိသည် ကျ neurons များ၏ axons များသည်သေးသွယ်သောဆက်သွယ်မှုတဆင့်ဖြတ်သန်းသွားသည်
hypothalamus (• ပုံ ၁၈-၄) ။ pituitary သည်ငင်းနှင့်ဆက်သွယ်သည် posterior pituitary ရှိသွေးကြောမျှင်များပေါ်တွင်အဆုံးသတ်ရန်အညာ
hypothalamus သည်သေးသွယ်သောအညာဖြင့် အချက်တစ်ချက်ကိုထောက်ပြရင် (• ပုံ ၁၈-၅) ။ posterior pituitary တွင်ဤအာရုံကြောများပါဝင်သည်။
သင်၏မျက်လုံးတစ်ဖက်နှင့်သင်၏လက်တစ်ဖက်ကိုအခြားလက်ညှိုးကြားထိုးပါ nal terminal များနှင့် **pitui-** ဟုခေါသော glial ကဲ့သို့ဆဲလ်များကိုထောက်ပံ့ပေးသည်။
နားများ၊ ဤမျှင်များဆုံဖြတ်မည့်စိတ်ကူးယဉ်အမှတ် **cytes များ။** အလုပ်လုပ်ပုံနှင့်ခန္ဓာဗေဒအရ posterior pitu-
သင်၏ pituitary တည်ရှိရာနေရာနှင့် ပတ်သက်၍ itary သည် hypothalamus ၏ extension တစ်ခုသာဖြစ်သည်။

Pituitary Pituitary သည်နောက်ဆက်တွဲမည်သည့်ဟော်မုန်းကိုမျှမထုတ်လုပ်နိုင်ပါ။
mones ငင်းသည်ရိုးရှင်းစွာသိမ်းဆည်းပြီးသင့်တော်သောလှုံ့ဆော်မှုဖြင့်ဖြန့်ချိသည်
သွေးထဲသို့ peptide ဟော်မုန်းငယ်နှစ်ခုဖြစ်သော *vasopressin* နှင့်
oxytocin ကိုအာရုံကြောဆဲလ်များအတွင်းရှိဆဲလ်များဖြင့်ပေါင်းစပ်ဖွဲ့စည်းထားသည်
hypothalamus ကို ဤ hydrophilic peptides နှစ်ခုလုံးကိုပြုလုပ်သည်
supraoptic နှင့် paraventricular nuclei နှစ်ခုလုံးသော်လည်းတစ်လုံးတည်းဖြစ်သည်
neuron သည်ဤဟော်မုန်းများအနက်တစ်ခုသာထုတ်လုပ်နိုင်သည်။ ပေါင်းစပ်မှု
အရှည်ဟော်မုန်းများကို secretory granules များဖြင့်ထုပ်ပိုးထားသည်
မော်လီကျူးမော်တာများဖြင့် cytoplasm ၏အောက်သို့ပို့ဆောင်သည်
axon (p ။ 43) ကိုကြည့်ပြီးအာရုံကြောများအတွင်းတွင်သိုလှောင်ထားသည်
posterior pituitary ။ terminal တစ်ခုစီတွင် vasopressin သို့မဟုတ်
oxytocin သို့သော်နှစ်ခုလုံးမဟုတ်ပါ။ ထို့ကြောင့်ဤဟော်မုန်းများကိုထုတ်လွှတ်နိုင်သည်
လုပ်ဆောင်ချက်များသည်ကွဲပြားခြားနားသောထိန်းချုပ်မှုယန္တရားများပေါ်တွင်မူတည်ကြသည်။ လိုလွတ်လပ်စွာ hypo- လှုံ့ဆော်မှုထည့်သွင်းမှုအကြောင်း

စာမျက်နှာ ၁၈



posterior pituitary ရှိ terminal တွင် အခြား neuron များကဲ့သို့၊
ဤအလားအလာများကိုဤ neurosecretory neurons များတွင်ထုတ်ပေးသည်
သူတို့ရဲ့ဆဲလ်တွေဆီကို synaptic input ကိုတုန့်ပြန်တယ်။
vasopressin နှင့် oxytocin တို့၏လုပ်ဆောင်ချက်များသည်အကျဉ်းချုပ်ဖြစ်သည်။
ကျွန်ုပ်တို့၏ endocrine ဇာတ်လမ်းကိုပြီးမြောက်စေရန်ဤနေရာ၌ရှိသည်။ သူတို့က de-
အခန်းများ၌ vasopressin ကိုအခြားနေရာ၌ ပို့၍ သေချာစွာရေးထားသည်
အခန်း ၁၄ တွင် ၁၄ နှင့် ၁၅ နှင့် oxytocin တို့ပါဝင်သည်။

VASOPRESSIN Vasopressin (antidiuretic hormone, ADH) ရှိတယ်
ငင်း၏နာမည်နှစ်ခုနှင့်ကိုက်ညီသောအဓိကသက်ရောက်မှုနှစ်ခုမှာ (၁) ငင်းသည်

Hypothalamic နောက်ဘက် pituitary အညှာ

သွေးကြောမျှင်များ

ရှေ့ပိုင်း pituitary

၃

Neuronal terminal များ posterior pituitary ၌
(vasopressin ကိုလွှတ်သည် နှင့် oxytocin ထဲသို့ စနစ်ကျသောသွေး)

နောက်ကျော pituitary

သော့ချက်
= Vasopressin
= အောက်စီတိုစင်

စနစ်ကျသည် သွေးလွှတ်ကြောအတွင်း

စနစ်ကျသည် သွေးပြန်ကြော ထွက်

Vasopressin

Oxytocin

နီဖရွန် ကျောက်ကပ်၌

Arterioles တစ်လျှောက်လုံး ခန္ဓာကိုယ်

သားအိမ်

Mammary တဲ့ ဂလင်း

တိုးလာသည် စိမ့်ဝင်မှု distal နှင့် စုဆောင်းခြင်း tubules H_2O သို့

ဖြစ်စေသည် vasoconstriction

လှုံ့ဆော်ပေးသည် သားအိမ် ကျုံ့ခြင်း

လှုံ့ဆော်ပေးသည် နို့ထုတ်ခြင်း ရင်သားအတွင်း အစာကျွေးခြင်း

၁ paraventricular နှင့် supraoptic nuclei နှစ်ခုလုံးပါ ဝ င်သည် vasopressin နှင့် oxytocin တို့ကိုထုတ်လုပ်သောအာရုံခံဆဲလ်များ ဟော်မုန်း၊ အာရုံကြောပေါ် မူတည်၍ vasopressin (သို့) oxytocin ဖြစ်စေသည် hypothalamus ရှိအာရုံကြောဆဲလ်ခန္ဓာကိုယ်၌ပေါင်းစပ်ထားသည်။

၂ ဟော်မုန်းသည် axon အောက်သို့ဆင်းသွားပြီးသိုလှောင်ရန်ဖြစ်သည် posterior pituitary အတွင်း neuronal terminal များ

၃ အာရုံခံစိတ်လှုပ်ရှားသောအခါသိုလှောင်ထားသောဟော်မုန်းကိုထုတ်လွှတ်သည် terminal များမှ systemic blood သို့ဖြန့်ဖြူးသည် ခန္ဓာကိုယ်အနှံ့။

• ပုံ ၁၈-၅ hypothalamus နှင့် pos- ဆက်စပ်မှု terior pituitary ကို။

thalamus၊ vasopressin (သို့) oxytocin ကိုအစာထဲသို့ထုတ်လွှတ်သည်
the exocytosis of the posterior pituitary မှ systemic blood ဖြစ်သည်
သင့်တော်သော secretory granules များ ဤဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်မှုသည်ဖြစ်ပေါ်စေသည်။
Hybrid မှဖြစ်ပေါ်လာသောလုပ်ဆောင်ချက်အလားအလာများကိုတုန့်ပြန်သည်။
pothalamic cell body နှင့် axon ကို neuronal သို့ပွတ်ဆွဲပါ

ဖွဲ့စည်းခြင်း (antidiuretic ဆိုသောလျှင် ...) ကျောက်ကပ် nephron များဖြင့် H_2O ကို ... ခြင်းနိုင်ဖြစ်စေသည်
arteriolar ချောမွေ့ကြွက်သား (တစ် ဦး ရေယာဉ်ဖိအားအကျိုးသက်ရောက်မှု) ။ပထမဆုံး
အကျိုးသက်ရောက်မှုကပိုအရေးကြီးတယ်။ ပုံမှန်အခြေအနေအောက်မှာ
vasopressin သည်ထိန်းညှိပေးသောအဓိက endocrine အချက်ဖြစ်သည်
Translating...
ဆီး H_2O ဆုံးရှုံးခြင်းနှင့် H_2O ချိန်ခွင်လျှာ ဆန့်ကျင်ဘက်မှာပုံမှန်ဖြစ်သည်
vasopressin ပမာဏသည်သွေးအားထိန်းညှိရာတွင်အနည်းငယ်သောအခန်းကဏ္ဍသာပါ ဝ င်သည်
ဟော်မုန်း၏ဖိအားသက်ရောက်မှုအားဖြင့်ဖိအား။

hypothalamic-induced vaso- ထုတ်လွှတ်မှုအတွက်အဓိကထိန်းချုပ်မှု
posterior pituitary မှ pressin သည် hypothalamic မှ input ဖြစ်သည်
osmoreceptors သည် vasopressin တုံ့ပြန်မှုကိုတိုးစေသည်
plasma osmolarity မြင့်တက်လာသည်။ ဘယ်ဘက်မှအင်အားနည်းသော input တစ်ခု
atrial volume receptors များသည် vasopressin secretion ကိုပြန်လည်မြင့်တက်စေသည်။
ECF ပမာဏနှင့်သွေးလွှတ်ကြောသွေးဖိအားကျဆင်းခြင်းကိုကြည့်ခြင်း (ကြည့်ပါ p ၅၆၇) ။ (vasopres ၏အရေးပါပုံနှင့် ပတ်သက်၍ နောက်ထပ်အချက်အလက်များအတွက်
နေပူထဲတွင်လေ့ကျင့်ခန်းလုပ်သောအခါအပြစ်လျှို့ဝှက်ချက်ကို boxed အင်္ဂါရပ်ကိုကြည့်ပါ
p ပေါ်မှာ 672, ■ လေ့ကျင့်ခန်းဇီဝကမ္မဗေဒမှာတစ်ဦးပိုမိုနီးကပ်စွာမျှော်။)

OXYTOCIN Oxytocin သည်သားအိမ်ကျုံ့ခြင်းကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်
ကလေးမီးဖွားစဉ်ကလေးငယ်အားနှင်ထုတ်ရန်ချောမွေ့သောကြွက်သားရှိသည်
mammary glands မှနို့ထုတ်ခြင်းကိုအားပေးသည်
(နို့) နို့တိုက်နေစဉ်။ သင့်တော်သော oxytocin လျှို့ဝှက်
မွေးလမ်းကြောင်းအတွင်းမှလာသော reflexes များမြင့်တက်လာသည်
ကလေးမွေးဖွားစဉ်နှင့်ဖြစ်ပွားသောအခါတုံ့ပြန်မှုများ
ကလေးငယ်သည်ရင်သားကိုစုပ်သည်။

ဤအဓိကဇီဝကမ္မဆိုင်ရာအကျိုးသက်ရောက်မှုနှစ်ခုအပြင် oxytocin
မကြာသေးမီကအပြုအမူအမျိုးမျိုးကိုလွှမ်းမိုးရန်ပြသခဲ့သည်
အထူးသဖြင့်မိခင်အပြုအမူ ဉပမာအားဖြင့်ဒီဟော်မုန်းဟာ
မိခင်တစ် ဦး နှင့်တစ် ဦး အကြားသံယောဇဉ်တွယ်တာမှုကိုဖြစ်စေသည်
သူမ၏ရင်သွေးငယ်

ရှေ့ပိုင်း pituitary ဟော်မုန်းအများစုသည်အပူပိုင်းဒေသဖြစ်သည်။

ဟော်မုန်း synthe- ထုတ်လွှတ်သော posterior pituitary နှင့်မတူပါ။
hypothalamus ဖြင့်အရွယ်အစား၊ anterior pituitary ကိုယ်တိုင်က synthe-
၎င်းသည်သွေးထဲသို့ထုတ်လွှတ်သောဟော်မုန်းများကိုတိုင်းတာသည်။ ဆဲလ်ငါးမျိုး
anterior pituitary အတွင်းမှလူ ဦး ရေသည်အဓိက pep ခြောက်မျိုးကိုထုတ်ပေးသည်။
ဒီရေဟော်မုန်း ဒီဟော်မုန်းတစ်ခုစီရဲ့လုပ်ဆောင်ချက်တွေက
နောက်ပိုင်းအခန်းများတွင်အသေးစိတ်ရေးထားသည်။ လောလောဆယ်၊ ဒီမှာအကျဉ်းချုပ်အခြေအနေ
ကျိုးကြောင်းဆီလျော်မှုရရှိရန်၎င်းတို့၏အရင်းအမြစ်နှင့်မူလသက်ရောက်မှုများကိုဖော်ပြသည်
၎င်းတို့၏အမည်များကို (အဘို့အ • ပုံ 18-6):

၁။ somatotropes ဟုခေါ်သော anterior pituitary ဆဲလ်အမျိုးအစား
ကြီးထွားဟော်မုန်း (GH, somatotropin) ကိုအဓိက ထုတ်ပေးသည်
ခန္ဓာကိုယ်ကြီးထွားမှုကိုထိန်းညှိရန်တာဝန်ရှိသည့်ဟော်မုန်း (*somato)*
"ခန္ဓာကိုယ်" ဟုဆိုလိုသည်။ GH သည်အရေးကြီးသောဇီဝဖြစ်စဉ်ဆိုင်ရာလုပ်ဆောင်ချက်များကိုလည်းလုပ်ဆောင်သည်။

၂။ Thyrotropes သည် **သိုင်းရွိုက်လှုံ့ဆော်ဟော်မုန်း (TSH) ကိုထုတ်ပေး** သည် ။
thyrotropin) သည်သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းများထုတ်ပေးခြင်းကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်
နှင့်သိုင်းရွိုက်ဂလင်းကြီးထွားမှု။

လေ့ကျင့်ခန်းရောဂါဗေဒကိုအနီးကပ်ကြည့်ပါ

စိန်ခေါ်မှုကို Endocrine တုံ့ပြန်မှု ပေါင်းစပ်အပူနှင့်ဘင်ခရာခြေဖဝါး

ပူပြင်းတဲ့ပတ်ဝန်းကျင်တစ်ခုမှာလေ့ကျင့်ခန်းလုပ်တဲ့အခါ၊
ပလာစမာပမာဏကိုထိန်းသိမ်းခြင်းသည်အရေးပါလာသည်။
ical homeostatic စိုးရိမ်မှု။ လေ့ကျင့်ခန်းလုပ်ပါ
အပူကြောင့်အရည်ပမာဏများစွာဆုံးရှုံးသည်
ချွေးထွက်ခြင်းမှတဆင့် တပြိုင်နက်တည်းမှာပင်သွေးသည်
အအေးခံရန်အရေပြားကို shunting ရန်လိုအပ်သည်
၎င်းကိုအာဟာရဓာတ်ဖြည့်ရန်သွေးစီးဆင်းမှုတိုးတက်စေရန်
အလုပ်လုပ်ကြွက်သား။ နှလုံးခုန်နှုန်းထိန်းရန်
put, venous return သည်လည်းလုံလောက်ရမည်။
hypothalamus – posterior pituitary neu- သည်၊
rosecretory system သည်ဤပေါင်းများစွာကိုတုံ့ပြန်သည်။
ကျေးဇူးပြု၍ ထုတ်လွှတ်ခြင်းဖြင့်အရည်အတွက်လိုအပ်ချက်များကွဲလွဲသည်
ရေကိုထိန်းသိမ်းသော vasopressin သည် uri ကိုလျှော့ကျစေသည်။
ပလာစမာပမာဏကိုထိန်းသိမ်းရန် nary အရည်ဆုံးရှုံးခြင်း။

လေ့လာမှုများကယေဘူယျအားဖြင့်ပြသသည်။
အပူတွင် cise သည် vasopressin ထုတ်လွှတ်မှုကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်။
၎င်းသည်ဆီးအရည်ဆုံးရှုံးမှုကိုလျှော့နည်းစေသည်။
၁၈ မိုင်အတွင်းကောက်ယူထားသောလေ့လာမှုတစ်ခုတွင်
ပူပူနွေးနွေးလမ်းလျှောက်ချီတက်သူများ၊
အသက်အရွယ်ဆီးထွက်နှုန်း ၁၃၄ မီလီမီတာသို့ကျဆင်းသွားသည်။
တစ်ချိန်တည်းတွင်ဆီးထွက်နှုန်းမမှန်ခြင်း
riod သည်နှစ်ဆခန့်ရှိလိမ့်မည်။)
ချွေးဆုံးရှုံးမှုမှာပျမ်းမျှ ၄ လီတာဖြစ်သည်။ ကျော်လွန်-
လေ့ကျင့်ခန်းမလုပ်ခင်ရေဓာတ်ဖြည့်ပေးပုံရသည်။
ဤတုံ့ပြန်မှု၏ပြင်းထန်မှုကိုလျှော့ပါ၊
vasopressin ထုတ်လွှတ်မှုကိုမြင့်တက်စေသောလက္ခဏာဖြစ်သည်
plasma osmolarity နှင့်ဆက်စပ်သည်။ အရည်ဆုံးရှုံးလျှင်

လုံလောက်စွာအစားထိုးမရ၊ plasma osmolarity
တိုးလာသည်။ hypothalamic osmore-
ceptors များသည်ဤ hypertonic အခြေအနေကိုရှာဖွေသည်။
သူတို့သည် vaso- ၏ပိုလျှံထုတ်လွှတ်မှုကိုမြှင့်တင်ပေးသည်။
posterior pituitary မှ pressin ။ အချို့
သို့သော်စုံစမ်းစစ်ဆေးသူများကထိုအရာသည်
creased vasopressin မှထွက်လာသောရလဒ်များ
သွေးအပြောင်းအလဲများကဲ့သို့အခြားအချက်များ
ဖိအားသို့မဟုတ်ကျောက်ကပ်သွေးစီးဆင်းမှု။ အားဂရုမထားပဲ
vasopressin ထုတ်လွှတ်မှုယန္တရားသည်တစ်ခုဖြစ်သည်
လေ့ကျင့်ခန်းလုပ်ဖို့အရေးကြီးတဲ့ဇီဝကမ္မတုံ့ပြန်မှု
အပူ၌

၃။ Corticotropes သည် **adrenocorticotropic ကို** ထုတ်လုပ်ပြီးထုတ်လွှတ်သည်
hormone (ACTH, adrenocorticotropin), ဟို မုန်း
adrenal cortex မှ cortisol secretion ကိုလှုံ့ဆော်ပေးပြီးအားပေးသည်
adrenal cortex ကြီးထွားမှု။

၄။ Gonadotropes သည် gonads ပေါ်တွင်လုပ်ဆောင်သောဟော်မုန်းနှစ်ခုကိုထုတ်ပေးသည်
မျိုးပွားအင်္ဂါများဖြစ်သောမျိုးဥများနှင့်ဝှေးစေ့များ
လှုံ့ဆော်ဟော်မုန်းနှင့် luteinizing ဟော်မုန်း။ **Follicle-၊**

စိတ်ဝင်စားစရာမှာ ACTH ကိုကြီးမားသောကြိုတင်စီမံချက်၏တစ်စိတ်တစ်ပိုင်းအဖြစ်ပေါင်းစပ်ထားသည်။
sor မော်လီကျူးကို **pro-opiomelancortin (POMC) ဟုခေါ်သည်။** POMC
ACTH, melanocyte : တက်ကြွသောထုတ်ကုန်သုံးမျိုးသို့ခွဲနိုင်သည်
ဟော်မုန်း *(MSH)* ကိုနှိုးဆွ, နှင့် နဲ့အတူ *Endorphins* ။ ဆဲလ်မျိုးစုံ
အမျိုးအစားများသည် POMC ကိုထုတ်လုပ်ပြီး၎င်းပေါ် မူတည်၍ ထူးခြားသောနည်းလမ်းများဖြင့်လှီးဖြတ်သည်
သူတို့ပိုင်ဆိုင်တဲ့ processing enzymes တွေကမတူညီတဲ့ active တွေကိုထုတ်ပေးတယ်
မသိသောပျော်စရာ peptide“ scraps” နှင့်အတူထုတ်ကုန်များ

လုံ့ဆော်ဟော်မုန်း (FSH) သည် gamete (မျိုးပွားခြင်း) ကိုထိန်းညှိပေးသည်။
tive ဆဲလ်များဖြစ်သော ova နှင့်သုတ်ပိုးများသည်လိင်နှစ်မျိုးလုံးတွင်ထုတ်လုပ်သည်။ ဦ
အမျိုးသမီးများသည်သားအိမ်ကြီးထွားမှုနှင့်ကြီးထွားမှုကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်။
မျိုးဥများ (သို့) မျိုးဥများဖွံ့ဖြိုးသောအထဲမှာ ၎င်းသည်လည်းအားပေးသည်
သားအိမ်မှ estrogen ဟော်မုန်းကိုထုတ်လွှတ်သည်။ အမျိုးသားများတွင် FSH
သုတ်ပိုးထုတ်လုပ်မှုအတွက်လိုအပ်သည်။

၅။ Luteinizing hormone (LH) သည် လိင်ဟော်မုန်းကိုထိန်းချုပ်ရန်ကူညီသည်။
လိင်နှစ်မျိုးလုံး၌ယုံကြည်ခြင်းနှင့်အခြားအရေးကြီးသောလုပ်ဆောင်ချက်များတွင်
အထီး။ အမျိုးသမီးများတွင် LH သည်မျိုးဥထွက်ခြင်းနှင့် luteiniza တို့အတွက်တာဝန်ရှိသည်။
(ဆိုလိုသည်မှာဟော်မုန်းလျှို့ဝှက်သော corpus ဖွဲ့စည်းခြင်းဖြစ်သည်
မျိုးဥထွက်ပြီးနောက် luteum) LH သည်လည်းထိန်းညှိပေးသည်
အမျိုးသမီးလိင်ဟော်မုန်းများ၊ အီစထရိုဂျင်နှင့်သားအိမ်ထုတ်ခြင်း
progesterone ။ အမျိုးသားများတွင်တူညီသောဟော်မုန်းသည်အပြန်အလှန်လှုံ့ဆော်ပေးသည်။
ဝှေးစေ့၌ Leydig ၏ stitial ဆဲလ်များသည်အမျိုးသားလိင်စိတ်ကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်။
mone, testosterone ပါ။ FSH နှင့် LH နှစ်ခုစလုံးကိုအမည်ပေးထားသည်ကိုသတိပြုပါ
အမျိုးသမီးများအတွက်သူတို့၏လုပ်ဆောင်ချက်များ

၆။ Lactotropes သည် **ပိုမိုကောင်းမွန်သော prolactin (PRL) ကို** ထုတ်ပေး သည်
ရင်သားဖွံ့ဖြိုးမှုနှင့်နို့ထုတ်လုပ်မှု (ဆိုလိုသည်မှာနို့တိုက်ခြင်း) ဖြစ်သည်
မောင်တို့။ အထောက်အထားများရှိသော်လည်း၎င်း၏လုပ်ဆောင်ချက်မှာမသေချာပေ
၎င်းသည်ဝှေးစေ့ LH ထုတ်လုပ်မှုကိုဖြစ်ပေါ်စေနိုင်သည်ဟုညွှန်ပြသည်
receptors များ။ ထို့ပြင်မကြာသေးမီကပြုလုပ်ခဲ့သောလေ့လာချက်များအရ prolactin
ကိုယ်ခံအားစနစ်ကိုမြှင့်တင်ပေးပြီးဖွံ့ဖြိုးမှုကိုအထောက်အပံ့ပေးနိုင်ပါတယ်။
လိင်နှစ်မျိုးစလုံးတွင်တစ်သျှူးအဆင့်တွင်သွေးကြောအသစ်များအကြောင်းဖော်ပြသည်
လုပ်ဆောင်ချက်နှစ်ခုစလုံးသည်၎င်း၏လူသိများသောအခန်းကဏ္ဍများနှင့်လုံးဝမသက်ဆိုင်ပေ
ဇီဝကမ္မဗေဒ

သုတ်ပြုတ်ချက် ဦ ဥပမာအားဖြင့်သတ္တဝါရဲ့အဓိကရောက်ကြတဲ့ထုတ်ကုန်ကနေဒီလိုပဲ
၅။ ဖြေဆေးဆိုင်လျှို့ corticotropes သည် ACTH ကိုထုတ်လုပ်သည်။ တို့နှင့်ပြန်
နေမှိုခရမ်းလွန်ရောင်ခြည်မှအရေပြား၌ keratinocytes များထုတ်လုပ်သည်
-MSH သည်အနီးအနားရှိ melanocytes များမှပုံ့နှံ့မှုကိုအားပေးအားမြှောက်ပြုသည်
ရောင်ခြယ် melanin သည်နေလောင်ခြင်းကိုဖြစ်စေသည် (p ။ 456)၊ အစာစားချင်စိတ်
hypothalamus ရှိအာရုံခံဆဲလ်များကိုနှိမ်နင်းရန် -MSH ကိုထုတ်ပေးသည်
အစာစားသုံးမှုကိုထိန်းချုပ်ပါ (p ။ 644) CNS ရှိအခြားအာရုံခံများ
နာကျင်မှုကိုသက်သာစေသော endogenous opiate endorphin ကိုထုတ်လုပ်သည်
(စာမျက်နှာ ၁၉၂ ကိုကြည့်ပါ။)
၇။ GH, TSH, ACTH, FSH, and LH အားလုံးသည်အပူပိုင်းဟော်မုန်းများဖြစ်သည်
အဘယ်ကြောင့်ဆိုသော်သူတို့သည်တစ်ခုချင်းစီ၏အခြားထူးခြားသောအရာ ဝ တ္တု၏လျှို့ဝှက်ချက်ကိုထိန်းညှိသောကြော
crine ဂလင်း။ FSH နှင့် LH ကိုစုပေါင်းအား **gonado- ဟုခေါ်သည်။**
tropins သည်လိင်ဟော်မုန်းများထုတ်လွှတ်မှုကိုထိန်းချုပ်သောကြောင့်ဖြစ်သည်
gonadsများ ကြီးထွားဟော်မုန်းသည်ကြီးထွားမှုကိုအားပေးသည်။
အသည်းအားထုတ်လွှတ်မှုကိုလှုံ့ဆော်ပေးခြင်းဖြင့်သွယ်ဝိုက်သောအကျိုးသက်ရောက်မှုများကိုမြှင့်တင်ပေးသည်
ဟော်မုန်း၊ အင်ဆူလင်ကဲ့သို့ကြီးထွားမှုအချက် *I (IGF-I)* (ယခင်ကသိသည်
အဖြစ် *somatomedin*) , ဒါကြောင့်လည်းအပူပိုင်းဟော်မုန်းဖြစ်ပါတယ်။ ကာကွယ်မှုတွေထဲမှာ
rior pituitary hormones, PRL မပါသည့်တစ်ခုတည်းသောအရာဖြစ်သည်
အခြားဟော်မုန်းတစ်မျိုးကိုထုတ်ရန်လှုံ့ဆော်ပေးသည်။ ၎င်းသည် non- အပေါ်တိုက်ရိုက်လုပ်ဆောင်သည်
endocrine တစ်သျှူးများသည်၎င်း၏အကျိုးသက်ရောက်မှုများကိုလုပ်ဆောင်သည်။ အပူပိုင်းဒေသမှဟော်မုန်းများ၊
FSH, LH နှင့် GH တို့သည် nonendocrine ပစ်မှတ်ဆဲလ်များပေါ်တွင်သက်ရောက်မှုရှိသည်
အခြားဟော်မုန်းများထုတ်ပေးခြင်းကိုလှုံ့ဆော်ပေးခြင်းအပြင်
TSH, ACTH, FSH နှင့် LH အားလုံးသည်၎င်းတို့၏ ဦး တည်သောကိုယ်တွင်းအင်္ဂါများဖြင့်လုပ်ဆောင်သည်
ထုတ်ကိုသက်ဝင်စေသော G-protein coupled receptors များနှင့်စည်းနှောင်ထားသည်
cAMP second-messenger system (p ။ 121) ကိုကြည့်ပါ။ GH နှင့် PRL
နှစ် ဦး စလုံးသည်မတူညီသောဒုတိယ messenger လမ်းကြောင်းမှတဆင့်၎င်းတို့၏အကျိုးသက်ရောက်မှုများကိုထုတ်လွှင

စာမျက်နှာ ၂၀

Hypothalamus

ရှေ့ပိုင်း pituitary

နောက်ကျော pituitary

TSH

ACTH

Prolactin

စတီရွိုက်
ဂလင်း

Adrenal
cortex

Mammary တဲ့
ဂလင်း

သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း
(T 3 နှင့် T 4)

Cortisol

ရင်သားကြီးထွားမှုနှင့်
နို့ရည်ထွက်ခြင်း

တိုးလာတယ်
ဇီဝဖြစ်စဉ်နှုန်း

ဇီဝဖြစ်စဉ်လုပ်ရပ်များ;
စိတ်ဖိစီးမှုတုံ့ပြန်မှု

ကြီးထွားဟော်မုန်း

ဒါမှမဟုတ်

အသည်း

Adipose တစ်သျှူး၊
ကြွက်သား၊ အသည်း

LH

FSH ပါ

IGF-ငါ

Gonads

(သားအိမ်အတွင်း
အမျိုးသမီးများ)

(ဝှေးစေ့
အမျိုးသားများတွင်)

အရိုး

တစ်ရှူးပျော့

ဇီဝဖြစ်စဉ်
လုပ်ဆောင်ချက်များ

တိုးတက်မှု

လိင်ဟော်မုန်းထွက်ခြင်း
(အီစထရိုဂျင်နှင့်
အမျိုးသမီးများတွင် progesterone၊
အမျိုးသားများတွင် testosterone)

Gamete ထုတ်လုပ်မှု
(အမျိုးသမီးများတွင်မျိုးဥ
အမျိုးသားများတွင်သုတ်ပိုး)

• ပုံ ၁၈-၆ **ရှေ့ anterior pituitary ဟော်မုန်း၏လုပ်ဆောင်ချက်များ** မတူညီသော endocrine ဆဲလ်ငါးခု

အမျိုးအစားများဆသည့် anterior pituitary hormones ခြောက်မျိုးဖြစ်သော TSH, ACTH, ကြီးထွားဟော်မုန်း, LH နှင့် FSH နှင့်တိုကိုထုတ်လုပ်သည် (တူညီသောဆဲလ်အမျိုးအစားဖြင့်ထုတ်လုပ်သည်) နှင့် prolactin ဘို့သည်တစ်လျှောက်လုံးအကျိုးသက်ရောက်မှုများစွာကိုပေးသည်
ခန္ဓာကိုယ်။

Translating...

စာမျက်နှာ ၂၁

▲ TABLE 18-3 **အဓိကဟော်မုန်းများကအသုံးပြုသောအချက်ပြလမ်းကြောင်းများ**

အချက်ပြကူးပြောင်းခြင်း လမ်းကြောင်း	Receptor အမျိုးအစားပါဝင်သည်	ဟော်မုန်းရလဒ် လက်ခံသူနှင့်ချည်နှောင်ခြင်း	ဒါကိုသုံးတဲ့ဟော်မုန်းတွေ လမ်းကြောင်း
Cyclic AMP/PKA	G-protein coupled receptor များပါဝင်သည် မျက်နှာပြင်အမြွေးပါး	တည်ရှိနေသောအပြောင်းအလဲများကိုသတ်မှတ်ထားသည် ပရိုတိန်း	ADH, FSH, TSH, ACTH, vasopressin၊ epinephrine, norepinephrine၊ glucagon, PTH, CRH, GHRH၊ somatostatin, calcitonin
IP ₃ /Ca ²⁺ ဖြန်းသွန်းခြင်း DAG/PKC	G-protein coupled receptor များပါဝင်သည် မျက်နှာပြင်အမြွေးပါး	တည်ရှိနေသောအပြောင်းအလဲများကိုသတ်မှတ်ထားသည် ပရိုတိန်း	TRH, GnRH, oxytocin တို့ဖြစ်သည်
Tyrosine kinase	Surface-membrane receptor ကိုဆိုလိုတာပါ tyrosine kinase လုပ်ဆောင်မှုကိုအားပေးသည်	တည်ရှိနေသောအပြောင်းအလဲများကိုသတ်မှတ်ထားသည် ပရိုတိန်း	အင်ဆူလင်သည်အင်ဆူလင်ကဲ့သို့ကြီးထွားစေသောအချက်များဖြစ်သည် (IGF-I နှင့် IGF-II)
JAK/STAT	Surface-membrane receptor ကိုဆိုလိုတာပါ JAK နှင့်သက်ဝင်သည် zymesı phosphorylate STAT	ဗီဇကူးပြောင်းခြင်းကိုဖွင့်သည်၊ ဒီဇိုင်း၏ပေါင်းစပ်မှုကို ဦး တည်စေသည်။ nated ပရိုတိန်း	ကြီးထွားဟော်မုန်း၊ prolactin
ဟော်မုန်းတုံ့ပြန်မှု DNA တွင်ပါဝင်သောအရာများ	intracellular cytoplasmic သို့မဟုတ် nu- ရှင်းလင်းလက်ခံသူများ	ဗီဇကူးပြောင်းခြင်းကိုဖွင့်သည်၊ ဒီဇိုင်း၏ပေါင်းစပ်မှုကို ဦး တည်စေသည်။ nated ပရိုတိန်း	lipophilic ဟော်မုန်းအားလုံး - သိုင်းရွိုက် ဟော်မုန်း၊ cortisol၊ aldosterone၊ testosterone, estrogen, progester- တစ်ခု၊ ဗီတာမင် D

JAK/STAT လမ်းကြောင်း နှင့်သင်မရင်းနှီးသော လမ်း
ဒီဟော်မုန်းတွေကိုသူတို့ရဲ့ပစ်မှတ်ဆဲလ်မျက်နှာပြင်ပေါ်မှာချိတ်ထားတယ်။
ECF ဘက်မှ brane receptors များသည် *Janus ki-* အင်ဇိုင်းကိုတက်ကြွစေသည်။
nase (JAK) သည် receptor ၏ cytosolic ဘက်၌ကပ်သည်။ JAK
phosphorylates သည် *signal transducers* များနှင့် *transcription* ၏ *activators* များဖြစ်သည်
(stats) အဆိုပါ cytosol အတွင်း ။ Phosphorylated STAT သည် the သို့ရွေ့လျားသည်
nucleus နှင့် gene transcription ကိုဖွင့်လိုက်သောအခါ syn-
ဆယ်လူလာတုံ့ပြန်မှုကိုလုပ်ဆောင်သောပရိုတိန်းအသစ်များစာတမ်း။
▲ ဇယား ၁၈-၃ သည်အချက်ပြ transduction လမ်းကြောင်းများကိုအကျဉ်းချုပ်ဖော်ပြထားပြီး
အဓိကဟော်မုန်းတွေကသူတို့ရဲ့အကျိုးသက်ရောက်မှုကိုဖြစ်စေတယ်။ အချို့
ဤလမ်းကြောင်းများကိုဤနှင့်လာမည့်အဆုံး၌ဆွေးနွေးလိမ့်မည်
crine နှင့်ပတ်သက်သောအခန်းများ ဒီဂိစ္စတွေလုပ်တဲ့အခါအခြားသူတွေကဆွေးနွေးကြတယ်။
mones များကိုရှေ့အခန်းများတွင်ဖုံးထားသည်။ ဤဇယားသည်အဓိပ္ပာယ်တစ်ခုဖြစ်သည်
မတူကွဲပြားသောဆွေးနွေးမှုများကိုတစ်နေရာတည်းတွင်စုဆောင်းခြင်း။

▲ TABLE 18-4 **အဓိက Hypophysiotropic ဟော်မုန်းများ**

ဟော်မုန်း	Anterior အပေါ်သက်ရောက်မှု Pituitary
Thyrotropin ထုတ်လွှတ်သည် ဟော်မုန်း (TRH)	TSH ထုတ်လွှတ်မှုကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည် (thyrotropin) နှင့် prolactin
Corticotropin ထုတ်လွှတ်သည် ဟော်မုန်း (CRH)	ACTH ထုတ်လွှတ်မှုကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည် (corticotropin)
Gonadotropin ထုတ်လွှတ်သည် ဟော်မုန်း (GnRH)	FSH ထုတ်လွှတ်မှုကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည် နှင့် LH (gonadotropins)
ကြီးထွားဟော်မုန်း ဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်ခြင်း (GHRH)	ကြီးထွားမှုကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည် ဟော်မုန်း
Somatostatin (ကြီးထွားမှု ဟော်မုန်းဟန့်တားမှု ဟော်မုန်း; GHIH)	ကြီးထွားမှုကြီးထွားမှုကိုဟန့်တားပေးသည် TSH နှင့်ဟော်မုန်း
Prolactin ထုတ်လွှတ်မှု ဟော်မုန်း (PRH)	ထုတ်လွှတ်မှုကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည် prolactin
Dopamine (Prolactin-တားဆီးခြင်းသည် ဟော်မုန်း; PIH)	prolactin ထုတ်လွှတ်မှုကိုဟန့်တားပေးသည်

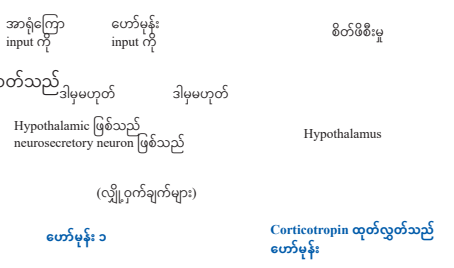
[Hypothalamic ထုတ်လွှတ်ခြင်းနှင့်တားဆီးခြင်း ဟော်မုန်းများသည် anterior pituitary ထိန်းညှိရန်ကူညီသည့် ဟော်မုန်းထုတ်လုပ်မှု]

ရှေ့ခန်း pituitary ဟော်မုန်းတစ်ခုသည်ကွန်မန်တစ်ခုတွင်လျှို့ဝှက်နေသည်။
stant နှုန်း ဤဟော်မုန်းတစ်ခုခြီသည်တစ်မူထူးခြားသည်
ထိန်းချုပ်မှုစနစ်တွင်အသုံးများသောစည်းမျဉ်းစည်းကမ်းပုံစံအချို့ရှိသည်။ ဟိ
anterior pituitary hor ကိုထိန်းညှိပေးသောအရေးကြီးဆုံးအချက်နှစ်ချက်
mone secretion (၁) hypothalamic hormones (၂) အစာ
ပစ်မှတ်-ဂလင်းဟော်မုန်းများဖြင့်ပြန်လာသည်။

အဘယ်ကြောင့်ဆိုသော်ရှေ့ပိုင်း pituitary သည်ဟော်မုန်းများကိုထုတ်ပေးသောကြောင့်ဖြစ်သည်။
အခြားဟော်မုန်းအမျိုးမျိုးကိုထုတ်ပစ်ခြင်းသည်၎င်းကိုကြာရှည်ထိန်းသိမ်းထားသည်
“ မဟာဂလင်း” ၏မထိုက်တန်သောဘွဲ့ ယခုသိပ္ပံပညာရှင်များသိသည်
anterior pituitary ဟော်မုန်းတစ်ခုစီကိုထုတ်လွှတ်မှုအားအများစုကထိန်းချုပ်ထားသည်
hypothalamus မှထုတ်လုပ်သောအခြားဟော်မုန်းများကြောင့်ဖြစ်သည်။ ဟိ
ဤစည်းမျဉ်းစည်းကမ်း neurohormones များ၏လှုံ့ဆော်မှုသည်တစ်နည်းအားဖြင့်
ဦး နှောက်အာရုံကြောနှင့်ဟော်မုန်းသွင်းအားစုအမျိုးမျိုးကို trolled
thalamic neurosecretory ဆဲလ်များ

စာမျက်နှာ ၂၂

HYPOTHALAMIC ထုတ်လွှင့်မှုအခန်းကဏ္ဍ
AND တားစီးဟော်မုန်း လျှို့ဝှက်ချက်များ
anterior pituitary ဟော်မုန်းတစ်ခုစီသည်လှုံ့ဆော်ပေးသည်။
တစ်ခုသို့မဟုတ်တစ်ခုထက်ပိုသောအားဖြင့်နှောင့်ယှက်သည် (သို့) ကန့်သတ်သည်
hypothalamic **hypophysiotropic hor** ခုနစ်ခု
mones (*hypophysis* ဆိုသည်မှာ“ pituitary”၊ အပူပိုင်းဒေသ
"အာဟာရ" ဟုဆိုလိုသည်။ ဤ peptide သေးငယ်သည်
ဟော်မုန်းစာရင်းဝင်နေကြသည် ▲ စားပွဲတင် 18-4 ။ De-
သူတို့ရဲ့ဟော်မုန်းတွေကသူတို့ရဲ့လုပ်ဆောင်ချက်တွေကိုစောင့်နေတယ်
ဟော်မုန်းတွေကိုထုတ်လွှတ်တာ ဒါမှမဟုတ် **ဟ နှိတားတာ** လို့ခေါ်တယ်။



ဟော်မုန်းများသည်အဓိကတိုက်ရိုက်ထိန်းချုပ်မှုအသိသာထင်ရှားသည်
နာမည် ဥပမာ -**thyrotropin ထုတ်လွှတ်သည်**
ဟော်မုန်း (TRH) သည်ထုတ်လွှတ်မှုကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်
အရှေ့မှ TSH (alias thyrotropin)
pituitary ဖြစ်သော်လည်း **prolactin-inhibiting ဖြစ်သည်**
ဟော်မုန်း (PIH) သည် **dopamine** (the
"အသနားခံစာ" တွင် neurotransmitter ကဲ့သို့
ဦး နောက်၌သေချာသောလမ်းကြောင်းများ၊ p ကိုကြည့်ပါ။ ၁၅၇)၊
Antepta မှ prolactin ထုတ်လွှတ်မှုကိုဟန့်တားသည်။
rior pituitary ဖြစ်ပါတယ်။ hypophysiotropic ကိုသတိပြုပါ
ကိစ္စအများစုတွင်ဟော်မုန်းတစ်ခုသည်ပါဝင်ပတ်သက်သည်
သုံးဟော်မုန်းအဆင့်ဆင့်ကွင်းဆက်
mand (• ပုံ ၁၈-၇): hypothalamic
hypophysiotropic ဟော်မုန်း (ဟော်မုန်း ၁)
anterior-pituitary ၏အထွက်ကိုထိန်းချုပ်သည်
အပူပိုင်းဒေသဟော်မုန်း (ဟော်မုန်း ၂) ဤအပူပိုင်းဒေသ
တစ်ဖန်ဟော်မုန်းသည်အ ၀ လွန်ခြင်းကိုထိန်းညှိပေးသည်
ပစ်မှတ် endocrine ဂလင်း၏ဟော်မုန်း (ဟော်မုန်း
၃) နောက်ဆုံးဇီဝကမ္မဗေဒအကျိုးသက်ရောက်မှုကိုအသုံးချသည်။
ဤဟော်မုန်းသုံးမျိုးကို an ဟုခေါ်သည်
hypothalamus– တွင်ကဲ့သို့ **endocrine endocrine**
pituitary – သိုင်းရှိုက်ဝင်ရိုး
endocrinologist များသည်မူလကဖြစ်သည်
hypophysiotro- တစ်ခုရှိခဲ့သည်ဟုခန့်မှန်းသည်။
anterior pituitary hor တစ်ခုစီအတွက် pic ဟော်မုန်း
mone, hypothalamic ဟော်မုန်းများစွာရှိသည်
အကျိုးသက်ရောက်မှုတစ်ခုထက်ပိုသောကြောင့်သူတို့၏အမည်များကိုညွှန်ပြသည်
function ကိုပထမ ဦး စွာဖော်ထုတ်သည်။ ဒါ့အပြင် a
တစ် ဦး တည်း anterior pituitary ဟော်မုန်းဖြစ်နိုင်သည်
hypophysiotropic နှစ်ခုသို့မဟုတ်ထိုထက်ပိုသောအားဖြင့်ထိန်းညှိသည်
ဟော်မုန်းများသည်ဆန့်ကျင်ဘက်ပင်ဖြစ်စေနိုင်သည်
သက်ရောက်မှု။ ဥပမာ **ကြီးထွားဟော်မုန်း**
ဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်မှု (GHRH) ကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်
ကြီးထွားမှုဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်မှုမှာ **ကြီးထွားမှုဖြစ်သည်**
ဟော်မုန်း – တားဆီးဟော်မုန်း (GHIH)၊
somatostatin ဟုလည်းလူသိများပြီး ၎င်းကိုတားဆီးပေးသည်။ ထို
anterior-pituitary somatotropes ၏ရလဒ်
(ဆိုလိုသည်မှာကြီးထွားဟော်မုန်းလျှို့ဝှက်နှုန်း
ဤကဲ့သို့သောဆန့်ကျင်ဘက်နှစ်ခုကိုတုံ့ပြန်ရာတွင်
put ရဲ့ relative concentrations ပေါ်မူတည်တယ်
ဤ hypothalamic ဟော်မုန်းများအပြင်
အခြားစည်းမျဉ်းများသွင်းအားစုများ၏ပြင်းထန်မှုအပေါ်
ဖွဲ့စည်းတည်ဆောက်ပုံနှင့်တူညီသောဓာတုစေတမန်များ
hypothalamic ဟော်မုန်းများထုတ်လွှတ်ခြင်းနှင့်တားဆီးခြင်းနှင့် vaso-
pressin ကို ဦး နောက်၏အပြင်ဘက်နေရာများစွာ၌ထုတ်လုပ်သည်
hypothalamus ။ အဲဒါတွေကိုသွေးထဲကိုလွှတ်မယ့်အစား
စေတမန်များသည်ဒေသအလိုက် neurotransmitter အဖြစ်နှင့် neuromodu- အဖြစ်ဆောင်ရွက်သည်

(အထူးပေါ်တယ်တိုတိုစနစ်) (အထူးပေါ်တယ်တိုတိုစနစ်)

Translating... ဒါမှမဟုတ်

ရှေ့ပိုင်း pituitary ရှေ့ပိုင်း pituitary

အဆိုးမြင်တုံ့ပြန်ချက်

(လျှို့ဝှက်ချက်များ)

ဟော်မုန်း ၂ **Adrenocorticotropic ဟော်မုန်း (ACTH; corticotropin)**

(စနစ်လည်ပတ်မှု) (စနစ်လည်ပတ်မှု)

ပစ်မှတ် endocrine ဂလင်း Adrenal cortex ဖြစ်သည်

(လျှို့ဝှက်ချက်များ)

ဟော်မုန်း ၃ **Cortisol**

(အထွေထွေလည်ပတ်မှု) (အထွေထွေလည်ပတ်မှု)

ဒါမှမဟုတ်

ပစ်မှတ်ဆဲလ်များ ဆဲလ်အများစု

ဇီဝကမ္မဗေဒအကျိုးသက်ရောက်မှု အဲဒါက Metabolic ကိုပြောင်းလဲစေတယ် စိတ်ဖိစီးမှုကိုတွန်းလှန်ကူညီပေးပါ

• **ပုံ 18-7 endo- အတွက် command ကိုနှင့်အပျက်သဘောတုံ့ပြန်ချက်၏ hierarchical ကွင်းဆက်**
crine ထိန်းချုပ်မှု ၎င်းတွင် hierarchic command of the chain ၌ပါ ၀ င်သောယေဘူယျလမ်းကြောင်း
hypothalamus nter anterior pituitary – peripheral target endocrine-gland axis ကိုသရုပ်ဖော်ထားသည်။
ဥပမာ cortisol secretion သို့ပို့ဆောင်သောညာဘက်လမ်းကြောင်းသည်တိကျသောစစ်ဆေးမှုကိုပေးသည်။
ဤ endocrine ကွင်းဆက်၏အမိန့်။ ဟော်မုန်းသည်နောက်ဆုံးတွင်ပစ်မှတ်မှလျှို့ဝှက်သည်
cortisol ကဲ့သို့ endocrine ဂလင်းသည်အ ၀ လွန်ခြင်းကိုလျှော့ချရန်အနုတ်လက္ခဏာတုံ့ပြန်သည့်ပုံစံဖြင့်လုပ်ဆောင်သည်
ကွပ်ကဲမှုကွင်းဆက်တွင်စည်းမျဉ်းစည်းကမ်းဟော်မုန်းများပိုမိုမြင့်မားသည်။

ဤအခြား site များတွင် lators ဥပမာအားဖြင့် PIH သည်လုပ်ဆောင်ရန်တူညီသည်။
pamine သည် basal nuclei များနှင့်အခြားအဓိက neurotransmitter တစ်ခုဖြစ်သည်။
ဘယ်မှာလဲ။ အခြားသူများသည်လုပ်ဆောင်ချက်အမျိုးမျိုးကိုပြောင်းလဲရန်စဉ်းစားသည်
မော်တာလှုပ်ရှားမှု (TRH) မှလိင်စိတ် (GnRH) အထိ
သင်ယူခြင်း (vasopressin) ဤဥပမာများကပိုပြသည်
စေတမန်များသည်လုပ်ဆောင်နိုင်သောနည်းလမ်းပေါင်းများစွာ။

စာမျက်နှာ ၂၃

Neurosecretory အာရုံခံ hypothalamus (လျှို့ဝှက်) လွှတ်ပေးခြင်းနှင့်တားဆီးခြင်း ဟော်မုန်းများသည်ပေါ်တယ်စနစ်)

Hypothalamus

သွေးကြောမျှင်များအတွင်းသို့ hypothalamus

စနစ်ကျသည် သွေးလွှတ်ကြော သွေး

ထုတ်လွှတ်သည် နှင့်တားဆီး ဟော်မုန်း

Endocrine ဆဲလ်များ ရှေ့ပိုင်း pituitary (ရှေ့ကိုကွယ်ထားပါ pituitary ဟော်မုန်း စနစ်တကျသွေးထဲသို့)

Hypothalamic- တိုက်ပါပါလာမစ် hypophyseal ဖြစ်သည် ပေါ်တယ်စနစ်

ပိုဆိုးသည် pituitary

သွေးကြောမျှင်များအတွင်းသို့ ရှေ့ပိုင်း pituitary

စနစ်ကျသည် သွေးပြန်ကြော သွေးထွက်သည်

ရှေ့သို့ pituitary

သော့ချက်
= Hypophysiotropic ဟော်မုန်းများ
= Anterior pituitary ဟော်မုန်း

၁ Hypophysiotropic ဟော်မုန်းများ (ထုတ်လွှတ်သည် ဟော်မုန်းများနှင့်တားစီးဟော်မုန်းများ) ကိုထုတ်လုပ်သည် hypo- တွင် neurosecretory neurons များဖြင့် thalamus သည် hypothalamic သွေးကြောမျှင်များထဲသို့ ၀ င်သည်။

၂ ဤ hypothalamic သွေးကြောမျှင်များသည်ပြန်လည်ပူးပေါင်းသည် hypothalamic-hypophyseal ပေါ်တယ်ကိုဖွဲ့စည်းသည် စနစ်၊ anterior သို့သွေးကြော link တစ်ခု pituitary ။

၃ ပေါ်တယ်စနစ်သည်ဌာနခွဲများသို့ခွဲထွက်သွားသည် anterior pituitary ၏ capillaries ။

၄ hypophysiotropic ဟော်မုန်းများဖြစ်သည် anterior pituitary ကို ဖြတ်၍ သွေးကိုချန်ထားပါ သွေးကြောမျှင်များ၊ ရှေ့ပိုင်းထုတ်လွှတ်မှုကိုထိန်းချုပ်သည် pituitary ဟော်မုန်း။

၅ နှိုးဆွသည့်အခါသင့်တော်သည် hypothalamic ထုတ်လွှတ်သောဟော်မုန်း၊ ရှေ့ပိုင်း pituitary သည်ဟော်မုန်းတစ်မျိုးကိုထုတ်ပေးသည် ဤသွေးကြောမျှင်များ။

၆ anterior pituitary capillaries များသည်ပြန်လည်ဆက်သွယ်သည် anterior မှတဆင့်သွေးပြန်ကြောတစ်ခုဖွဲ့စည်းသည် pituitary ဟော်မုန်းသည်အဆုံးစွန်ဆုံးသို့ထွက်ခွာသည်။ စနစ်တကျအားဖြင့်ခန္ဓာကိုယ်အနှံ့ဖြန့်ပေးသည် စောင်ရေး။

• **ပုံ 18-8 အဆိုပါ hypothalamus နှင့် anterior pituitary အကြားသွေးကြောဆိုင်ရာ link ကို။**

HYPOTHALAMIC LE HYPOPHYSEAL PORTAL SYSTEM ၏အခန်းကဏ္ဍ
hypothalamic စည်းမျဉ်းစည်းကမ်းဟော်မုန်းများသည် anterior pitu-
ထူးခြားသောသွေးကြော link တစ်ခုကြောင့် itary ။ မတူတာက-

စောင်ရေး။ ပေါ်တယ်စနစ်မရှိခဲ့လျှင် hypo
hypothalamus ၌ physiotropic ဟော်မုန်းများကိုကောက်ယူသည်။
၎င်းတို့ကိုစနစ်တကျသွေးပြန်ကြောများဖြင့်နှလုံးသို့ပြန်ပို့လိမ့်မည်

hypothalamus နှင့် anterior pituitary ကြား ဆက်သွယ်မှု

hypothalamus နှင့် anterior pituitary သည်ပုံမှန်မဟုတ်သောသွေးကြောမျှင်မှ သွေးကြောမျှင်များဆက်သွယ်မှု၊ **hypothalamic -hypophyseal ပေါ်တယ် စနစ်။** ပေါ်တယ်စနစ်သည်သွေးကြောစနစ်တစ်ခုဖြစ်သည် သွေးပြန်ကြောမှသွေးများသည်သွေးကြောမျှင်တစ်ခုတွင်တစ်ခုမှတိုက်ရိုက်စီးဆင်းသည် သွေးကြောကိုအခြားသွေးကြောမျှင်နှင့်တစ်ခုနှင့်ချိတ်ဆက်ပေးသည်။ အကြီးဆုံးနှင့် လူသိများသောပေါ်တယ်စနစ်သည်ရေစီးဆင်းနေသော hepatic ပေါ်တယ်စနစ်ဖြစ်သည် အူလမ်းကြောင်းမှသွေးပြန်ကြောများသည်ချက်ချင်းအသည်းထဲသို့တိုက်ရိုက်စီးဝင်သည် စုပ်ယူထားသောအာဟာရဓာတ်များကိုပြုပြင်ခြင်း (p ။ 616) အများကြီး သေးငယ်သည်၊ hypothalamic – hypophyseal portal system သည်မနည်းပါ ၎င်းသည် ဦး နှောက်အကြားအရေးပါသောဆက်သွယ်မှုကိုပံ့ပိုးပေးသောကြောင့်အရေးကြီးသည် နှင့် endocrine စနစ်၏များစွာ။ ၎င်းကိုခြေရင်း၌စတင်သည် hypothalamus သည်သွေးကြောမျှင်များအုပ်စုနှင့်ပြန်လည်ပေါင်းစည်းသည် သေးငယ်သောပေါ်တယ်သင်္ဘောများသည်ဆက်သွယ်မှုမှတဆင့်ဖြတ်သန်းသည် anterior pituitary သို့အညှာ ဤတွင်မှခ်ရေယာဉ်ဌာနခွဲရှိသည် အလှည့်ကျဖြစ်သော anterior pituitary capillaries အများစုကိုဖွဲ့စည်းရန် စနစ်တကျသွေးပြန်ကြောစနစ် (• ပုံ ၁၈-၈) ။

ရလဒ်အနေနှင့်ရှေ့ပိုင်း pi to သို့ပေးသောသွေးအားလုံးနီးပါး tuitary သည် hypothalamus ကိုပထမဆုံးဖြတ်သန်းရမည်။ ဘာဖြစ်လို့လဲဆိုတော့ ဒီ terials များကိုသွေးနှင့်ပတ်ဝန်းကျင်အကြားလဲလှယ်နိုင်သည် တစ်သျှူးများကိုသွေးကြောမျှင်များအဆင့်၊ hypothalamic -hypophyseal တွင်သာရှိသည် ပေါ်တယ်စနစ်သည်ဖြန့်ချိမည့်နေရာနှင့်သီးသန့်လမ်းကြောင်းကိုပေးသည် ဟော်မုန်းများကိုဟန့်တားသောအားကို hypothalamus တွင်တွေ့ရှိနိုင်သည် anterior pituitary သို့ချက်ချင်းနှင့်တိုက်ရိုက်ပို့ဆောင်သည် အတော်လေးမြင့်မားသောအာရုံစူးစိုက်မှု၊ အထွေထွေကိုလုံးဝကျော်ဖြတ်သည်

စနစ်။ ဒီလမ်းကြောင်းမှာ ... ခန္ဓာကိုယ်တစ်လျှောက်ဖြန့်ဖြူးပေးသောသွေးလွှတ်ကြောစနစ် anterior pituitary အပါအ ဝ င် ဒီလုပ်ငန်းစဉ်ကတစ်ခုတည်းမဟုတ်ဘူး ပိုကြာပေမယ့် hypophysiotropic ဟော်မုန်းတွေဖြစ်လာလိမ့်မယ်။ ... စီးဆင်းမှုပမာဏကြောင့်ဘေးထွက်ဆိုးရွားသွားသည် ... ပတ်မှုလမ်းကြောင်းမှတဆင့် ၎င်းကိုထုတ်လုပ်ပေးသော neurosecretory neurons ၏ axons များ hypothalamic စည်းမျဉ်းစည်းကမ်းဟော်မုန်းများသည်သွေးကြောမျှင်များပေါ်တွင်အဆုံးသတ်သည် ပေါ်တယ်စနစ်ရှေ့မှာလအစမှာ ဤ hypothalamic အာရုံခံများ သူတို့၏ဟော်မုန်းများကို hypothalamic ကဲ့သို့တူညီစွာခွဲထုတ်သည် ... နှင့် oxytocin တို့ကိုထုတ်လုပ်သောအာရုံခံဆဲလ်များ ဟော်မုန်းသည် ဆဲလ်ကိုယ်ခန္ဓာ၌ပေါင်းစပ်ပြီးထိုနောက် vesicles ဖြင့်သယ်ယူသည် axon terminal သို့မော်လီကျူးမော်တာများ ၎င်းကို၎င်း၏နေရာအထိသိမ်းဆည်းသည် သင့်တော်သော exocytosis ဖြင့်ကပ်လျက်သွေးကြောမျှင်များထဲသို့ထုတ်လွှတ်သည် ဆွ။ အဓိကခြားနားချက်မှာ hypophysiotropic ဖြစ်သည် ဟော်မုန်းများကိုထုတ်လွှတ်ပေးသော portal vessels များထဲသို့ထုတ်လွှတ်သည် သူတို့ကိုလွှတ်ပေးခြင်းကိုထိန်းချုပ်တဲ့နေရာမှာ anterior pituitary ကိုသွားကြတယ် anterior pituitary ဟော်မုန်းများသည်အထွေထွေလည်ပတ်မှုသို့ ကွန်ပြူတာမှာ ..., posterior pitu- ၌သိုလှောင်ထားသော hypothalamic ဟော်မုန်းများ၊ itary များသည်သူတို့ကိုယ်သူတို့အထွေထွေလည်ပတ်မှုထဲသို့လွှတ်သည်။

HYPOTHALAMIC ထုတ်လွှတ်မှုနှင့်ထိန်းချုပ်မှုကိုထိန်းချုပ်ခြင်း

HORMONES သည်ဤ hypophysiotro- **ဟော်မုန်းကို** ထိန်းညှိပေးသည်။ pic ဟော်မုန်းလား။ အခြားအာရုံခံများနည်းတူ၊ ၎င်းတို့သည်လှို့ဝှက်ဆဲလ်များဖြစ်သည် စည်းမျဉ်းစည်းကမ်းဟော်မုန်းများသည်သတင်းအချက်အလက်များဖြည့်သွင်းမှုကိုလက်ခံသည်

(အာရုံကြောနှင့်ဟော်မုန်းနှစ်မျိုးလုံးနှင့်စိတ်လှုပ်ရှားစေသောအဟန့်အတားဖြစ်စေသည်) သူတို့ပေါင်းစည်းရမယ်။ ဖြေလျှော့ရန်လေ့လာမှုများပြုလုပ်နေဆဲဖြစ်သည် ဦး နှောက်၏ကွဲပြားခြားနားသောနေရာများစွာမှရှုပ်ထွေးသောအာရုံကြောထည့်သွင်းမှု hypophysiotropic secretory neurons သို့ ဤအရာများထဲမှအချို့မှာ- ပတ်ဝန်းကျင်အခြေအနေအမျိုးမျိုးအကြောင်းသတင်းအချက်အလက်များသယ်ဆောင်သော မှတ်ချက်များ ဥပမာတစ်ခုမှာအ ဝ လွန်ခြင်း၌သိသိသာသာတိုးလာသည် စိတ်ဖိစီးမှုကိုတုံ့ပြန်ရာမှာ corticotropin-release hormone (CRH) (• ပုံ ၁၈-၇ ခ) ကိုကြည့်ပါ ။ အာရုံကြောဆက်သွယ်မှုများစွာလည်းရှိသည် hypothalamus နှင့် ဦး နှောက်အစိတ်အပိုင်းများကြား စိတ်ခံစားမှုများဖြင့်ထိန်းချုပ်ထားသည် (limbic system; p ။ 155) ကိုကြည့်ပါ။ ထို့ကြောင့် စိတ်ခံစားမှုများသည် hypophysiotropic ဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်မှုကိုအလွန်လွှမ်းမိုးသည် mones ရာသီမမှန်တာကတစ်ခါတစ်ရံမှာဖြစ်တတ်ပါတယ် စိတ်အနှောင့်အယှက်ဖြစ်နေသောအမျိုးသမီးများသည်အဖြစ်များသောလကွဏာတုံ့ပြန်မှု ဒီဆက်ဆံရေးရဲ့

မတူညီသောဒေသများ၏စည်းမျဉ်းများအပြင် ဦး နှောက်၊ hypophysiotropic neurons များကိုပုံစံအမျိုးမျိုးဖြင့်ထိန်းချုပ်သည်။ မှတဆင့် hypothalamus သို့ရောက်ရှိသွားသော ous ဓာတုသွင်းအားစုများ သွေး။ ဦး နှောက်၏အခြားဒေသများနှင့်မတူဘဲ hy- အပိုင်းများ pothalamus ကိုသွေး - ဦး နှောက်အတားအဆီးဖြင့်ကာကွယ်မထားပါ hypothalamus သည်ဓာတ်ပြောင်းလဲမှုများကိုအလွယ်တကူစောင့်ကြည့်နိုင်သည် သွေး။ အဖြစ်များဆုံးမှာသွေးအားများစေသောအချက်များဖြစ်သည် hypothalamic neurosecretion သည်အနုတ်လက္ခဏာတုံ့ပြန်ချက်ဖြစ်သည် ပစ်မှတ်-ဂလင်းဟော်မုန်းများ၏အကျိုးသက်ရောက်မှုကိုဗျူရိုကပ်ကပ်ခုပြောင်းသည် အာရုံစိုက်။

Diurnal rhythms များကိုဤတည်ငြိမ်မှုအမျိုးအစားတွင်ထည့်သွင်းထားသည်။ အနုတ်လက္ခဏာ-တုံ့ပြန်ချက်စည်းမျဉ်း၊ ဆိုလိုသည်မှာ set point ပြောင်းသည် ... ၏လုပ်ဆောင်ချက်တစ်ခုအဖြစ် ထို့အပြင်အခြားထိန်းချုပ်မှု သွင်းအားစုများသည်အဖျက်သဘောတုံ့ပြန်ချက်ထိန်းချုပ်မှုကို ဖြတ်၍ ပြောင်းလဲနိုင်သည် ... လွှတ်မှု (ဆိုလိုသည်မှာသတ်မှတ်မှတ်အဆင့်ကိုပြောင်းသည်) အထူးလိုအပ်သည်။ ဥပမာအားဖြင့်စိတ်ဖိစီးမှုသည် cortisol အတွက် set point ကိုမြင့်တက်စေသည် စွန့်ထုတ်မှု

anterior pitu- လုံး၏အသေးစိတ်လုပ်ဆောင်ချက်များနှင့်ထိန်းချုပ်မှု ကြီးထွားဟော်မုန်းမှ လွဲ၍ itary ဟော်မုန်းများကိုအခြားအကြောင်းဆွေးနွေးသည်။ ... လွှမ်းမိုးသောပစ်မှတ်တစ်သျှူးများနှင့်တွဲလျက်၊ ... အားဖြင့်သိုင်းရှိုက်လှုံ့ဆော်သည့်ဟော်မုန်းကိုဖုံးလွှမ်းထားသည် သိုင်းရွိုက်ဂလင်းအကြောင်းဆွေးနွေးမယ့်အခန်း သဘောတူညီချက် ... ဟော်မုန်းသည်တစ်ခုတည်းသောရှေ့ပိုင်း pituitary ဟော်မုန်းဖြစ်သည် ဒီအချိန်မှာငါတို့အသေးစိတ်ရှင်းပြတယ်။

ကြီးထွားမှု Endocrine ထိန်းချုပ်မှု

ကြီးထွားလာသောကလေးများတွင်စဉ်ဆက်မပြတ်အသားဓာတ်ပေါင်းစပ်မှုဖြစ်ပေါ်သည် ကြီးထွားဟော်မုန်း၏လွှမ်းမိုးမှုအောက်တွင်ခန္ဓာကိုယ်သည်တဖြည်းဖြည်းကြီးထွားလာသည် ပိုကြီးလာသည်။ ကိုယ်အလေးချိန်တက်တာတစ်ခုတည်းကကြီးထွားမှုနဲ့မကိုက်ညီဘူး၊ အဘယ်ကြောင့်ဆိုသော်ပိုလျှံသော H_2O (သို့) ပိုနေခြင်းကိုထိန်းသိမ်းခြင်းကြောင့်ကိုယ်အလေးချိန်တက်လာနိုင်သ ... တစ်သျှူးများ၏စစ်မှန်သောတည်ဆောက်ပုံတိုးတက်မှုမရှိဘဲအဆီသိုလှောင်ခြင်း။ တိုးတက်မှု ရှိတိန်းများ၏အသားဓာတ်ပေါင်းစပ်မှုလိုအပ်ပြီးရှည်ရန်လိုသည် ရှည်လျားသောအရိုးများ (အစွန်းများ၏အရိုးများ) အပြင်တိုးလာသည် ပျော့ပျောင်းသောတစ်သျှူးများတွင်ဆဲလ်အရေအတွက်နှင့်အရွယ်အစား

ကြီးထွားမှုသည်ကြီးထွားဟော်မုန်းပေါ်မူတည်သည် ဒါပေမယ့်လည်းအခြားအချက်တွေကလွှမ်းမိုးနေပါတယ်။

နာမည်အရင်းအတိုင်းကြီးထွားဟော်မုန်း (GH) သည် ကြီးထွားမှုအတွက်မရှိမဖြစ်လိုအပ်သောအရာဖြစ်သည်။ ပေးထားသောအရွယ်နိုင်တွင်တိုးတက်မှုနှုန်းနှင့်နောက်ဆုံးအတိုင်းအတာပမာဏကိုတူးဖော်ခြင်း မြင့်ကွင်း အောက်ပါအချက်များသည်ကြီးထွားမှုအပေါ်သက်ရောက်မှုရှိသည်။

- မျိုးရိုးဗီဇဆုံးဖြတ်ချက် သည်လူတစ် ဦး ၏အမြင့်ဆုံးတိုးတက်မှုဖြစ်သည် ... မှီးရည်။ ဤတိုးတက်မှုအပြည့်အ ဝ ရရှိရန်နောက်ထပ်မှတည်သည် ဤတွင်ဖော်ပြထားသောအခြားအချက်များတွင်

- လုံလောက်သောဓာတ်စာ၊ လုံလောက်သော ပရိုတင်းဓာတ်နှင့် လုံလောက်သောအာဟာရတို့ပါ ဝ င်သည် ပရိုတိန်းပေါင်းစပ်မှုလိုအပ်ချက်များပြည့်စုံစေရန်မရှိမဖြစ်လိုအပ်သောအမိုင်နိုအက်စစ်များ တိုးတက်မှုအတွက်စာရိတ္တ အာဟာရချို့တဲ့သောကလေးများသည်သူတို့၏အပြည့်အဝကိုမရရှိကြပေ တိုးတက်မှုအလားအလာ မလုံလောက်ခြင်း၏ကြီးထွားမှုနှေးကွေးသောအကျိုးသက်ရောက်မှုများ ၎င်းတို့သည်နို့စို့အရွယ်တွင်တွေ့ရသောအာဟာရဓာတ်များဖြစ်သည်။ ၌ ပြင်းထန်သောအခြေအနေများတွင်ကလေးအားနောက်ပြန်လည်ရရန်လှုံ့ဆော်ခံရနိုင်သည် ခန္ဓာကိုယ်ကြီးထွားမှုနှင့် ဦး နှောက်ဖွံ့ဖြိုးမှု။ ဦး နှောက်စုစုပေါင်းရဲ့ ၇၀ ရာခိုင်နှုန်းနဲ့ ကြီးထွားမှုသည်ဘဝ၏ပထမနှစ်နှစ်တွင်ဖြစ်ပေါ်သည်။ ဆန့်ကျင်ဘက်အားဖြင့်လူတစ်ယောက် သူ၏မျိုးရိုးဗီဇသတ်မှတ်ထားသောအမြင့်ဆုံးကို ကျော်လွန်၍ မရပါ လုံလောက်သောအစားအစာထက်ပိုစားခြင်း။ ပိုလျှံသောအစားအစာများစားသုံးခြင်းသည် အဝလွန်ခြင်းကိုဖြစ်စေသည်။

- နာတာရှည်ရောဂါနှင့်စိတ်ဖိစီးမှုရှိသောပတ်ဝန်းကျင်တို့မှကင်းဝေးခြင်း အခြေအနေများ။ ဆိုးရွားသောအခြေအနေများတွင်ကြီးထွားမှုနှေးကွေးသည် ကြာရှည်စိတ်ဖိစီးမှုများစေသောအရာ၏အစိတ်အပိုင်းအများစုကိုဖြစ်ပေါ်စေသည် ... cortex မှ cortisol Cortisol သည်အစွမ်းထက်စေသည် ... တွင်ဓာတ်ပြုကဲ့ခြင်းကိုအားပေးခြင်းကဲ့သို့သော antigrowth သက်ရောက်မှုများ၊ ... ရှည်လျားသောအရိုးများတွင်ကြီးထွားမှုကိုဟန့်တားခြင်း၊

ပစ်မှတ်ဂလင်းဟော်မုန်းသည် hypothalamic ကိုဟန့်တားသည် anterior pituitary ဟော်မုန်းထုတ်ပေးခြင်း အနုတ်လက္ခဏာတုံ့ပြန်ချက်မှတဆင့်

ကိစ္စအများစုတွင် hypophysiotropic ဟော်မုန်းသည်သုံးမျိုးစတင်သည်။ ဟော်မုန်းအဆင့် (၁) hypophysiotropic ဟော်မုန်း (၂) ရှေ့ပိုင်း pituitary tropic hormone နှင့်အရံပစ္စည်းမှ (၃) hormone ပစ်မှတ် endocrine ဂလင်း ပုံမှန်အားဖြင့်၎င်း၏ထုတ်လုပ်ခြင်းအပြင် ဇီဝကမ္မဗေဒဆိုင်ရာအကျိုးသက်ရောက်မှုများ၊ ပစ်မှတ်ဂလင်းဟော်မုန်းသည်အထွက်ကိုဖိနှိပ်သည် ၎င်းကိုတွန်းအားပေးသောအပေါ်ပိုင်းဟော်မုန်းဖြစ်သည်။ ဤအနုတ်လက္ခဏာတုံ့ပြန်ချက်သည် ပစ်မှတ်ဂလင်းဟော်မုန်းကိုတိုက်ရိုက်ဖြစ်စေ၊ လုပ်ဆောင်သည် pituitary ကိုယ်တိုင်သို့မဟုတ် hypothalamic ဟော်မုန်းများထုတ်လွှတ်ခြင်းတွင်၊ အလှည့်အတွက် anterior pituitary function ကိုထိန်းညှိပေးသော (တွေ့မြင်• ပုံ ၁၈-၇) ။ ဥပမာတစ်ခုအနေနှင့် CRH -ACTH – cortisol system ကိုစဉ်းစားပါ။ Hypothalamic CRH (corticotropin ထုတ်လွှတ်သောဟော်မုန်း) လှုံ့ဆော်မှု ACTH (adrenocorticotropic) ကိုထုတ်ရန် anterior pituitary ကိုနောက်ကျစေသည် ဟော်မုန်း (alias corticotropin) သည်အပင်အားလှုံ့ဆော်ပေးသော၊ nal cortex သည် cortisol ကိုထုတ်လွှတ်သည်။ နောက်ဆုံးဟော်မုန်းစနစ်၊ cortisol သည် hypothalamus ကိုတားဆီးပေးပြီး CRH secretion ကိုလျှော့ချပေးသည် anterior pituitary ရှိ corticotropes များပေါ်တွင်လည်းတိုက်ရိုက်လုပ်ဆောင်သည် pro-opiomelanocortin နှင့် ACTH secretion ပေါင်းစပ်မှုကိုလျှော့ချပေးသည်။ ဤနှစ်ထပ်ပြန်ညည်းမှုတဆင့် cortisol သည်အပျက်သဘောဆောင်သည်။ ၎င်း၏ကိုယ်ပိုင်ပလာစမာအာရုံစူးစိုက်မှုကိုတည်ငြိမ်စေရန်တုံ့ပြန်ချက်ကိုထိန်းချုပ်သည် ... plasma cortisol ပမာဏသည်သတ်မှတ်ထားသောအဆင့်ထက်မြင့်တက်လာသည်။ cortisol သည်၎င်း၏ကိုယ်ပိုင် secretion ကိုတားစီးသောကြောင့် hypothalamus နှင့် anterior pituitary တွင်ရှိသည်။ ဒီကိစ္စအတွက် ဟော်မုန်းစနစ်ကိုအသက်သွင်းပြီးသည်နှင့်၎င်းသည်၎င်း၏လှို့ဝှက်ချက်ကိုသော့ချ ... မပျက်ဘဲဆက်သွားသည်။ ပလာစမာ cortisol ပမာဏသည်အောက်သို့ကျဆင်းသွား ... hypothalamus တွင်လိုချင်သော set point, cortisol ၏ inhibitory လုပ်ဆောင်ချက် ...

anterior pituitary (CRH ကို ACTH) [illegible] ကောင်းစွာမကြီးထွားသော်လည်း
ပစ်မှတ်-ဂလင်းဟော်မုန်းများသည်အလားတူအနုတ်လက္ခဏာတုံ့ပြန်ချက် loops များ [illegible] သူတို့၏ပုံမှန်ကြီးထွားမှုကိုအလျင်အမြန်လိုက်နိုင်သည်
set point တွင်သူတို့၏ plasma အဆင့်ကိုအတော်အတန်အမြဲထိန်းထားသည်။ တိုးတက်မှုအတွက်ထူးခြားသောအရှိန်အဟုန်ဖြင့် ဖြတ်၍ ကွေးပါ။

Translating...

စာမျက်နှာ ၂၅

ကြီးထွားမှုအပေါ်သက်ရောက်မှုရှိသောဟော်မုန်းများ၏ပုံမှန်အဆင့် ဖြည့်စွက်ကာ သိုင်းရွိုက်အပါအဝင်အခြားမရှိမဖြစ်လိုအပ်သော GH၊ အခြားဟော်မုန်းများ ဟော်မုန်း၊ အင်ဆူလင်နှင့်လိင်ဟော်မုန်းတို့သည်ဒုတိယအခန်းကဏ္ဍပါ ဝ င်သည် တိုးတက်မှုမြင့်တင်ရာတွင်

ကြီးထွားနှုန်းသည်စဉ်ဆက်မပြတ်မဟုတ်၊ အကြောင်းအချက်များလည်းမဟုတ်ပါ ကြီးထွားမှုမြှင့်တင်ရေးအတွက်တူညီသောတာဝန်ရှိသည် ကြီးထွားမှုကာလ အချို့သော သန္ဓေသား လောင်းများမှ သန္ဓေသားကြီးထွားမှုကို မြှင့်တင်သည်။ အချင်းမှ mones (ဟော်မုန်းလျှို့ဝှက်အင်္ဂါ သန္ဓေသားနှင့်မိခင်သွေးလည်ပတ်မှုစနစ်များအကြားပြောင်းလဲခြင်း၊ ကြည့်ပါ p ၇၈၂) မွေးဖွားခြင်းအရွယ်အစားကိုအဓိကအားဖြင့်ဆုံးဖြတ်သည် မျိုးရိုးဗီဇနှင့်ပတ်ဝန်းကျင်အချက်များ GH သည်သန္ဓေသားအတွက်မည်သည့်အခန်းကဏ္ဍမပါ ဝ င်ပါ ဖွံ့ဖြိုးရေး။ မွေးပြီးနောက် GH နှင့်အခြား nonntalal hormonal အချက်များသည်ထိန်းညှိရာတွင်အရေးပါသောအခန်းကဏ္ဍစတင်ပါ ဝ င်သည် တိုးတက်မှု။ မျိုးရိုးဗီဇနှင့်အာဟာရဆိုင်ရာအချက်များသည်လည်းပြင်းထန်စွာအကျိုးသက်ရောက်သည် ဤကာလအတွင်းတိုးတက်မှု။

ကလေးငယ်များသည် မီးဖွားပြီးနောက်ပိုင်း ကြီးထွားနှုန်းနှစ်ပိုင်းကို ပြသည် တိုးတက်မှုနှုန်း *spurt* အသက်တာ၏သူတို့ရဲ့ပထမဦးဆုံးနှစ်နှစ်ကာလအတွင်းနှင့်တစ်ဦး *pubertal* မီး ကောင်ပေါက် အရွယ်၌ ကြီးထွားနှုန်း (• ပုံ ၁၈-၉) အသက် ၂ နှစ်မှ အပျိုဖော်ဝင်စမှီ, နှုန်းကို linear တိုးတက်မှု၏အဆငျ့ဆငျ့ငြင်းပယ်, ကလေးကကြီးထွားနေဆဲဖြစ်သော်လည်း အပျိုဖော်မဝင်ခင်မှာရှိတယ် အရပ် (သို့) ကိုယ်အလေးချိန်အနည်းငယ်ကွာခြားချက် အပျိုဖော်ဝင်ချိန်အတွင်း၊ အမှတ်အသားတိုးတက်မှုသည် linear တိုးတက်မှုအတွက်နေရာယူသောကြောင့်ဖြစ်သည် အရိုးရှည်သည်ရှည်သည်။ အပျိုဖော်ဝင်စသည်မိန်းကလေးအသက် ၁၁ နှစ်ခန့်တွင်ဖြစ်သည် ယောကျ်ားလေး ၁၃ ဦး နှင့်လိင်နှစ်မျိုးလုံး၌နှစ်ပေါင်းများစွာကြာရှည်သည်။ ဟိ pubertal ကြီးထွားမှုအရှိန်အတွက်တာဝန်ရှိသည့်ယန္တရားများမရှိပါ ရှင်းရှင်းလင်းလင်းနားလည်သည်။ မျိုးရိုးဗီဇနှင့်ဟော်မုန်းနှစ်မျိုးလုံးဖြစ်ပုံရသည် အချက်များပါ ဝ င်သည်။ အချို့အထောက်အထားများက GH လျှို့ဝှက် အပျိုဖော်ဝင်စအရွယ်တွင်မြင့်တက်ခြင်းကြောင့်၎င်းကိုအထောက်အကူဖြစ်စေသည် ဤကာလအတွင်းတိုးတက်မှုနှုန်း ဒါ့အပြင် **အန်ဒရိုဂျင်** (" အမျိုးသား" လိင်ဟော်မုန်း) များသည်သူ၏လျှို့ဝှက်အားကိုသိသိသာသာတိုးစေသည် အပျိုဖော် ဝ င်ချိန်သည်သား ဦး ပေါက်ကြီးထွားမှုကိုလည်းအားပေးသည် ပရိုတင်းပေါင်းစပ်မှုနှင့်အရိုးကြီးထွားမှုကိုအားပေးသည်။ အစွမ်းထက်သော- အမျိုးသားဝေ့းစေ့မှ Testosterone ဟော်မုန်းသည်အကြီးမြတ်ဆုံးသောအရေးကြီးဆုံးဖြစ်သည် ဆယ်ကျော်သက်အရွယ်တွင်အမြင့်သိသိသာသာမြင့်တက်လာစေရန်အားပေးခြင်း ယောကျ်ားလေးများ; ad adrenal အန်ဒရိုဂျင်လျော့နည်းနေသော်လည်း ad- ကျောက်ကပ်ဂလင်းသည်အ ဝ လွန်ခြင်းကိုသိသိသာသာမြင့်တက်စေသည်ကိုပြသည် မီးကောင်ပေါက်အရွယ်တွင်အမျိုးသမီးများ၌အရေးကြီးဆုံးဖြစ်နိုင်သည် pubertal ကြီးထွား spurt ။ အီစထရိုဂျင်ဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်သော်လည်း သားဥအိမ်သည်အပျိုဖော်ဝင်စတွင်စတင်သည်၊ ၎င်းသည်မည်သည့်အခန်းကဏ္ဍ [illegible] " အမျိုးသမီး" လိင်ဟော်မုန်းသည်သားအိမ်ပြင်ပကြီးထွားမှု၌ကြီးထွားစေနိုင်သည် မိန်းကလေးများ။ Testosterone နှင့် estrogen နှစ်ခုစလုံးသည်နောက်ဆုံးတွင်အရိုးပေါ်တွင်လုပ်ဆောင်သည် အရွယ်ရောက်ပြီးသူတိုင်း၏အမြင့်ကိုမှီနိုင်သောကြောင့်၎င်း၏နောက်ထပ်ကြီးထွားမှုကိုရပ်တန့်ပါ ဆယ်ကျော်သက်အရွယ်၏အဆုံး။

Pubertal
တိုးတက်မှု
အရှိန်မြင်းသည်

၁၀၀

၈၀

၆၀

မီးယပ်
တိုးတက်မှု
အရှိန်မြင်းသည်

စုစုပေါင်းတိုးတက်မှုရာခိုင်နှုန်း

ဝ ယ်သည်

မွေးဖွားခြင်း ၂ ၄ ၆ ၈ ၁၀ ၁၂ ၁၄ ၁၆ ၁၈ ၂၀

အသက် (နှစ်)

• ပုံ **18-9 ပုံမှန်တိုးတက်မှုမျဉ်းကွေး**

[ကြီးထွားမှုအတွက်မရှိမဖြစ်လိုအပ်သောကြီးထွားဟော်မုန်း ဒါပေမယ့်လည်း၎င်းသည်ဇီဝဖြစ်စဉ်ဆိုင်ရာအကျိုးသက်ရောက်မှုများကိုတိုက်ရိုက်လုပ်ဆောင်သည် တိုးတက်မှုနှင့်မသက်ဆိုင်ပါ။]

GH သည်ရှေ့ပိုင်းမှထုတ်လုပ်သောအပေါများဆုံးသောဟော်မုန်းဖြစ်သည် ကြီးထွားမှုရပ်တန့်နေပြီဖြစ်သောလူကြီးများတွင်ပင် pituitary၊ GH လျှို့ဝှက်ချက်သည်ပုံမှန်အားဖြင့်အလယ်ပိုင်းမှစတင်ကျဆင်းလာသော်လည်း အသက် ကြီးထွားမှုထက် ကျော်လွန်၍ GH ကိုဆက်လက်မြင့်မားစေသည် ရာသီသည်ဤဟော်မုန်းသည်အရေးကြီးသောဩဇာလွှမ်းမိုးမှုရှိသည်ဟုဆိုလိုသည် တိုးတက်မှု မှလွဲ၍ အခြား တိုးတက်မှုအားမြင့်တင်ခြင်းအပြင် GH အရေးကြီးသောဇီဝဖြစ်စဉ်ဆိုင်ရာသက်ရောက်မှုများရှိပြီးခံအားစနစ်ကိုတိုးတက်စေသည် tem GH ၏ဇီဝဖြစ်စဉ်ဆိုင်ရာလုပ်ဆောင်ချက်များကိုကျွန်ုပ်တို့အကျဉ်းချုပ်ဖော်ပြပါမည် ကြီးထွားမှုမြှင့်တင်ရေးလုပ်ဆောင်ချက်များသို့ကျွန်ုပ်တို့၏အာရုံစိုက်မှုကိုလှည့်ပါ။

၎င်း၏ဇီဝဖြစ်စဉ်ဆိုင်ရာအကျိုးသက်ရောက်မှုများကိုအသုံးချရန် GH သည်၎င်းနှင့်တိုက်ရိုက်ချိတ်ဆက်သည် ပစ်မှတ်အင်္ဂါများဖြစ်သော adipose တစ်သျှူး၊ အရိုးကြွက်သားများနှင့်အသည်း GH ကိုမြှင့်တင်ပေးခြင်းဖြင့်သွေး၌အဆီအက်ဆစ်အဆင့်ကိုတိုးစေသည် adipose တစ်သျှူးတွင်သိုလှောင်ထားသော triglyceride အဆီကိုပြိုကွဲစေသည် အသည်းကိုစုပ်ယူမှုအားဖြင့်သွေးဂလူးကို့စ်အဆင့်ကိုတိုးစေသည် ကြွက်သားများနှင့်အသည်းမှဂလူးကို့စ်အတွက်တိုးစေသည်။ ကြွက်သားများအသုံးပြုသည် ဂလူးကို့စ်ကိုဇီဝဖြစ်စဉ်လောင်စာအဖြစ်လောင်ကျွမ်းစေသောဖက်တီးအက်စစ်များ။ ထို့ကြောင့် GH ၏ဇီဝဖြစ်စဉ်ဆိုင်ရာအကျိုးသက်ရောက်မှုသည်အဆီအရောင်းဆိုင်များကိုစုစည်းရန်ဖြစ်သည် ဂလူးကို့စ်အတွက်ဂလူးကို့စ်ကိုထိန်းသိမ်းနေစဉ်အဓိကစွမ်းအင်အရင်းအမြစ်အဖြစ် ဦး နှောက်ကဲ့သို့သောတစ်သျှူးများ ဦး နှောက်ကိုသာသုံးနိုင်သည် ဂလူးကို့စ်သည်၎င်း၏ဇီဝဖြစ်စဉ်လောင်စာဆီဖြစ်သော်လည်းအာရုံကြောတစ်သျှူးများမသိုလှောင်နိုင်ပါ မည်သည့်အတိုင်းအတာအထိ glycogen (သိုလှောင်ထားသောဂလူးကို့စ်) ဒါကဇီဝဖြစ်စဉ်ပုံစံပါ အစာရှောင်ခြင်း (သို့) ကြာရှည်အစာရှောင်နေစဉ်ခန္ဓာကိုယ်ကိုထိန်းသိမ်းရန်သင့်တော်သည် ခန္ဓာကိုယ်မှလိုအပ်သောစွမ်းအင်များလိုအပ်သည်ထက်ပိုရသောအခါအခြားအခြေအနေများ ဂလူးကို့စ်တိုးဆိုင်များ GH သည်အမိုင်နိုအက်ဆစ်စုပ်ယူမှုကိုအားပေးသည်။ [illegible] ဒါပေမယ့်အဲဒါတွေကိုပြီးမြောက်ဖို့တိုက်ရိုက်မလုပ်ဆောင်ပါဘူး ကြီးထွားမှုအားမြှင့်တင်ပေးသောဇီဝဖြစ်စဉ်ဆိုင်ရာလုပ်ဆောင်ချက်များသို့မဟုတ်အခြားတိုးတက်မှုတစ်ခုခု ဆက်စပ်လုပ်ဆောင်ချက်များ GH ၏နည်းလမ်းများကိုမစစ်ဆေးမီ ကြီးထွားမှုကိုအားပေးသည်၊ ၎င်း၏ဇီဝဖြစ်စဉ်ဆိုင်ရာသက်ရောက်မှုများကိုကျွန်ုပ်တို့အကျဉ်းချုပ်ကြပါစို့။ သွေးဖက်တီးအက်ဆစ်များကိုလျော့စေသည်၊ သွေးဂလူးကို့စ်နှင့်အပိုပစ္စည်းများတိုးစေသည် ဦး နှောက်အတွက်ဂလူးကို့စ် (protein synthesis) ကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်။ [illegible] ထည့်သွင်းသည်။

[ကြီးထွားဟော်မုန်းသည်၎င်း၏ကြီးထွားမှုကိုအားပေးသည် အင်ဆူလင်ကဲ့သို့လှုံ့ဆော်ပေးခြင်းဖြင့်သွယ်ဝိုက်သောအကျိုးသက်ရောက်မှုများ တိုးတက်မှုအချက်များ]

GH သည်၎င်း၏ကြီးထွားမှုကိုထုတ်လုပ်ရန်တိုက်ရိုက်လုပ်ဆောင်ခြင်းမရှိပါ လုပ်ဆောင်ချက် (ဆဲလ်များများမှ ပရိုတိန်းပေါင်းစပ်မှုတိုးတက်ခြင်း၊ အရိုးကြီးထွားမှု) ။ ၎င်းအစား GH ၏ကြီး တက်မှုမြှင့်တင်ရေးလုပ်ဆောင်ချက်များသည် တိုက်ရိုက်ကကမကထပြုခဲ့ **အင်ဆူလင်ကဲ့သို့သောစီးပွားရေးတိုးတက်မှုအချက် (IGFs),** အရာ နူးညံ့သောတစ်သျှူးများနှင့်ကြီးထွားမှုဖြစ်စေရန်ပစ်မှတ်ဆဲလ်များပေါ်တွင်လုပ်ဆောင်သည် အရိုး။ IGF များကိုတစ်သျှူးများစွာတွင်ထုတ်လုပ်ပြီး endocrine ရှိသည်။ paracrine နှင့် autocrine လုပ်ဆောင်ချက်များ မူလက **somatome** ဟုခေါ်သည် **ဆေးများ၊** ဤ peptide အကျိုးဆောင်များအားယခုအခါ ဦး စားပေးခေါ်သည် ၎င်းတို့သည်ဖွဲ့စည်းတည်ဆောက်ပုံနှင့်အညီဖြစ်သောကြောင့်အင်ဆူလင်ကဲ့သို့ကြီးထွားမှုအချက်များ အင်ဆူလင်နှင့်ဆင်တူသည်။ အင်ဆူလင်ကဲ့သို့ IGF များသည်သူတို့၏အစွမ်းကိုထုတ်သည် [illegible] ကမှုအများစုကိုသက်ဝင်စေသော receptor-enzymes များဖြင့်စည်းနှောင်ခြင်းဖြင့်အကျိုးသက်ရောက်မှုများရှိသ [illegible] ဆဲလ်အတွင်းသက်ရောက်မှုရှိသောပရိုတိန်းဓာတ်ကို phosphor- ပရိုတိန်း (tyrosines (အမိုင်နိုအက်ဆစ်တစ်မျိုး) ကို ylating လုပ်ခြင်းသည်

စာမျက်နှာ ၂၆

tyrosine kinase လမ်းကြောင်း၊ p ကိုကြည့်ပါ။ ၁၁၅) ။ IGF နှစ်ခုရှိတယ်- **IGF-ငါ** နှင့် **IGF-II ကို** ။

IGF-I IGF-I ပေါင်းစပ်မှုကို GH မှလှုံ့ဆော်ပေးပြီးဒါကိုပြေလည်စေပါသည် ဟော်မုန်း၏ကြီးထွားမှုကိုအားပေးသည့်လုပ်ဆောင်ချက်များ လည်ပတ်မှု၏အဓိက [illegible] IGF-I သည်ဤ peptide ထုတ်ကုန်ကိုဖြန့်ဖြူးပေးသောအသည်းဖြစ်သည် GH လှုံ့ဆော်မှုကိုတုံ့ပြန်ရန်သွေးထဲသို့ IGF-I သည်လည်း အခြားတစ်သျှူးအများစုကထုတ်သော်လည်း၎င်းတို့ကမထုတ်လွှတ်ပေ မည်သည့်အတိုင်းအတာအထိသွေးထဲသို့ သုတေသီများက IGF-I ကိုအဆိုပြုသည် ပစ်မှတ်တစ်ရှူးများပြည်တွင်း၌ထုတ်လုပ်ခြင်းသည် paracrine မှတဆင့်လုပ်ဆောင်နိုင်သည် ဆိုလိုသည်မှာ (စာမျက်နှာ ၁၁၄ ကိုကြည့်ပါ) ။ ထိုသို့သောယန္တရားသည်အဘယ်ကြောင့် [illegible]

ဆဲလ်အစိတ်အပိုင်း။ GH သည်ပရိုတင်း၏ကဏ္ဍ aspects အားလုံးနီးပါးကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည် ၎င်းသည်တစ်ပြိုင်နက်တည်းပရိုတင်းပျက်စီးခြင်းကိုဟန့်တားသည်။ ၎င်းသည်အမိုင်နိုအက်ဆစ်များ (စုပ်ယူရန်အတွက်ကုန်ကြမ်းများကိုအားပေးသည် ဆဲလ်များဖြင့်ပရိုတင်းပေါင်းစပ်ခြင်း၊ သွေးအမိုင်နိုအက်ဆစ်အဆင့်ကိုကျဆင်းစေသည် [illegible] ၎င်းသည်ဆယ်လူလာစက်ကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်။ ပရိုတိန်းပေါင်းစပ်မှုပြီးမြောက်ရန်တာဝန်ရှိသည် ဆဲလ်၏မျိုးရိုးဗီဇကဲ့သို့ ၎င်းသည် DNA နှင့် RNA ပေါင်းစပ်မှုကိုတိုးစေသည် အသစ်သောအမိုင်နိုအက်ဆစ်များပေါင်းစပ်ထည့်သွင်းခြင်းကိုတိုးတက်စေသည်။ ribosomal အဆင့်တွင်အသားများ (စာမျက်နှာ ၃၉ တွင်ကြည့်ပါ) ။ [illegible] များသောအရိုးများ၏ကြီးထွားမှုသည်အမြင့်ကိုမြင့်တက်စေသည် [illegible] ကရောက်မှု မင်းနားမလည်ခင်မှာ

GH ၏အဆင့်များသည်မမြင့်မားဘဲ IGF-I အဆင့်သို့ဖြစ်နေသည် အရွယ်နှင့်ဆိုင်သောဗိုက်ပါဝင်မှုစနစ်အနည်းငယ်အတွင်းနိမ့်သည် မီးဖွားပြီးချိန်တွင်ကြီးထွားမှုသည်အလွန်လျှင်မြန်သော်လည်းတန်ဖိုးများသည် ကာလ ပစ်မှတ်တစ်သျှူးများတွင် IGF-I ကိုပြည်တွင်းထုတ်လုပ်မှုဖြစ်နိုင်သည် သွေးမှ IGF-I သို့မဟုတ် GH ကိုပို့ဆောင်ခြင်းထက်ပိုအရေးကြီးသည် ဤကာလအတွင်း

IGF ထုတ်လုပ်မှုကိုအချက်များစွာဖြင့်ထိန်းချုပ်ထားသည် အာဟာရအခြေအနေ၊ အသက်အရွယ်နှင့်တစ်သျှူးများအပါအဝင် GH မှလွဲ၍ အောက်ပါအတိုင်းသီးခြားအချက်များ

- IGF-I ထုတ်လုပ်မှုသည်လုံလောက်သောအာဟာရပေါ်မူတည်သည်။ Inadequate အစားအစာစားသုံးခြင်းသည် IGF-I ထုတ်လုပ်မှုကိုလျော့နည်းစေသည်။ ထို့ကြောင့်အပြောင်းအလဲများသည် ပုံနှိပ်နေသော IGF-I အဆင့်များသည်အမြဲတမ်းအပြောင်းအလဲများနှင့်မကိုက်ညီပါ GH လျှို့ဝှက်ချက်တွင် ဥပမာအားဖြင့်အစာရှောင်ခြင်းသည် IGF-I အဆင့်ကိုကျဆင်းစေသည် ၎င်းသည် GH secretion ကိုတိုးစေသော်လည်း
- အသက်အရွယ်နှင့်သက်ဆိုင်သောအချက်များသည် IGF-I ထုတ်လုပ်မှုကိုလွှမ်းမိုးသည်။ ပုံနှိပ်နေသော IGF-I အဆင့်များသည်အလယ်အလတ်နှင့်လိုက်ပါလာသည် အပျိုဖော်ဝင်ချိန်တွင် GH မြင့်တက်ခြင်းသည်တွန်းအားတစ်ခုဖြစ်နိုင်သည် pubertal ကြီးထွားမှုနှုန်းသို့
- နောက်ဆုံးတွင်တစ်သျှူးများအလိုက်သီးခြားလှုံ့ဆော်ပေးသောအချက်များသည် အထူးသဖြင့်တစ်သျှူးများတွင် IGF-I ထုတ်လုပ်မှုကိုတွန်းစေသည်။ ဥပမာအနေနဲ့ gonadotropins နှင့်လိင်ဟော်မုန်းများသည် IGF-I ထုတ်လုပ်မှုကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည် အမျိုးသားများနှင့်ဝှေးစေ့ကဲ့သို့မျိုးပွားအင်္ဂါများအတွင်း အမျိုးသမီးများတွင်သားအိမ်နှင့်သားအိမ်

ထို့ကြောင့် IGF-I ထုတ်လုပ်မှုကိုထိန်းချုပ်ခြင်းသည်ရှုပ်ထွေးပြီးတစ်ခုနှင့်တစ်ခုသက်ဆိုင်သည် စနစ်နှင့်ဒေသဆိုင်ရာအချက်များအမျိုးမျိုး။

IGF-II သည် IGF-I နှင့်မတူဘဲ IGF-II ထုတ်လုပ်မှုကိုလွှမ်းမိုးခြင်းမရှိပေ GH မှ IGF-II သည်သန္ဓေသားဖွံ့ဖြိုးစဉ်တွင်အဓိကအရေးကြီးသည်။ IGF-II ကိုအရွယ်ရောက်ချိန်တွင်ဆက်လက်ထုတ်လုပ်နေသော်လည်း အရွယ်ရောက်သူများတွင်၎င်း၏အခန်းကဏ္ဍရှင်းရှင်းလင်းလင်းမသိရသေးပေ။

ယခုကျွန်ုပ်တို့ GH ၏တိုးတက်မှုမြှင့်တင်ရေးအကျိုးသက်ရောက်မှုများကိုကြားဝင်ဆောင်ရွက်သည့် IGF-I မှ

ကြီးထွားဟော်မုန်း/IGF-I သည်ကြီးထွားမှုကိုအားပေးသည် hyperplasia ကိုလှုံ့ဆော်ခြင်းဖြင့်ပျော့ပျောင်းသောတစ်သျှူးများ နှင့် hypertrophy ။

တစ်သျှူးများသည်ကြီးထွားမှုအားကောင်းစေသောအာနိသင်များကိုတုံ့ပြန်သောအခါ GH (IGF-I မှတဆင့်သရုပ်ဆောင်ခြင်း) သည်နူးညံ့သော tis နှစ်ခုလုံး၏ကြီးထွားမှုကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည် တရားစွဲနှင့်အရိုးစု။ GH သည်နူးညံ့သောတစ်သျှူးများကြီးထွားမှုကိုအားပေးသည် (၁) ဆဲလ်အရေအတွက်များလာခြင်း (**hyperplasia**) နှင့် (၂) in- ဆဲလ်များ၏အရွယ်အစားကိုမြင့်တက်စေခြင်း (**hypertrophy**) ။ GH သည်ဂဏန်းကိုတိုးစေသည် ဆဲလ်များစုပုံခြင်းကိုလှုံ့ဆော်ပေးခြင်းနှင့် apop- ကာကွယ်ပေးခြင်း tosis (အစီအစဉ်ချထားသောဆဲလ်သေ; p ။ 124) ကိုကြည့်ပါ။ GH သည်အရွယ်အစားကိုတိုးစေသည် ဆဲလ်များ၏အဓိကဖွဲ့စည်းတည်ဆောက်ပုံဖြစ်သောပရိုတင်းများကိုပေါင်းစပ်ပေးခြင်းအားဖြင့်ဆဲလ်များ

GH သည်အရိုးကြီးထွားမှုကိုအထောက်အကူပြုသည့်ပုံစံဖြင့်အသုံးပြုရမည် အရိုးပြီးမြောက်သည်။

အရိုးသည်အထူးနှင့်အရှည်၌ကြီးထွားသည် ကွဲပြားခြားနားသောယန္တရားများအားဖြင့်နှစ် ဦး စလုံးကိုလှုံ့ဆော်ပေးခဲ့သည် ကြီးထွားဟော်မုန်းအားဖြင့်

အရိုး သည်သက်ရှိတစ်သျှူးဖြစ်သည်။ ၎င်းသည်တွယ်ဆက်တစ်သျှူးပုံစံဖြစ်ခြင်းကြောင့်ဖြစ်သည် ဆဲလ်များနှင့် extracellular organic matrix တို့ပါဝင်သည် **osteoid** ဆဲလ်များမှထုတ်လုပ်သည်။ ထုတ်လုပ်သောအရိုးဆဲလ်များ organic matrix ကို **osteoblasts** (" bone formers") ဟုခေါ်သည်။ Osteoid ကို semisolid တွင် collagen အမျှင်များဖြင့်ဖွဲ့စည်းထားသည် (p ။ 58) ကလီစီယမ်ဖော့စဖိတ် matrix သည်ရော်ဘာကဲ့သို့ညီမျှရှိပြီးပြန်လည်အားဖြည့်သည်။ အရိုး၏ခံနိုင်ရည်အား (အရိုး၏ခံနိုင်ရည်အားကိုထောက်ပံ့ပေးသည် အရိုးအားပြုလုပ်ထားသည်အခါကွဲခြင်း။) အရိုးသည်ကြိုတင်ပြုလုပ်ထားသဖြင့်အလွန်မာကျောသည် osteoid အတွင်း ကယ်လ်စီယမ်ဖော့စဖိတ် *crystals* များ စုဆောင်းခြင်း ဤအရာ ဝတ္တုပုံဆောင်ခဲများသည်အရိုးများကိုချုံ့ပေးသည် ခွန်အား (အရိုးညှစ်သောအခါ၎င်း၏ပုံသဏ္ဍာန်ကိုထိန်းထားနိုင်မှု ထားသည်) ။ အရိုးများသည် inorganic crystals များလုံး ဝ ပါလျှင်၊ ၎င်းတို့သည်အပိုင်းများကဲ့သို့ကြွပ်ဆတ်သွားလိမ့်မည်။ အရိုးများသည်ဖွဲ့စည်းတည်ဆောက်ပုံရှိသည် အားဖြည့်ကွန်ကရစ်များထက်ချုံ့ကပ်အားကောင်းသော်လည်း၎င်းတို့သည် ကြွပ်ဆတ်မှုမရှိခြင်းနှင့်၎င်းတို့သည်အလေးချိန်ပိုပေါ့သောကြောင့်ဖြစ်သည် inor- အားဖြင့်ခိုင်မာစေသော organic scaffolding ၏ဖွဲ့စည်းတည်ဆောက်ပုံရောစပ်မှု ganic crystals **အရိုးနှ** ကြောင်းလူနေမှု မှလွဲ. အရိုးဆင်တူသည် အရိုးနှသည် calcified မဟုတ်ပါ။

ရှည်လျားသောအရိုးတွင်အခြေခံအားဖြင့်မျှတသောတူညီသောဆလင်ဒါတစ်ခုပါ ဝ င်သည် ရှပ်၊ **diaphysis** မီးတောက်တစ်ခုအားပေါက်ကွဲစေသောအဖုတစ်ခုနှင့် အဆုံး၊ **epiphysis** ကြီးထွားနေသောအရိုးတွင် diaphysis ကိုခွဲခြားထားသည် epiphysis ဟုခေါ်သောအရိုးနုအလွှာတစ်ခုစီ၏အဆုံး၌ အဆိုပါ **epiphyseal ပန်းကန်** (⦁ ပုံ 18-10a) ။ ဗဟို၏အပေါက် အရိုးသည်ရိုးတွင်းခြင်ဆီ၊ သွေးဆဲလ်များထုတ်လုပ်သည့်နေရာနှင့်ပြည့်နေသည်။ (စာမျက်နှာ ၃၉၉ ကိုကြည့်ပါ) ။

သွေးခြောက်သောအရိုးတိုးတက်မှု အတွက်ကြီးထွားမှု ထူ အရိုး၏ add- ခြင်းဖြင့်အောင်မြင်နေသည် ရှိပြီးသား၏အပြင်ဘက်မျက်နှာပြင်၏အပေါ်ဆုံး၌အရိုးအသစ်ကိုထည့်သွင်းသည် အရိုး။ ဤကြီးထွားမှုကို **perios-** အတွင်း osteoblasts မှထုတ်လုပ်သည်။ **teum** သည်အပြင်ဘက်အရိုးကိုဖုံးအုပ်ထားသော **တွယ်** ဆက်တစ်သျှူးအစွပ်ဖြစ်သည်။ အဖြစ် osteoblast လုပ်ဆောင်ချက်သည်ပြင်ပမျက်နှာပြင်တွင်အရိုးအသစ်များစုဆောင်းခြင်း၊ အရိုးအတွင်းမှအခြားဆဲလ်များဖြစ်သော **osteoclasts** (" bone breakers")၊ အတွင်းပိုင်းမျက်နှာပြင်တွင်အရိုးတစ်သျှူးကိုအရည်ဖျော်ပါ လင်း။ ဤနည်းအားဖြင့်ခြင်ဆီသည်အစာခြေမြန်ရန်ကျယ်လာသည် အရိုးရိုး၏လုံးပတ်ကိုတိုးသည်။

အရိုးရှည်သည် များ၏ ကြီးထွားမှုသည် ကွဲပြားခြားနားချက်တစ်ခုဖြင့်ပြီးမြောက်သည်။ ent ယန္တရား။ အရိုး၏လုပ်ဆောင်မှုကြောင့်အရိုးများသည်အလျားရှည်လာသည် (အရိုးနုဆဲလ်သည်) **chondrocytes** များကို epiphyseal ပန်းကန်များ (⦁ Figure ၁၈-၁၀ ခ) ထဲမှာနေစဉ်၊ အပြင်ဘက်အစွန်းရှိအရိုးနုဆဲလ်များ

Endocrinology ၏အခြေခံမူများ၊ ဗဟို Endocrine ဂလင်း ၆၇၉

စာမျက်နှာ ၂၇

အရိုးအဆစ်
အရိုးနု

epiphysis ၏အရိုး

Epiphyseal ပန်းကန်

သော့ချက်

diaphysis အရိုး

အရိုးနု

တွက်ထားသောအရိုးနု

ခြင်ဆီပေါက်ခြင်း

အရိုး

(က) အရိုးရှည်၏ခန္ဓာဗေဒ

epiphysis ၏အရိုး

အရိုး
epiphysis

ဒ ing
chondrocytes

၁ Chondrocytes
ဆဲလ်ဖြတ်ခံရတယ်
ကွဲပြားခြင်း

ထူထပ်ခြင်းကိုဖြစ်စေသည်
epiphyseal ပန်းကန်

၂ အသက်ကြီးသည်
chondrocytes
ပိုကြီးလာ

Epiphyseal ပန်းကန်

၃ extracellular အဖြစ်
matrix သည် calcifies, entrapped ဖြစ်သည်
chondrocytes သေသည်။

၄ သေဆုံးသွားသော chondrocytes များသည်
osteoclasts ဖြင့်ရှင်းလင်းသည်။

Diaphysis

Osteoblasts တွေစုပြုံလာတယ်
diaphysis နှင့်ငွေသွင်းခြင်းမှ
အရိုးအကြွင်းအကျန်များ
အရိုးနုများပြိုကွဲခြင်း။

Translating...

(ခ) မတူညီသောအချိန်များတွင်တူညီသော epiphyseal ပန်းကန်၏အပိုင်းနှစ်ခု၊ ရှည်သောအရိုးများရှည်ခြင်းကိုသရုပ်ဖော်သည်။

•ပုံ **၁၈-၁၀ ခန္ဓာဗေဒနှင့်အရိုးရှည်များကြီးထွားမှု။**

epiphysis ဘေးရှိပန်းကန်ပြားကို ခွဲ၍ မြှောက်ပါ၊ ယာယီထားပါ
epiphyseal ပန်းကန်ကိုချဲ့ခြင်း။chondrocytes အသစ်များဖြစ်ပေါ်လာသည်နှင့်အမျှ
epiphyseal နယ်နိမိတ်ရှိအရိုးနုဆဲလ်ဟောင်းများသည်
diaphyseal နယ်နိမိတ်သည်ပိုကျယ်လာသည်။ ဤ prolifera- ပေါင်းစပ်မှု
အရိုးနုဆဲလ်အသစ်များနှင့်ရင့်ကျက်သော chon- မြင့်တက်ခြင်း
drocytes များသည် epiphyseal ပန်းကန်ပြားကိုယာယီကျယ်စေသည်။ ဒါကထူတယ်
ကြားဖြတ်ဝင်နေသောအရိုးနုပြားကိုအရိုးထဲသို့တွန်းပို့သည်
epiphysis သည် diaphysis နှင့်ပိုဝေးသည်။ မကြာခင်မှာပဲမက်ထရစ်
ရှေးအကျဆုံး hypertrophied အရိုးနုများကိုပတ်ပြီးစုပုံခြင်းဖြင့် calcified ဖြစ်လာသည်
အရိုးနုသည်၎င်း၏ကိုယ်ပိုင်သွေးကြောမျှင်ကွန်ယက်မရှိခြင်းကြောင့်ရှင်သန်မှုဖြစ်သည်
အရိုးနုဆဲလ်များသည်အာဟာရများပျံ့နှံ့မှုနှင့် O ₂ မှတဆင့် မှတည်သည်
matrix, ကယ်လစီယမ်၏စုပ်ယူမှုအားဖြင့်တားဆီးသောဖြစ်စဉ်တစ်ခုဖြစ်သည်
ဆားများ ထို့ကြောင့်အာဟာရဓာတ်ချို့တဲ့နေသောအရိုးနုဆဲလ်များဟောင်းနွမ်းလာသည်
diaphyseal border သေဆုံးသည်။ osteoclasts သည်သေဆုံးနေသော chondro- များ

cytes နှင့် calcified matrix တို့ကသူတို့ကိုထောင်ချခဲ့သည်
diaphy မှအထက်သို့ပုံတက်နေသော osteoblasts များကကျူးကျော်လာသည်။
sis၊ သူတို့နှင့်အတူသူတို့၏သွေးကြောမျှင်များထောက်ပံ့မှုကိုနောက်ကောက်ကျသည်။ ဒီအိမ်ငှားအသစ်တွေ
ပြိုကွဲပျက်စီးနေသောအကြွင်းအကျန်များကိုအရိုးပတ်လည်တွင်ချထားပါ
အရိုးနုသည်အရိုးနု၏အတွင်းပိုင်းနေရာကိုအစားထိုးသည်အထိအရိုးနု
ပန်းကန်၏ diaphyseal ဘက်၌ ဤအခါ **ossification**
(" အရိုးဖွဲ့စည်းခြင်း") ပြီးပါပြီ၊ diaphyseal ဘက်မှအရိုး
ရှည်သွားပြီ
ဆင်းအထူ အရိုးပေါ် ရှိအရိုးနုသည်အစားထိုးလိုက်သည်
ပန်းကန်၏ diaphyseal အဆုံးသည်အပေါ်မှအရိုးနုအသစ်ကဲ့သို့ထူသည်
ပန်းကန်၏ epiphyseal အဆုံး။ ထို့ကြောင့်အရိုးကြီးထွားမှုကိုဖြစ်နိုင်ချေရှိသည်
"spacer" ကဲ့သို့ပြုသောအရိုးနုကြီးထွားခြင်းနှင့်သေဆုံးခြင်းတို့ကြောင့်
ထိုင်သည့်မှုဘောင်တစ်ခုပေးသောအခါ epiphysis ကိုပိုမိုဝေးဝေးသို့တွန်းထုတ်သည်
diaphysis ၏အစွန်းသည် အနာဂတ်အရိုးဖွဲ့စည်းမှုအတွက်

စာမျက်နှာ ၂၈

ရင့်ကျက်, NONGROWING သွေ့ခြောက်သောအရိုး အတိုင်း
extracellular matrix တစ်ခုမှထုတ်လုပ်သည်
osteoblast သည် calcobes ကဲ့သို့ osteoblast ကဲ့သို့ဖြစ်သည်
၎င်း၏ chondrocyte သည်ယခင်ဖြစ်လာသည်
matrix ဖြင့်မြုပ်နှံထားသည်။
သူ့ကိုယ်သူလှည့်ပတ်နေတယ်။ chondrocytes နှင့်မတူ၊
သို့သော် osteoblasts များသည်တစ်ခုအတွင်း၌ပိတ်မိနေသည်
calcified matrix ကြောင့်မသေပါဘူး
၎င်းတို့ကိုအာဟာရဓာတ်များဖြင့်ပို့ဆောင်ပေးသည်
သူတို့ကိုတူးမြောင်းသေးသေးလေးတွေကတဆင့်ပို့ပေးတယ်
osteoblasts များသည်၎င်းတို့ကိုယ်တိုင်ပြုလုပ်သည်
cytoplasmic extension များထုတ်လွှတ်သည်
bony matrix သည် de- ပတ်လည်
တင်ခဲ့သည်။ ထို့ကြောင့်နောက်ဆုံးအရိုးစုအတွင်း
ထုတ်ကုန်များထိုးဖောက်ဝင်ရောက်နိုင်သောကွန်ယက်
ပိတ်မိနေသောနေရာအသီးသီးမှ nels များသည်ရောင်ခြည်များ
teoblast သည်အသက်သွေးကြောစနစ်တစ်ခုအနေနှင့်ထမ်းဆောင်သည်
အာဟာရဖြန့်ဝေခြင်းနှင့်စွန့်ပစ်ခြင်း
ယခုခေါ်သော entrapped osteoblasts
osteocytes၊ တက်ကြွသောအရိုးများမှအနားယူပါ။
၎င်းတို့အားထောင်ချခြင်းကြောင့်တာဝန်ဖွဲ့စည်းခြင်း၊
ment သည်သူတို့ကိုအိပ်စက်ခြင်းမှကာကွယ်ပေးသည်
အရိုးအသစ် ဒါပေမယ့်သူတို့ကပါဝင်ပတ်သက်တယ်
ဟော်မုန်းထိန်းညှိဖလှယ်မှုတွင်
အရိုးနှင့်သွေးအကြားကယ်လ်စီယမ်
ဤလဲလှယ်မှုသည်ထိန်းချုပ်မှုအောက်တွင်ရှိသည်
parathyroid ဟော်မုန်း (၌ဆွေးနွေးသည်
နောက်အခန်း)၊ GH မဟုတ်ပါ။

[ကြီးထွားဟော်မုန်း/IGF-I အရိုးကြီးထွားမှုကိုအားပေးပါတယ် အရှည်နှင့်အထူနှစ်ခုလုံး]

GH သည်အရိုးနှစ်ခုလုံးကိုကြီးထွားစေသည်
နှင့်အထူ။ GH သည် IGF-I မှတဆင့်လှုံ့ဆော်ပေးသည်
epiphyseal အရိုးနုများပြန့်ပွားခြင်း၊
ထို့ကြောင့်အရိုးပိုများစေရန်နေရာလွတ်ပေးသည်
ဖွဲ့စည်းခြင်းနှင့် osteoblast ac- ကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်။
ကာကွယ်မှု။ GH ၏ရှည်ခြင်းကိုမြှင့်တင်နိုင်သည်
epiphyseal ကဲ့သို့ရှည်သောအရိုးများ
ပန်းကန်သည်အရိုးနုပုံစံဖြစ်နေသည်၊ သို့မဟုတ်" ဖွင့်ထားသည်"
မျိုးကောင်ပေါက်အရွယ်ရဲ့အဆုံးမှာ၊
လိင်ဟော်မုန်းတွေရဲ့လွှမ်းမိုးမှု၊ ဒါတွေက
ပန်းကန်များသည်လုံး ဝ ossify (သို့)" ပိတ်" သည်
အရိုးများသည်အမွေးရှည်ခြင်းကိုမရှည်နိုင်ပါ။
GH ရှိနေသော်လည်း ထို့ကြောင့်,
ပန်းကန်များပိတ်ပြီးနောက်တစ် ဦး ချင်း
ဘယ်အပင်မှမကြီးထွားဘူး။

လေ့ကျင့်ခန်းလုပ်ခြင်း၊ စိတ်ဖိစီးမှု
သွေးဂလူးကို့စ
ဇိုလ်မှုန့်
သွင်းအားစုများ
နေ့စဉ်စည်းချက်
သွေးတွင်းအမိုင်နိုအက်ဆစ်၊
သွေးဖက်တီးအက်ဆစ်
အသေးအဖွဲ
သွင်းအားစုများ
Ghrelin
* * *
Hypothalamus
Somatostatin (ကြီးထွားမှု
ဟော်မုန်း - တားမြစ်သည်
ဟော်မုန်း; GHIH)
ကြီးထွားဟော်မုန်း
ဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်သည်
(GHRH)
Anterior pituitary somatotrope
ကြီးထွားဟော်မုန်း
အသည်း
ဇီဝဖြစ်စဉ်လုပ်ဆောင်ချက်များ
တိုးတက်မှုနှင့်မသက်ဆိုင်ပါ။
အဆီပြိုကွဲ
(သွေးဖက်တီးအက်စစ်)
IGF-ငါ
ဂလူးကို့စ်ကိုစုပ်ယူသည်
ကြွက်သားများ
(သွေးဂလူးကို့စ်)
ကြီးထွားမှုကိုအားပေးသည့်လုပ်ဆောင်ချက်များ
ဆဲလ်ခွဲ
ပရိုတိန်းပေါင်းစပ်
(သွေးတွင်းအမိုင်နိုအက်ဆစ်)
အရိုးကြီးထွားမှု
ဂလူးကို့စ်အထွက်
အသည်း
(သွေးဂလူးကို့စ်)

* ဤအချက်များအားလုံးသည်ကြီးထွားဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်မှုကိုမြင့်တက်စေသော်လည်း၎င်းဟုတ်မဟုတ်ရှင်းရှင်းလင်းလင်းမသိရသေးပါ
သူတို့သည် GHRH ကိုလှုံ့ဆော်ခြင်းသို့မဟုတ် GHIH somatostatin (သို့) နှစ်ခုလုံးကိုတားဆီးခြင်းဖြင့်၎င်းကိုပြုလုပ်သည်။

•ပုံ **၁၈-၁၁ ကြီးထွားဟော်မုန်းထုတ်လုပ်မှုကိုထိန်းချုပ်သည်။**

[ကြီးထွားဟော်မုန်းထုတ်လုပ်မှုကိုထိန်းညှိပေးသည် hypophysiotropic ဟော်မုန်းနှစ်ခုကြောင့်]

GH secretion ထိန်းချုပ်မှုသည် hypothalamic နှစ်ခုနှင့်ရှုပ်ထွေးသည်
hypophysiotropic ဟော်မုန်းများသည်အဓိကအခန်းကဏ္ဍပါဝင်သည်။

ling growth hormone secretion: ကြီးထွားဟော်မုန်းကိုထုတ်လွှတ်သည်
ဟော်မုန်း (GHRH) သည်လှုံ့ဆော်မှုနှင့်လွှမ်းမိုးမှုရှိသော
ကျွမ်းကျင်မှုနှင့်ကြီးထွားဟန့်တားဟော်မုန်း (GHIH, သို့မဟုတ်)
somatostatin) သည်တားစီးနိုင်သော (• ပုံ ၁၈-၁၁) (သတိပြုပါ
somatotropin, alias ကြီးထွားဟော်မုန်း တို့တွင်ခြားနားချက်များ ၊ ဒါကြောင့်
matomedin သည်အသည်းအားဟော်မုန်း (alias IGF-I) ကိုတိုက်ရိုက် ဖြန့်ဖြူ ပေးသည်

ကြီးထွားဟော်မုန်း H ဟော်မုန်းနှင့်ကြီးထွားမှုကိုဖြန့်ချိသည်
HORMONE H HORMONE ဆန့်ကျင်ဘက်စည်းမျဉ်း နှစ်ခု
hypothalamus မှ tory ဟော်မုန်းများသည်ထိန်းချုပ်မှုတွင်ပါ ဝ င်သည်။

GH ၏သက်ရောက်မှု; နှင့် *somatostatin* အရေးကြီး GH secre-
) GHRH နှင့် somatostatin နှစ်ခုလုံးသည်ရှေ့ပိုင်း pitu- ကိုလုပ်ဆောင်သည်။
itary somatotropes ကို G-protein-coupled recep- နှင့်ပေါင်းစပ်ခြင်းဖြင့်

Translating

စာမျက်နှာ ၂၉

cAMP second-messenger pathway နှင့်ချိတ်ဆက်ထားသည်
GHRH သည် cAMP ကိုမြင့်တက်စေပြီး somatostatin သည် cAMP ကိုကျဆင်းစေသည်။
အခြား anterior pituitary ဟော်မုန်းများကိုထိန်းချုပ်သကဲ့သို့
အနုတ်လက္ခဏာတုံ့ပြန်ချက် loops သည် GH လျှို့ဝှက်ထိန်းချုပ်ခြင်းတွင်ပါ ဝ င်သည်။
သတ်မှတ်ချက် hypothalamus– အတွက်တုံ့ပြန်မှုကွင်းဆက်များကိုရှုပ်ထွေးစေသည်။
pituitary – အသည်းဝင်ရိုးသည် GH secretion ကိုတိုက်ရိုက်ထိန်းညှိပေးသောအချက်ဖြစ်သည်။
လှုံ့ဆော်မှုနှင့်အဟန့်အတားဖြစ်စေသောအချက်နှစ်ခုလုံးတွင်ဖော်ပြထားသည်။ ထို့ကြောင့်
အနုတ်လက္ခဏာတုံ့ပြန်ချက်ကွင်းဆက်သည်လှုံ့ဆော်မှုကိုတားဆီးခြင်းနှစ်ခုစလုံးတွင်ပါ ဝ င်သည်
အချက်များနှင့် inhibitory အချက်များ၏လှုံ့ဆော်။ GH သည်လှုံ့ဆော်ပေးသည်
အသည်းအားဖြင့် IGF-I ကိုစွန့်ပစ်ခြင်းနှင့် IGF-I သည်အဓိကဖြစ်သည်
anterior pituitary မှ GH secretion ကိုတားစီးသည်။ IGF-I ကိုတားဆီးသည်။
၎င်း၏ somatotropes သည် pituitary ၌တိုက်ရိုက်ရှိပြီးနောက်ထပ် de-
GHRH လျှို့ဝှက်ဆဲလ်များကိုတားဆီးခြင်းဖြင့် GH secretion ကိုတိုးစေသည်
hypothala ရှိ somatostatin-secreting ဆဲလ်များကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်။
mus, ထို့ကြောင့် somato- ၏ hypothalamic လှုံ့ဆော်မှုကိုလျော့ကျစေသည်။
အပူပိုင်းဒေသများ ထို့ပြင် GH ကိုယ်တိုင်က hypothalamic GHRH ကိုတားဆီးပေးသည်
secretion နှင့် somatostatin ထုတ်လွှတ်မှုကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်။

GH လျှို့ဝှက်ချက်ကိုထိခိုက်စေသော အချက်များအချက်များစွာရှိသည်
hypothalamus ပေါ်တွင်သရုပ်ဆောင်ခြင်းဖြင့် GH secretion ကိုလွှမ်းမိုးသည်။ GH
အထွက်သည်ကောင်းမွန်သောထူးခြားသော diurnal ရစ်သမ်ကိုပြသည်။ ရှောက်
နေ့အများစုတွင် GH ပမာဏသည်နိမ့်ကျနေပြီးအတော်အတန်တည်ငြိမ်သည်။
နှစ်နှစ်ခြိုက်ခြိုက်အိပ်ပျော်ပြီးနောက်နာရီဝက်ခန့်တွင် GH သည်လျှို့ဝှက်
၎င်းသည်နေ့အချိန်တွင်တန်ဖိုးနိမ့်ငါးဆအထိသိသိသာသာတိုးလာသည်။
GH secretion တွင်ဤနေ့အလိုက်ပြောင်းလဲမှုကိုအပေါ်မှတင်ပြသည်
၎င်းသည်အရာ ဝ ထ္ထုများကိုတုံ့ပြန်သည့်အနေနှင့်ဖြစ်ပေါ်လာသောနောက်ထပ်လျှို့ဝှက်ချက်များကိုစိတ်ဖိစီးမှုကြောင့်
စိတ်ဖိစီးမှုများခြင်း၊ စိတ်ဖိစီးမှုနှင့်သွေးတွင်ဂလူးကို့စ်နိမ့်ခြင်းတို့သည်အဓိကလှုံ့ဆော်မှုများဖြစ်သည်။
စွန့်ထုတ်မှု။ GH secretion တိုးလာခြင်း၏အကျိုးကျေးဇူးများ
ခန္ဓာကိုယ်မှစွမ်းအင်လိုအပ်သောအခါဤအခြေအနေများတွင်ရင်ဆိုင်ရသည်
ဂလူးကို့စ်သိုက်များသည်ဂလူးကို့စ်ကိုထိန်းသိမ်းထားသည်ဟုယူဆရသည်
ဦး နှောက်နှင့်ဖက်တီးအက်ဆစ်များကိုအစားထိုးစွမ်းအင်အဖြစ်ထောက်ပံ့ပေးသည်
ကြွက်သားအတွက်အရင်းအမြစ်
အဘယ်ကြောင့်ဆိုသော် GH သည်အဆီအရောင်းဆိုင်များကို သုံး၍ ပေါင်းစပ်မှုကိုအားပေးသည်
ပရိုတိန်းသည်ခန္ဓာကိုယ်ဖွဲ့စည်းမှုပြောင်းလဲမှုကိုအားပေးသည်
ကြွက်သားကြီးထွားမှုဆီသို့ adipose စုပ်ယူမှုမှဝေးသည်
ပရိုတိန်း။ ထို့ကြောင့် GH secretion မြင့်တက်ခြင်း၊
panies လေ့ကျင့်ခန်းသည်အနည်းဆုံးအကျိုးသက်ရောက်မှုများကိုတစ်စိတ်တစ်ပိုင်း
ခန္ဓာကိုယ်ကြီးထွားစေသောအဆီရာခိုင်နှုန်းကိုလျော့ချပေးသည်
ပိန်သောကိုယ်ခန္ဓာ
ပရိုတိန်းဓာတ်မြင့်မားသောအစားအစာများစားပြီးနောက်သွေး၌အမိုင်နိုအက်ဆစ်
GH secretion ကိုတိုးတက်စေသည်။ တစ်ဖန် GH သည်ဤအရာကိုအသုံးပြုခြင်း
ပရိုတင်းပေါင်းစပ်မှုအတွက်အမိုင်နိုအက်ဆစ်များ GH ကိုလည်း a ဖြင့်နှိုးဆော်သည်
သွေးဖက်တီးအက်ဆစ်ကျဆင်းခြင်း။ အဘယ်ကြောင့်ဆိုသော် GH သည်အဆီဓာတ်ကိုစုစည်းစေသည်
စည်းမျဉ်းစည်းကမ်းသည်မျှတသောအမြဲရှိနေသောသွေးဖက်တီးအက်ဆစ်အဆင့်ကို
နောက်ဆုံးတွင် ghrelin ဟုသောအစာစားချင်စိတ်ကိုလှုံ့ဆော်ပေးသောအစွမ်း
အစာအိမ်သည် GH secretion ကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည် (p ။ 646) ဒီ
“ ဆာလောင်မှုဟော်မုန်း” သည်ကြီးထွားမှုနှင့်ညှိနှိုင်းရာတွင်အခန်းကဏ္ဍစ်ခုဖြစ်နိုင်သည်
အာဟာရရရှိမှု။
GH လျှို့ဝှက်ချက်အတွက်လူသိများသောစည်းမျဉ်းစည်းကမ်း inputs များသည်
ဂလူးကို့စ်၊ အမိုင်နိုအက်ဆစ်နှင့်အဆီပမာဏကိုချိန်ညှိရန်ရည်ရွယ်သည်
သွေး၌အက်ဆစ်များ တိုးတက်မှုနှင့်ပတ်သက်သောအချက်ပြမှုသြဇာကိုမသိပါ
GH လျှို့ဝှက်ချက် တိုးတက်မှုနှုန်းကိုအမှန်တကယ်ထိန်းချုပ်သောအရာအားလုံး
အစောပိုင်းကလေးဘဝတွင် GH အဆင့်သည်ရှုပ်ထွေးသည်။
အလွန်လျှင်မြန်သော linear တိုးတက်မှုကာလသည်၎င်းနှင့်တူသည်
ပုံမှန်လူကြီးများ စောစောကပြောခဲ့သလိုသိပ်မရှိ
ဤကိစ္စတွင် IGF-I လုပ်ရှားမှုကိုထိန်းချုပ်ခြင်းသည်အရေးကြီးသည်။ An-
အခြားဆက်စပ်မေးခွန်းတစ်ခုမှာလူကြီးများတစ်သျှူးများဘာကြောင့်မတုံ့ပြန်သော
GH ၏တိုးတက်မှုမြှင့်တင်ရေးအကျိုးသက်ရောက်မှုများကိုသုံးလိုပါသလား။ ငါတို့

စုစည်းမှုနိုင်ငံတကာ၊ လီမိတက်၊ ၁၉၈၈

●ပုံ ၁၈-၁၂ **တွင်မှု မမှန်မှု၏အကျိုးသက်ရောက်မှုဥပမာများ**
ကြီးထွားမှုအပေါ် ကြီးထွားဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်မှု။ ညာဘက်ကလူ
ကြောင့် pituitary dwarfism ကိုပြသည်
ဟော်မုန်း ဓာတ်ပုံ၏အလယ်ဗဟိုမှလူ
ဂီရပ်ဖ်တွင်ကြီးထွားဟော်မုန်းအလွန်အကျွံထွက်ခြင်းကြောင့်ဖြစ်ပေါ်လာသောကြီးမြတ်မှုရှိသည်။
ကလေးဘဝမှာ ဘယ်ဘက်ရှိလူသည်ပျမ်းမျှအရပ်အမြင့်ရှိသည်။

epiphyseal ပန်းကန်များဖြစ်သောကြောင့်ဆယ်ကျော်သက်အရွယ်နောက်ပိုင်းမည်သည့်အပင်မဆိုကြီးထွားနိုင်သည်
ထည့်သည်းနူးညံ့သောတစ်သျှူးများဘာကြောင့်ဆက်လက်မကြီးထွားလာသနည်း
၏လွှမ်းမိုးမှုအောက်တွင် hypertrophy နှင့် hyperplasia မှတဆင့်
GH လား? ခန့်မှန်းချက်တစ်ခုမှာ GH အဆင့်များသာမြင့်မားနိုင်သည်
ဒီကာလအတွင်းမှာသူ့ရဲ့ကြီးထွားမှုမြှင့်တင်ရေးအကျိုးသက်ရောက်မှုတွေကိုထုတ်လုပ်ဖို့လုံလောက်ပါတယ်။
ပျော်နေစဉ်ဖြစ်ပေါ်သော cretion ပေါက်ကွဲမှုများ။ ၎င်းသည်မှတ်သားရန်စိတ်ဝင်စားစရာကောင်းသည်
နှစ်နှစ်ခြိုက်ခြိုက်အိပ်ပျော်ရန်အချိန်သည်နို့စို့အရွယ်၌ဖြည်းဖြည်းချင်းနှင့်အကောင်းဆုံးဖြစ်သည်
အသက်အရွယ်အလိုက်ကျဆင်းလာသည်။ အသက်ကြီးလာသည်နှင့်အမျှကျွန်ုပ်တို့သည်အချိန်အချို့ကိုဖြုန်းနေဆဲဖြစ်သည်
နေသော်လည်းငါတို့တဖြည်းဖြည်းပိုကြီးလာမှာမဟုတ်ဘူး။ နောက်ထပ်သုတေသန
ချက်များကိုဖော်ထုတ်ရန်လိုအပ်သည်။

ပုံမှန်မဟုတ်သောကြီးထွားဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်မှုရလဒ်များ ကြီးထွားမှုပုံစံမမှန်ခြင်း။

ချို့တဲ့ခြင်းနှင့်အလွန်အကျွံနှစ်ခုလုံးနှင့်ဆိုင်သောရောဂါများ
ကြီးထွားဟော်မုန်းဖြစ်ပေါ် နိုင်သည်။ပုံစံအပေါ်သက်ရောက်မှု
ကြီးထွားမှုသည် meta ထက်သိသာထင်ရှားသည်။
ဘောလစ်ဆက်များ

ကြီးထွားနှင့်ဟော်မုန်းအခက်အခဲ GH ချို့တဲ့ခြင်းကြောင့်ဖြစ်နိုင်သည်
ခြင်း (GH မရှိခြင်း) ကြောင့်သို့မဟုတ်နောက်ဆက်တွဲဖြစ်ပေါ်လာနိုင်သည်
hypothalamic ကမောက်ကမဖြစ်မှု (GHRH မရှိခြင်း) ။ ရည်ရွယ်ချက်
ကလေး၌ GH သည် **dwarfism** ဖြစ်စေသောအကြောင်းရင်းတစ်ခုဖြစ်သည် ။ ကြီးစိုးတဲ့အသွင်
ture သည်နေ့ကွေးသောအရိုးကြီးထွားမှုကြောင့်ဖြစ်ပေါ်လာသောအရပ်အတို (● Fig-
ယူ ၁၈-၁၂) သိသာထင်ရှားသည့်ဝိသေသလက္ခဏာများမှာဖွံ့ဖြိုးမှုအားနည်းခြင်း၊
ကြွက်သားများ (ကြွက်သားပရိုတိန်းပေါင်းစပ်မှုလျော့နည်း) နှင့်ပိုလျှံသည်
(အဆီနည်းလာခြင်း) ။

စာမျက်နှာ ၃၀

ဒါ့အပြင်ကြီးထွားမှုလည်းဖြစ်နိုင်ပါတယ်
တစ်သျှူးများချို့ယွင်းသွားသောကြောင့်အညွန့်တုံးသွားသည်
GH ကိုပုံမှန်တုံ့ပြန်ရန် တစ်ခုရှိတယ်
ဥပမာ **Laron dwarfism**
abnor ၏သွင်ပြင်လက္ခဏာ
ချို့တဲ့သော GH receptors များ
ဟော်မုန်းကိုထောက်ပံ့ပေးသည်။ ဟိ
ဤအခြေအနေ၏လက္ခဏာများ
ပြင်းထန်သော GH ကာကွယ်မှုကို semble
သွေးအဆင့်ရှိသော်လည်းအစွမ်းထက်သည်
GH သည်အမှန်တကယ်မြင့်မားသည်။

လုံလောက်သောတိုးတက်မှုမရှိသော်လည်းထုတ်လုပ်မှုသည်။
ထောက်ပံ့မှုသည်ပုံမှန်ဖြစ်သော်လည်း IGF များ
ချို့တဲ့နေကြတယ်။ အာဖရိက pygmies များဖြစ်ကြသည်
စိတ်ဝင်စားစရာဥပမာတစ်ခု သူတို့ရဲ့
ပုံမှန်အားဖြင့်အရပ်ရှည်ခြင်းကြောင့်ဖြစ်နိုင်သည်
IGF-I ချို့တဲ့ခြင်းကြောင့်

Translating...

acromegalysupport.com

archak@www

ဒင်းဒဗလျူ

အသက် ၁၃ အသက် ၂၁ အသက် ၃၅

• ပုံ ၁၈-၁၃ acromegaly ၏တိုးတက်ဖွံ့ဖြိုးမှု။ ဒီစီးရီးထဲကဓာတ်ပုံတွေ
ကလေးဘဝမှ ယခုအချိန်ထိလူနာ၏နှာခေါင်း၊ ပါးရိုးနှင့်မေးရိုးတို့သည်မည်သို့ဖြစ်သည်ကိုသတိပြုပါ။
အရိုးများနှင့်အရေပြားများအဆက်မပြတ်ထူလာခြင်းကြောင့်တဖြည်းဖြည်း ပို၍ ထင်ရှားလာသည်
GH အလွန်အကျွံထုတ်ခြင်းကြောင့်ဖြစ်သည်။

GH ချို့တဲ့မှုစတင်ခြင်း
ကြီးထွားပြီးနောက်အရွယ်ရောက်ပြီးသားဖြစ်သည်
ပြီးပြည့်စုံမှုအနည်းငယ်ထုတ်လုပ်သည်
လက္ခဏာများ။ GH ချို့တဲ့သောလူကြီးများ
အရိုးလျှော့နည်းတတ်သည်
ကြွက်သားထုနှင့်ခွန်အား (လျော့နည်းသည်
ကြွက်သားပရိုတင်း) အပြင် de-
အရိုးသိပ်သည်းဆ (တွန်းဆုတ်နေစဉ်တွင် osteoblast လှုပ်ရှားမှုနည်းသည်
အရိုးပြုပြင်ခြင်း) ထို့ပြင် GH သည်မရှိမဖြစ်လိုအပ်သောကြောင့်ဖြစ်သည်
အရွယ်ရောက်ချိန်တွင်နှလုံးကြွက်သားထုနှင့်စွမ်းဆောင်ရည်ကိုထိန်းသိမ်းခြင်း၊
GH ချို့တဲ့သောလူကြီးများသည်နှလုံးဖွံ့ဖြိုးရန်အန္တရာယ်ပိုများနိုင်သည်
ရှုံးနိမ့်ခြင်း။ (GH ကုထုံးအကြောင်းဆွေးနွေးချက်အတွက် boxed feature ကိုကြည့်ပါ
p 684, ■ Concepts, စိန်ခေါ်မှုများ, အငြင်းပွားစရာတွေနဲ့။)

ကြီးထွားနှုန်းဟော်မုန်း မြင့်တက်မှု GH ၏ Hypersecretion သည်အများစုဖြစ်သည်။
ရှေ့ပိုင်း GH ထုတ်လုပ်သောဆဲလ်များ၏အကျိတ်ကြောင့်ဖြစ်ပွားသောဆယ်မျိုး
pituitary ။ ရောဂါလက္ခဏာများသည်လူတစ် ဦး ၏အသက်အရွယ်ပေါ်မူတည်သည်
ပုံမှန်မဟုတ်သောအညစ်အကြေးများစတင်သောအခါ GH အလွန်အကျွံထုတ်လုပ်မှု
epiphyseal ပန်းကန်များမပိတ်မီကလေးဘဝ၌စတင်ခဲ့သည်။
cipal ထင်ရှားမှုသည်အတားအဆီးမရှိဘဲအမြင့်၌လျင်မြန်စွာကြီးထွားသည်။
ခန္ဓာကိုယ်အချိုးအစား။ သင့်တော်သောအခြေအနေကိုခေါ်သည်
အဖြစ် **အလွန်ကြီးမားသော** (• ပုံ 18-12) ။ မကုသလျှင်ဖယ်ရှားပစ်ပါ
အကျိတ် (သို့) GH ၏အာနိသင်ကိုတားဆီးသောဆေးများကြောင့်လူတစ် ဦး သည်
ရှစ်ပေနှင့်အထက်သို့ရောက်နိုင်သည်။ နူးညံ့သောတစ်ရှူးအားလုံးကြီးထွားသည်
ထို့ကြောင့်ခန္ဓာကိုယ်သည်အချိုးအစားကျနေဆဲဖြစ်သည်။
GH hypersecretion သည်မျိုးကောင်ပေါက်အရွယ်နောက်ပိုင်းဖြစ်လျှင်
epiphyseal ပန်းကန်များသည်ပိတ်ပြီး၊ အမြင့်၌ပိုမိုကြီးထွားသည်
တားဆီးထားသည်။ သို့သော်ပိုလျှံ GH ၏လွှမ်းမိုးမှုအောက်၌
အရိုးများသည်ပိုထူလာပြီးပျော့ပျောင်းသောတစ်သျှူးများ၊ အထူးသဖြင့်တွယ်ဆက်သည်
အရေပြားနှင့်တစ်သျှူးများပွားများပါ။ ဤအချိုးအစားမညီသောတိုးတက်မှုသည်
tern သည် **acromegaly** ဟုခေါ်သောရုပ်ပျက်ဆင်းပျက်အခြေအနေတစ်ခုကိုထုတ်လုပ်သည်
(*acro* "အစွန်း" ကို ဆိုလိုသည် ၊ *megaly* သည် "ကြီး" ဟုဆိုလိုသည်။) အရိုးတွေထူလာတဲ့
ing သည်မျက်နှာနှင့်အစွန်းတွင်သိသာထင်ရှားသည်။ မုတ်သားထားသော Coars များ
ဖြည်းဖြည်းချင်းနီးပါး apelike အသွင်အပြင်သို့အသွင်အပြင်များကို ening လုပ်ပါ
မေးရိုးနှင့်ပါးရိုးများပိုမိုထင်ရှားလာသည်နှင့်အမျှဖွံ့ဖြိုးလာသည်
မျက်နှာအရိုးများနှင့်အရေပြားများထူလာခြင်းကြောင့်ဖြစ်သည်
(• ပုံ ၁၈-၁၃) ။ လက်နှင့်ခြေတို့သည်ကျယ်လာပြီးလက်ချောင်းများလည်းကျယ်လာသည်
ခြေချောင်းများအလွန်ထူလာသည်။ အရံအာရုံကြောမှုမမှန်ခြင်း
အများအားဖြင့်အာရုံကြောများဖုံးလွှမ်းနေသောတွယ်ကပ်ခြင်းကြောင့်ဖြစ်ပေါ်လေ့ရှိသည်
တစ်သျှူးသို့မဟုတ်အရိုး။

ကြီးထွားဟော်မုန်းမှတပါးအခြားဟော်မုန်းများ ပုံမှန်ကြီးထွားမှုအတွက်မရှိမဖြစ်လိုအပ်သည်။

GH အပြင်အခြားဟော်မုန်းများစွာသည်အထူးအထောက်အကူပြုသည်
အလုံးစုံကြီးထွားရန်နည်းလမ်းများ

- ကြီးထွားမှုအတွက် သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း သည်မရှိမဖြစ်လိုအပ်သည်၊
ကြီးထွားမှုကိုမြှင့်တင်ရန်မှန်ကန်စွာတာဝန်ရှိသည်။ ၎င်းသည်ခွင့်ပြုချက်တစ်ခုဖြစ်သည်
အရိုးကြီးထွားမှုအတွက်အခန်းကဏ္ဍ GH ၏လုပ်ဆောင်ချက်များသည်အပြည့်အဝသာဖော်ပြသည်
သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းအလုံအလောက်ရှိနေလျှင် ထို့ကြောင့်တိုးတက်မှုသည်
hypothyroid ကလေးများတွင်ပြင်းထန်စွာပုဂ္ဂိုလ်ခြင်း၊ ဒါပေမယ့်အလွန်လျင်မြန်ခြင်း
သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းသည်အလွန်ကြီးထွားမှုကိုမဖြစ်စေပါ။
- အင်ဆူလင် သည်အရေးကြီးသောကြီးထွားမှုမြှင့်တင်မှုတစ်ခုဖြစ်သည်။ အင်ဆူလင်ချို့တဲ့ခြင်း
ကြီးထွားမှုကိုဟန့်တားလေ့ရှိပြီး hyperinsulinism သည်မကြာခဏဖြစ်ပေါ်စေသည်။
ရုပ်တန်တိုးတက်မှု။ အဘယ်ကြောင့်ဆိုသော်အင်ဆူလင်သည်ပရိုတင်းပေါင်းစပ်မှုကိုအားပေးသည်
ကြီးထွားမှုမြှင့်တင်ရေးအကျိုးသက်ရောက်မှုများသည်အံ့သြစရာမဖြစ်သင့်ပါ။ ဒါပေမယ့်၊
ဤသက်ရောက်မှုများသည်အာမခံချက် မလွှဲ၍ အခြားယန္တရားတစ်ခုမဖြစ်ပေါ်လာနိုင်သည်။
ပရိုတင်းပေါင်းစပ်မှုအပေါ် lin ၏တိုက်ရိုက်အကျိုးသက်ရောက်မှု အင်ဆူလင်ကိုပြန်လည်တည်ဆောက်ပုံ
IGFs များနှင့် IGF-I receptor တို့နှင့်အပြန်အလှန်ဆက်သွယ်နိုင်သည်။
၎င်းသည် insulin receptor နှင့်အလွန်ဆင်တူသည်။
- အန်ဒရိုဂျင် သည်အရေးပါသောအခန်းကဏ္ဍပါဝင်သည်ဟုယုံကြည်ကြသည်
pubertal ကြီးထွားနှုန်းကိုမြှင့်တင်ပေးပြီးပရိုတိန်းဓာတ်ပေါင်းစပ်မှုကိုအားပေးသည်။
sis များစွာသောအင်္ဂါများ Androgens သည် linear growth ကိုမြှင့်တင်ပေးသည်
ကလေးချိန်တိုးခြင်းနှင့်ကြွက်သားထုထည်ကိုတိုးစေသည်။ အစွမ်းထက်ဆုံး Andro-
ဂျင်ဟော်မုန်း Testosterone သည်အမျိုးသားများဖွံ့ဖြိုးရန်တာဝန်ရှိသည်
အမျိုးသမီးများထက်ကြွက်သားပိုလေးသည်။ ဤအန်ဒရိုဂျင်ကြီးထွားမှု-
အကျိုးသက်ရောက်မှုမြှင့်တင်ခြင်းသည် GH ရှိနေခြင်းအပေါ်မူတည်သည်။ အန်ဒရိုဂျင်
GH မရှိခြင်းကြောင့်ခန္ဓာကိုယ်ကြီးထွားမှုအပေါ်အကျိုးသက်ရောက်မှုလုံးဝမရှိပေ။
သို့သော်၎င်း၏တည်ရှိမှု၌၎င်းတို့သည်အတူတကွ linear တိုးတက်မှုကိုမြှင့်တင်ပေးသည်။
အန်ဒရိုဂျင်သည်ကြီးထွားမှုကိုလှုံ့ဆော်ပေးသော်လည်းနောက်ဆုံးတွင်အမွေးများရပ်တန့်သွားသည်။
epiphyseal ပန်းကန်များပိတ်ခြင်းကိုမြှင့်တင်ခြင်းဖြင့်ကြီးထွားမှုတိုးတက်စေသည်။
အက်စထရိုဂျင်သည်အန်ဒရိုဂျင်ကဲ့သို့နောက်ဆုံးတွင် linear growth ကိုအဆုံးသတ်စေသည်
epiphyseal ပန်းကန်များကိုပြီးပြည့်စုံသောပြောင်းလဲခြင်းကိုလှုံ့ဆော်ပေးခြင်းဖြင့်

စာမျက်နှာ ၃၁

ယုံကြည်ချက်များ၊ စိန်ခေါ်မှုများနှင့်ထိန်းချုပ်မှုများ

ပုလင်းထဲမှကြီးထွားမှုနှင့်လူငယ်များ။

ဟော်မုန်းအများစုနှင့်မတူဘဲကြီးထွားဟော်မုန်းဖြစ်သည်
မျိုးစိတ်တိုင်းတွင်ဖွံ့ဖြိုးတည်ဆောက်ပုံနှင့်လုပ်ဆောင်ချက်ကွဲပြားသည်။
ထို့ကြောင့်ကြီးထွားဟော်မုန်း (GH) သည်
imal အရင်းအမြစ်များသည် GH ကိုကုသရာတွင်မထိရောက်ပါ
လူသားများတွင်ချို့တဲ့မှု အရင်တုန်းကတစ်ခုတည်းပဲ
လူသား၏ GH အရင်းအမြစ်သည် pituitary glands ဖြစ်သည်
လူရှုပ်ကလာပ်များမှ ဒါကထောက်ပံ့မှုဖြစ်ခဲ့တယ်
ဘယ်တော့မှမလုံလောက်ဘူး၊ နောက်ဆုံးတော့ဖယ်ထုတ်ပစ်လိုက်တယ်
အစားအသောက်နှင့်ဆေးဝါးကြော်ငြာဈေးကွက်မှ
စိုင်းရုပ်စ်ကြောက်စိတ်ကြောင့် ministration (FDA)
ညစ်ညမ်းမှု ဒါပေမယ့်အခုတော့နည်းပညာ
မျိုးရိုးဗီဇအင်ဂျင်နီယာပညာ၏ထူးခြားချက်ကိုဖန်ဆင်းထားသည်
လူသားအားအကန့်အသတ်မရှိရရှိနိုင်သည်
GH GH ၏ပေါင်းစပ်မှုကိုညွှန်ပြသောမျိုးရိုးဗီဇဖြစ်သည်
လူသားများအားဘက်တီးရီးယားပိုးအဖြစ်စတင်မိတ်ဆက်ခဲ့သည်
ria သည်ဘက်တီးရီးယားများကိုစက်ရုံများအဖြစ်သို့ပြောင်းသည်။
၎င်းသည်လူသား GH ကိုပေါင်းစပ်သည်။
လုံလောက်သောလူသား GH ရှိနေသော်လည်း
မျိုးရိုးဗီဇအင်ဂျင်နီယာမှတဆင့်ယခုရနိုင်သည်
ဆေးဘက်ဆိုင်ရာအသိုင်းအဝိုင်းအတွက်ပြဿနာသစ်တစ်ခု
ဘယ်အခြေအနေမျိုးမှာဆုံးဖြတ်မလဲ
synthetic GH ကုသမှုသည်သင့်လျော်သည်။ အထိ
မကြာသေးမီက FDA သည်ကုသမှုကိုအတည်ပြုခဲ့သည်
အောက်ပါအသုံးပြုမှုများအတွက်သာဖြစ်သည်။ (၁) GH အတွက်
ချို့တဲ့သောကလေးများ၊ အရွယ်ရောက်ပြီးသူများအတွက် (၂)
itary အကျိတ် (သို့) အခြားရောဂါဖြစ်စေသော
GH ချို့တဲ့ခြင်းနှင့် AIDS အတွက် (၃)
ကြွက်သားများဆုံးရှုံးစွာနာကျင်နေသောလူနာများ
ing ။ အက်ဗ်ဒီအေကအတည်ပြုပေးပေမယ့်
ဤအသုံးပြုမှုကို GH ကုထုံးကိုလည်းတွင်တွင်ကျယ်ကျယ်အသုံးပြုကြသည်
အရေပြားကိုလျင်မြန်စွာပြင်းထန်စွာသက်သာစေသည်

• လျှော့အရိုးသိပ်သည်းဆ (GH အားပေးအားမြှောက်
အရိုးဖွံ့စည်းမှုဆဲလ်များ၏လုပ်ဆောင်မှု)
• ပါးလွှာ၊ တွန့်နေသောသားအရေ (GH ကိုအားပေးသည်
အရေပြားဆဲလ်များပြန့်ပွားခြင်း)

(သို့သော်လှုပ်ရှားမှုမရှိခြင်းသည်ကစားရန်လည်းယုံကြည်သည်
အသက်အရွယ်နှင့်ဆက်စပ်သောလျော့ချမှုများတွင်အဓိကအခန်းကဏ္ဍမှပါဝင်သည်
ကြွက်သားထု၊ အရိုးသိပ်သည်းဆနှင့်ခွန်အား။)
၁၉၉၀ ပြည့်လွန်နှစ်အစောပိုင်းတွေမှာသုတေသနများစွာ
ဤအကျိုးဆက်များမှအချို့ကိုဖော်ပြခဲ့သည်
အသက်အရွယ်ကြီးရင့်ခြင်းကိုဆန့်ကျင်တွန်းလှန်နိုင်သည်
အသက် ၆၀ ကျော်လူများတွင် synthetic GH ကိုအသုံးပြုသည်။
သက်ကြီးရွယ်အိုများကိုအပို GH ဖြင့်ကုသသည်
တိုးလာသောကြွက်သားထုကိုလျှော့ပြသည်
အဆီတစ်သျှူးများနှင့်အရေပြားထူလာသည်။ ဆင်တူမှာပဲ
သက်ကြီးရွယ်အိုအမျိုးသမီးများအတွက်ဖြည့်စွက် GH ကိုလေ့လာခြင်းမိဘများ၊ ဆရာဝန်များကြောင့်ကုသမှု
ကုသမှုသည်ကြွက်သားထုကိုမတိုးပေ။
သိသိသာသာအဆီထုကိုလျော့ကျစေပြီး
အရိုးဆုံးရှုံးမှုကိုကာကွယ်ပေးသည်။
ဤအစောပိုင်းရလဒ်များသည်ပင်လျှင်
စိတ်လှုပ်ရှားစရာ၊ နောက်ထပ်လေ့လာမှုတွေကပြပြီ
စိတ်ဓာတ်ကျစေသည်။ ဥပမာအားဖြင့်-
ပိန်ပိန်ပါးပါးခန္ဓာကိုယ်အချိုးအစား၊ လူအများစုကုသပေးသော
အံ့သြစရာကောင်းလောက်အောင်တိုးတက်လာတာမရှိဘူး
အစွမ်းသတ္တိသို့မဟုတ်လေ့ကျင့်ခန်းစွမ်းရည်။ ထို့အတူ၊
GH ကိုထပ်မံတိုးချဲ့သောအခါ
အချိန် (သို့) ကြီးကြီးမားမားဖြစ်စေသောဘေးထွက်ဆိုးကျိုးများ
ဆီးချိုဖြစ်နိုင်ခြေပါဝင်ခြင်းတို့ပါဝင်သည်။
ကျောက်ကပ်ကျောက်တည်ခြင်း၊ သွေးတိုးခြင်း၊ ခေါင်းကိုက်ခြင်း
အဆစ်အဆစ်နာခြင်း၊ အဆစ်နာခြင်းနှင့် carpal ဥမင်လိုဏ်ခေါင်း
ဒရုန်း (Carpal tunnel syndrome တွင်ပါဝင်သည်

လက်ရှိတွင်သက်ကြီးရွယ်အို ၃၀၀၀၀ ခန့်ရှိသည်
GH ယူခြင်း
ကျင့်ဝတ်ဆိုင်ရာအကျပ်ရိုက်ခြင်းသည်မူးယစ်ဆေးဝါးဟုတ်မဟုတ်
ပုံမှန်ရှိသူများအခြားသူများသုံးသင့်သည်
GH အဆင့်ရှိသော်လည်းထုတ်ကုန်၏တိုးတက်မှုကိုလိုလားသည်။
အလုပ်နှင့်သို့မဟုတ်အားကစားအတွက်လုပ်ဆောင်ချက်များကိုမြှင့်တင်ခြင်း
စိုးရိမ်စရာမှာကလေးငယ်အရွယ်ကြီးထွားလာခြင်းကဲ့သို့သောအကြောင်းရင်းများ
ပိုမိုမြင့်သောအမြင့်သို့ရောက်လိုသူ။
မူးယစ်ဆေးဝါးကိုတရားမ ဝ င်အသုံးပြုနေပြီဖြစ်သည်
အားကစားသမားအချို့နှင့်ကာယဗလသမားများ၊ ဒါ့ထက်
မကြာသေးမီကလေ့လာမှုတစ်ခုတွင် ၄ ခုသာတွေ့ရှိခဲ့သည်
တရားဝင်လက်ခံထားသောကလေး ၁၀ ယောက်တွင်
GH ကုထုံးကိုဆေးဝါးကြီးကြပ်မှုအောက်တွင်ထားပါ
GH ချို့တဲ့ခြင်းသို့မဟုတ်အောက်ခြေ၌ရှိသည်
အမြင့် 1.2% အခြားသူများကလက်ခံသည်
ပြီးတော့ကလေးတွေဟာအလိုက်သင့်ယိမ်းယိုင်နေတယ်
အမြင့်ကို ဦး စားပေးသောယဉ်ကျေးမှုဖိအားများကိုရှောင်ခဲ့သည်
ဆေးဘက်ဆိုင်ရာအချက်များထက်
မူးယစ်ဆေးဝါးကိုကလေးများနှင့်ပုံမှန်သုံးခြင်း
GH အဆင့်များကြောင့်ပြဿနာတက်နိုင်သည်
synthetic GH သည်သန့်လျင်ထုတ်ကုန်တစ်ခုဖြစ်သည်။
ကြီးထွားမှုနှင့်ကြွက်သားကိုအားပေးသည်
အစုလိုက်အပြုလိုက်၎င်းကဲ့သို့ဆိုးကျိုးများလည်းရှိသည်
ဒုက္ခပေးနိုင်သောဘေးထွက်ဆိုးကျိုးများ။ ဒါ့ထက်
ထို့ပြင်လေ့လာမှုတစ်ခုကပျော့ပျောင်းစေသော
tal GH ကုထုံးရှိသောကလေးများသည်
ဟော်မုန်းသည်ခန္ဓာကိုယ်အဆီကိုဖြန့်ဖြူးပေးသည်
နှင့်ပရိုတိန်း စုံစမ်းစစ်ဆေးသူများကနိုင်ယှဉ်ခဲ့သည်
မဟုတ်ရင်ကျန်းမာတဲ့အုပ်စုခြောက်စုနှစ်
ထိုအထဲတွင်ရှစ်နှစ်သားများ

မီးလောင်ခံရသောလူနာများ ၂၀၀၃ ခုနှစ်မှာတော့စိတ်လှုပ်ရှားမှုတွေထွက်ပေါ်လာခဲ့
စွဲချက်တင်ဆွေးနွေးချက်များ၊ FDA သည် GH ကိုထောက်ခံသည်
အခြားအုပ်စုအတွက်ရိုက်ချက်အတိုဆုံး ၁.၂%
no အတွက်ပုံမှန်ထက်ပိုတိုသောကလေးများ
ထင်ရှားသောအကြောင်းပြချက် ဒီကုထုံးမှာပိုးမွှားတွေအများကြီးပါဝင်တယ်
နံပါတ်တစ်ခုအတွက်တစ်ပတ်လျှင် GH ထိုးဆေးသုံးကြိမ်
ကလေးအထူးဂရုစိုက်မှုအောက်တွင်နှစ်ပေါင်းများစွာ
ric endocrinologist များသည်ပျမ်းမျှအကျိုးအမြတ်အတွက်
အမြင့်တစ်လက်မမှသုံးလက်မ GH ချို့တဲ့ခြင်း
ကလေးများသည် ပို၍ သိသာထင်ရှားသောအကျိုးကျေးဇူးများကိုခံစားရသည်
GH ကုထုံးတွင်ခြောက်မှ ၈ လက်မခန့်
နောက်ထပ် GH ကိုဘယ်သူနဲ့အစားထိုးလဲ
ကုသမှုသည်သက်ကြီးရွယ်အိုများအတွက်အကျိုးရှိနိုင်သည်။ GH လျှို့ဝှက်
လူတစ်ယောက်ရဲ့အသက် ၂၀ မှာပုံမှန်အားဖြင့်အထွတ်အထိပ်ရောက်နေ
သို့ဖြစ်လျှင်လူများစွာ၌စတင်လျော့နည်းလာနိုင်သည်
အသက် ၄၀ ကျော်ပြီးနောက်ဤကျဆင်းမှုသည်အထောက်အကူဖြစ်စေ
အသက်အရွယ်ကြီးရင့်ခြင်း၏လက္ခဏာအချို့

- လျော့နည်းသွားကြွက်သားထုထည် (GH အားပေးအားမြှောက်ကြွက်သားများအပါအ ၀ င်ပရိုတင်းများပေါင်းစပ်ခြင်းပရိုတင်း)
- တိုးမြင့်ကောင်ဆီဥကိုအစစ်ခံ (GH အားပေးအားမြှောက်အဆီစတိုးဆိုင်များကိုသုံးရန်စည်းရုံးခြင်းဖြင့်ပိန်ခြင်းစွမ်းအင်အရင်းအမြစ်အဖြစ်)

အာရုံကြောကိုထောက်ပံ့ပေးသောလက်ကောက်ဝတ်
လက်ကြွက်သားများဖြစ်သွားသည်။ *carpal* ကို ဆိုလိုသည်
" လက်ကောက်ဝတ်") ထို့ပြင် synthetic GH လည်းရှိသည်
ကုန်ကျစရိတ် (နှစ်စဉ် ၁၅၀၀၀ မှ ၂၀၀၀၀ ဒေါ်လာ) နှင့်
ပုံမှန်ဆေးထိုးရမည်။ ဒါ့အပြင်သိပ္ပံပညာအချို့
Translating...
တည်တံ့ခိုင်မြဲသောအုပ်ချုပ်ရေးကိုစိုးရိမ်သောကဝင်လာသည်
synthetic GH သည်ဖွံ့ဖြိုးမှုကိုမြင့်တက်စေနိုင်သည်။
ထိန်းချုပ်မှုကိုမြှင့်တင်ခြင်းဖြင့်ကင်ဆာရောဂါကိုတိုက်ဖျက်သည်
နှင့်ပွားမှု ဤအကြောင်းများကြောင့်များစွာ
စုံစမ်းစစ်ဆေးသူတွေက synthetic GH ကိုမကြည့်တော့ဘူး
အလားအလာရှိသော "လူငယ်များအတွက်စမ်းရေတွင်း" အဖြစ် အစားအထူးသဖြင့်သူတို့၏မျက်နှာများတွင်သိသာထင်ရှားလာသည်
ကိုကပိုပြီးအကန့်အသတ်နဲ့သုံးနိုင်မယ်လို့မျှော်လင့်တယ်
သားများနှင့်အရိုးများကိုကြံ့ခိုင်သန်မာစေသောနည်းလမ်း
GH ရှိသောသက်ကြီးရွယ်အိုများတွင် ciently
ပြုမှုများဖြစ်ပွားမှုကိုလျှော့ချရန်ကူညီသည်
အရိုးကျိုးတဲ့ရေတံခွန်တွေကအပျက်အစီးကိုဖြစ်စေတတ်တဲ့
စွမ်းရည်နှင့်လွတ်လပ်ရေးဆုံးရှုံးခြင်း နာ-
အသက်အရွယ်ကြီးရင့်မှုသိပ္ပံအင်စတီကျုသည်လက်ရှိ
တစ်နိုင်ငံလုံးအတိုင်းအတာဖြင့်လေ့လာမှုများကိုစုဆောင်းသည်
သက်ကြီးရွယ်အိုများတွင် GH ကုထုံးပါ ၀ င်ရန်ကူညီသည်
ဤအလားအလာရှိသောတရားဝင်အခန်းကဏ္ဍများကိုခွဲခြားပါ
ဖြည့်စွက်ဟော်မုန်း မစောင့်ချင်ဘူး၊

သူတို့ရဲ့အသက်အတိုဆုံး အုပ်စုတစ်စုပါဝင်သည်
GH ရှိသောကလေးများ၊
မဟုတ်သောအခြားကလေးများ အဆုံးမှာ
ခြောက်လ မှစ၍ ကလေးများသည်ကျောင်းတက်သည်။
thetic ဟော်မုန်းသည်အရာ ၀ တ္ထုထက်သာလွန်သည်
အုပ်စုလိုက်ကုသခြင်းထက်ပိုမိုတိုးတက်လာသည်
တစ်နှစ်လျှင် ၁.၅ လက်မ သို့သော် un-
ကလေးများကိုကြွက်သားနှစ်ခုလုံးနှင့်ပေါင်းထည့်သည်
အဆီပိုများလာပြီးကုသမှုခံယူနေစဉ်တွင်
dren သည်ပုံမှန်မဟုတ်သောကြွက်သားများဖြစ်လာပြီးဆုံးရှုံးခဲ့သည်
သူတို့ရဲ့ခန္ဓာကိုယ်အဆီ ၇၆% အထိ အဆီဆုံးရှုံးသည်
ခြေလက်အင်္ဂါများ၊
gangly အသွင်အပြင် အဲဒါဘာလဲဆိုတာမသဲကွဲဘူး
ရေရှည်အကျိုးသက်ရောက်မှုများ-ဆိုးဝါးသည်ဖြစ်စေ၊ ဆိုးသည်ဖြစ်စေ
နှစ်သက်ဖွယ်ကောင်းသောဤခန္ဓာကိုယ်၌ထူးခြားသောအပြောင်းအလဲများ
ဖွဲ့စည်းမှုရှိနိုင်သည်။ သိပ္ပံပညာရှင်များလည်း
ဒါတွေကိုအလွယ်တကူမြင်နိုင်တဲ့စိုးရိမ်စရာကိုနိုပ်ပါ
ရုပ်ပိုင်းဆိုင်ရာပြောင်းလဲမှုများလည်းအတူလိုက်ပါလာနိုင်ပါသည်
ကိုယ်တွင်းအင်္ဂါများနှင့်ပိုမိုသေးငယ်သောမူမမှန်မှုများ
ဆဲလ်များ ဒါကြောင့်အငြင်းအခုန်လုပ်မလား
ပုံမှန်အားဖြင့်တိုသော်လည်းကလေးများသည် GH ကိုသုံးသည်
ဆက်ရန်အလားအလာရှိသည်။

အရိုး။ သို့သော်အရိုးမတိုင်မီကြီးထွားမှုအပေါ်အီစထရိုဂျင်သက်ရောက်မှုရှိသည် ရင့်ကျက်မှုကိုကောင်းစွာနားမလည်ပါ။ အချို့လေ့လာမှုများကအကြံပြုသည် အီစထရိုဂျင်ပမာဏများများသုံးခြင်းသည်ခန္ဓာကိုယ်ကြီးထွားမှုအား ပို၍ ပင်တားဆီးနိုင်သည် epiphyseal ပန်းကန်များတွင် chondrocyte ပြန့်ပွားမှုကိုဟန့်တားသည် ဖွင့်ထားသေးသည်။

အချက်များစွာသည်ပျမ်းမျှအမြင့်ကွာခြားချက်များကိုအထောက်အကူပြုသည် အမျိုးသားနှင့်အမျိုးသမီးကြား ပထမအကြောင်းမှာအပျိုဖော်ဝင်ခြင်းနှင့် ပတ်သက်၍ ပျမ်းမျှအားဖြင့်မိန်းကလေးများသည်ယောကျ်ားလေးများထက်နှစ်နှစ်စောသည် မိန်းကလေးများထက် prepubertal ကြီးထွားမှုသည်နှစ်နှစ်ဖြစ်သည်။ ရလဒ်အနေနှင့် ယောကျ်ားလေးများသည်အစပိုင်းတွင်မိန်းကလေးများထက်များသောအားဖြင့်လက် သူတို့ရဲ့သက်ဆိုင်ရာတိုးတက်မှုနှုန်းတွေ ဒုတိယအချက်မှာဖော်ပြခဲ့သည့်အတိုင်း၊ ယောကျ်ားလေးများသည်အန်ဒရိုဂျင်ကြောင့်ဖြစ်ပေါ်လာသောကြီးထွားနှုန်းထက်ပို မိန်းကလေးများသည်၎င်းတို့၏သက်ဆိုင်ရာ gonadal steroids များမထိုးမီ၎င်းတို့၏ နောက်ထပ်ကြီးထွားမှုမှအရိုးများ ဒါကရလဒ်ကိုပိုမြင့်လာစေတယ် ပျမ်းမျှအားဖြင့်အမျိုးသမီးများထက်အမျိုးသားများ တတိယအချက်မှာသားအိမ်ပြင် trogen သည်အမျိုးသမီးများတွင်သားအိမ်ကြီးထွားမှုနှုန်းကိုလျော့ကျစေနိုင်သည်။ မကြာသေးမီကသက်သေအထောက်အထားများအရအန်ဒရိုဂျင်များသည် ဦး နှောက် ဖွံ့ဖြိုးတိုးတက်မှုကာလအတွင်းအထီးများသည်" ယောကျ်ားပီသသော" လျှို့ဝှက်ချက် ပိုမိုမြင့်မားသော cyclic peaks များဖြင့်သွင်ပြင်လက္ခဏာရှိသော GH ၏ tory ပုံစံ အထီးများ၏အမြင့်ကိုအထောက်အကူပြုရန်ခန့်မှန်းထားသည်။

ဤဟော်မုန်းများအပြင်အလုံးစုံအကျိုးသက်ရောက်မှုကိုဖြစ်စေသည် ခန္ဓာကိုယ်ကြီးထွားမှု၊ နားမလည်နိုင်သော peptide ကြီးထွားမှု အရေအတွက် mitotic လုပ်ဆောင်မှုကိုလှုံ့ဆော်သော အချက်များကို ဖော်ထုတ်ထားသည် တိကျသောတစ်သျှူးများ (ဥပမာအရေပြားအပေါ်ယံကြီးထွားနှုန်း)

ယခုကျွန်ုပ်တို့သည်အခြားဗဟို endocrine သို့အာရုံပြောင်းသည် ဂလင်း - pineal ဂလင်း။

Pineal ဂလင်း နှင့် Circadian Rhythms

အဆိုပါ **pineal ဂလင်း,** တည်ရှိသောအလွန်သေးငယ်သော, pinecone-shaped ဖွဲ့စည်းပုံ ဦးနှောက်ကို (ကြည့်ရှု၏ဗဟို • p ။ 146, ပုံ 5-7b နှင့် • ပုံ 18-1, စ။ ၆၆၂) **melatonin၊** indoleamine ဟော်မုန်း **ကိုထုတ်လွှတ်** သည် amino acid tryptophan မှရရှိသောဟော်မုန်း (မလုပ်ပါနှင့် melatonin သည်အရေပြားကိုအရောင်မည်းစေသောအရောင်၊ *melanin* နှင့်ရောထွေး ၁၉၅၉ တွင် melatonin ကိုရှာဖွေတွေ့ရှိခဲ့သော်လည်းစုံစမ်းစစ်ဆေးသူများရှိသည် မကြာသေးမီက၎င်း၏လုပ်ဆောင်ချက်များစွာကိုဖြေဖျောက်ရန်စတင်ခဲ့သည်။ melatonin ၏လူကြိုက်အများဆုံးလက်ခံထားသည့်အခန်းကဏ္ဍများကိုထိန်းသိမ်း အလင်းနှင့်ထပ်တူကျနေသောခန္ဓာကိုယ်မှမွေးရာပါ circadian စည်းချက်များသည် မှောင်မိုက်သံသရာ ယေဘုယျအားဖြင့် circadian rhythms တွေကိုအရင်ဆုံးဆန်းစစ်ပြီး ဤကိစ္စနှင့် ပတ်သက်၍ melatonin ၏အခန်းကဏ္ဍကိုမကြည့်မီ၊ ဤဟော်မုန်း၏အခြားလုပ်ဆောင်ချက်များကိုထည့်သွင်းစဉ်းစားသည်။

suprachiasmatic nucleus သည်သခင်ဖြစ်သည် ဇီဝနာရီ

ဟော်မုန်းထုတ်လုပ်မှုနှုန်းသည်ခန္ဓာကိုယ်အတွက်တစ်ခုတည်းသောအချက်မဟုတ်ပါ ၂၄ နာရီအတွင်းစက်ဘီးပြောင်းသည်။ လူသားတွေမှာတူညီတာတွေရှိတယ် lar များစွာသောအခြားကိုယ်ခန္ဓာလုပ်ဆောင်ချက်များအတွက် lar ဇီဝနာရီများ၊ မျိုးရိုးဗီဇမှထုတ်ဖော်ပြသခြင်းမှအပူအအေးကဲ့သို့ဇီဝကမ္မဖြစ်စဉ်များသို့ အပြုအမူအတွက်တင်းကျပ်သောစည်းမျဉ်း (စာမျက်နှာ ၆၅၀ ကိုကြည့်ပါ။) သခင် ခန္ဓာကိုယ်ရဲ့ circadian အတွက် pacemaker အဖြစ်သုံးတဲ့နာရီ စည်းချက်များသည် **suprachiasmatic nucleus (SCN) ဖြစ်သည်။** တစ် ဦး ပါဝင်

မျက်လုံးသည် ဦး နှောက်၏ဆန့်ကျင်ဘက်တစ်ခြမ်းသို့ဖြတ်သွားသည် (*supra* "အထက်" ဟုဆိုလိုသည်။ *chiasm* နည်းလမ်းများ "လက်ဝါးကပ်တိုင်") (p တွေ့မြင် 210; ။ • ပုံ 5-7b, p 146; ။ နှင့် စ။ ၆၇၀) ။ အလိုအလျောက်လှုံ့ဆော်သောစည်းချက်ဖြင့်ပစ်ခတ်ခြင်း SCN အာရုံခံဆဲလ်များစွာကိုတည်ဆောက်ရာမှာအဓိကအခန်းကဏ္ဍပါ ၀ င်ပါတယ် ခန္ဓာကိုယ်ရဲ့မွေးရာပါနေ့စဉ်စည်းချက်။

ကန့်သတ်ပရိုတိန်း၏အခန်းကဏ္ဍ Scient **ကို** သိပ္ပံပညာရှင်များယခု **တွေ့ရှိထားသည်** ဝန်ရှိသည့်မော်လီကျူးယန္တရားများ circadian တုန်ခါမှု နျူကလီးယားဖုံးအတွင်း၌သီးခြားစတင်သောမျိုးဗီဇများ SCN အာရုံခံအာရုံကြောများ၏ clei သည်ရွေ့လျားစေသောအဖြစ်အပျက်များကိုပြသပေးသည် cytosol ၌ **နာရီပရိုတင်းများ** ပေါင်းစပ်ခြင်းအကြောင်း တို့ဖြစ်သည်။ နေ့တာ ၀ င်လာသည်နှင့်အမျှ ဤနာရီပရိုတိန်းများသည် ဆက်လက်၍ ရန်၊ နောက်ဆုံး၌အရေးကြီးသည့်အစုလိုက်အပြုလိုက်သို့ရောက်ရှိသွားသည် သူတို့ကနယ်မြေကိုပိတ်ဆို့ netic လုပ်ငန်းစဉ်သည်၎င်းတို့၏ကိုယ်ပိုင်ထုတ်လုပ်မှုအတွက်တာဝန်ရှိသည်။ ၏အဆင့် ပရိုတင်းဓာတ်များသည်တဖြည်းဖြည်းကျဆင်းလာသည် nucleus သည်သူတို့၏တားစီးနိုင်သောဩဇာကိုဖယ်ရှားသည် ကိုများ ဒါတွေကိုအပိတ်မခံရတော့ဘူး ပရိုတင်းများထုတ်လုပ်မှုကိုတစ်ဖန်ပြန်လည်နိုးထစေသည် သံသရာသည်သူ့အလိုလိုပြန်ဖြစ်လာသည်။ သံသရာတစ်ခုစီသည်တစ်ရက်ခန့်ကြာသည်။ fluc- နာရီပရိုတိန်းပမာဏကိုစုပ်ယူခြင်းသည်စက်ဝန်းအပြောင်းအလဲများကိုဖြစ်စေသည် SCN မှအာရုံကြောရလဒ်သည်တစ်ဖန် cyclic အပြောင်းအလဲများသို့ ဦး တည်သည် တစ်နေ့တာအကျိုးသက်ရောက်မှုရှိအင်္ဂါများ ဥပမာတစ်ခုကနေ့စဉ် cortisol Secret အတွက်အပြောင်းအလဲ (ကိုတွေ့မြင် • ပုံ 18-3, p ။ 665) ။ ခန့် ထို့ကြောင့် dian rhythms များသည် clock protein များအတက်အကျနှင့်ဆက်စပ်နေသည်။ သူတို့ရဲ့ထုတ်လုပ်မှုကိုထိန်းချုပ်ဖို့ feedback loop ကိုသုံးပါတယ်။ ၌ ဤနည်းအားဖြင့်ပြည်တွင်းအချိန်ထိန်းခြင်းသည်မိမိကိုယ်ကိုရပ်တည်နိုင်သောယန္တရားတစ်ခုဖြစ်သည် SCN အာရုံခံဆဲလ်များ၏မျိုးရိုးဗီဇပေါင်းစပ်မှုတွင်တည်ဆောက်ထားသည်။

ENVI- နှင့်အတူဇီဝဗေဒဆိုင်ရာအချက်အလတ်များ၏ပေါင်းစပ်မှု

RONMENTAL CUES ကိုယ်ပိုင်ဇီဝနာရီသည်ယေဘုယျအားဖြင့်ဖြစ်သည် ၂၄ နာရီပတ်ဝန်းကျင်လည်ပတ်မှုထက်အနည်းငယ်နှေးသည်။ အတူ- ပြင်ပအချက်များကိုမဆို SCN သည်ပျမ်းမျှအားဖြင့်လည်ပတ်စေသည် ၂၅ နာရီ။ ပေးထားသောတစ် ဦး ချင်းအတွက်သော်လည်းကောင်း၊ သံသရာများသည်တသမတ်တည်းရှိသည် ကွဲပြားတဲ့လူတွေကြားမှာအနည်းငယ်ကွဲပြားတယ်။ ဒီမာစတာနာရီရှိရင် ကမ္ဘာကြီးကိုအရှိန်အဟုန်နဲ့လိုက်လျောညီထွေဖြစ်အောင်အမြဲတစေပြုပြင်ပြောင်းလဲခဲ့တာမဟုတ်ဘူး။ ခန္ဓာကိုယ်၏ circadian rhythms များသည်တဖြည်းဖြည်းဖြစ်လာလိမ့်မည် အလင်းရောင် (လှုပ်ရှားမှုကာလများ) နှင့်အမှောင်သံသရာများနှင့်ထပ်တူမကျပါ ထို့ကြောင့် SCN ကိုပြင်ပမှနေ့စဉ်ပြန်လည်သတ်မှတ်ရမည် ခန္ဓာကိုယ်၏ဇီဝသံစဉ်များကိုတစ်ပြိုင်တည်းဖြစ်အောင်ထိန်းညှိပေးသည် ပတ် ၀ န်းကျင်မှမောင်းနှင်သောလှုပ်ရှားမှုအဆင့်များနှင့် နာရီ၏ဆက်စပ်မှုကိုမထိန်းသိမ်းနိုင်ခြင်း၏အကျိုးသက်ရောက်မှု **ဂျက်လေယာဉ်ကိုတွေ့ဖူးသော** လူများကပတ်ဝန်းကျင်အားကောင်းစွာသိသည် သူတို့၏မွေးရာပါစည်းချက်သည်ပြင်ပနှင့်မယှဉ်သောအခါ **နောက်ကျ** သည် အချက်များ SCN သည် pineal gland နှင့် တွဲ၍ အလုပ်လုပ်သည် ၎င်း၏ဟော်မုန်းထုတ်ကုန် melatonin သည်အမျိုးမျိုးကိုတစ်ပြိုင်တည်းဖြစ်စေသည် circadian rhythms များသည် ၂၄ နာရီနေ့ – ညလည်ပတ်မှုနှင့်အတူ (တစ်ခုအတွက် စည်းချက်မညီဖြစ်ခြင်းနှင့်ဆက်စပ်သောပြဿနာများကိုဆွေးနွေးခြင်း ပတ် ၀ န်းကျင်ဆိုင်ရာအချက်များ၊ p တွင်ပါရှိသော boxed feature ကိုကြည့်ပါ။ ၆၈၆၊ ▪ ဒီ နေရာများ၊ စိန်ခေါ်မှုများနှင့်အငြင်းပွားမှုများ။)

Melatonin သည်ခန္ဓာကိုယ်၏ circadian ကိုထိန်းပေးသည် အလင်းနှင့်အမှောင်သံသရာ၌အချိန်သည်စည်းချက်ဖြစ်သည်။

ပြင်းထန်သောအလင်းရောင်ပြောင်းလဲမှုများသည်အဓိကပတ်ဝန်းကျင်ဖြစ်သည်

[illegible] ပြီးင်းတို့အားပို့လွှတ်သည်။

Translating...

စာမျက်နှာ ၃၃

[ယုံကြည်ချက်များ၊ စိန်ခေါ်မှုများနှင့်ထိန်းချုပ်မှုများ]

[ကျွန်ုပ်တို့၏ဇီဝနာရီများနှင့်အတူမြည်းစမ်းပါ]

လေ့လာတွေ့ရှိချက်များအရမလှုပ်မယှက်သောအရှိန်ကိုတွေ့ရသည်
ခေတ်သစ်ဘဝ၊ စိတ်ဖိစီးမှု၊ ဆူညံသံ၊ ညစ်ညမ်းမှုနှင့်
မလိုက်နိုင်သောအချိန်ဇယားများသည်အလုပ်သမားများစွာလိုက်နာနိုင်သည်
စိတ်အနှောင့်အယှက်ဖြစ်ရသော၊
ကျန်းမာသောပြင်ပပတ်ဝန်းကျင်သည်ကျွန်ုပ်တို့၏အပေါ်သက်ရောက်မှု
ကိုယ်ပိုင်အတွင်းပတ်ဝန်းကျင်နှင့်ကျွန်ုပ်တို့၏ကျန်းမာရေး။
အာရုံကြောအထူးကုဒေါက်တာ Richard Restak
စာရေးသူက“ ပုံမှန်သံစဉ်များဖြစ်သည်
နိုးခြင်းနှင့်အိပ်ပျော်ခြင်း။ မရ။ မရ။ အားထုတ်နေပုံရသည်
ကျွန်ုပ်တို့၏ရုပ်ပိုင်းဆိုင်ရာနှင့်စိတ်ပိုင်းဆိုင်ရာကိုတည်ငြိမ်စေသောအကျိုး
chological ကျန်းမာရေး " အကြီးမားဆုံးအနှောင့်အယှက်ဖြစ်သည်
ကျွန်ုပ်တို့၏သဘာဝ circadian စည်းချက်များသည်ကွဲပြားသည်။
လုပ်ဆောင်နိုင်သောအချိန်ဇယား၊ အံ့သြဖွယ်ကောင်းသည်
စက်မှုနိုင်ငံများတွင် ဒီနေ့တစ်ယောက်ထွက်လာတယ်
အလုပ်လုပ်သောလူလေးယောက်တွင်တစ်ယောက်နှင့်တစ်ယောက်ဖြစ်
အလုပ်လုပ်တဲ့အမျိုးသမီးခြောက်ယောက်တိုင်းမှာအပြောင်းအလဲတစ်
အလုပ်အချိန်ဇယား- မကြာခဏပြောင်းခြင်း
နေ့ရောညပါအလုပ်လုပ်သည်။ အတော်များများမှာ-
ကိရိယာများကိုအကောင်းဆုံးအသုံးချနိုင်ရန်ကြိုးစားသည်
အဆောက်အ ဦး များ၊ အလုပ်သမားများအလုပ်တွင်ရှိနေသည်
နေ့နဲ့ည။ အလှည့်အပြောင်းတစ်ခုအနေနှင့်ပိုမိုစားသောက်ဆိုင်
မုဒိန်းမှုနှင့်စတိုးဆိုင်များသည် ၂၄ နာရီပတ်လုံးဖွင့်သည်
ကျန်းမာရေးစောင့်ရှောက်မှု ဝ န်ထမ်းများပိုမိုပါ ဝ င်ရမည်
မတော်တဆထိခိုက်ဒဏ်ရာရရှိသူများအားစောင့်ရှောက်ရန်ညအချိန်တွင်
ကုမ္ပဏီများစွာကိုဝန်ထုပ်ဝန်ပိုးဖြစ်စေပါတယ်
နာရီအပြောင်းအလဲကိုထိန်းသိမ်းသောအားဖြင့်
သူတို့ရဲ့အလုပ်သမားအစီအစဉ် တစ်ပတ်၊
ployees များသည်နေ့ဆိုင်းအလုပ်လုပ်သည်။ နောက်အပတ်၊
သူတို့သည်“ သင်္ချိုင်းကုန်းပြောင်း” မှ
သန်းခေါင်မှနံနက် ၈ နာရီနောက်အပတ်တွင်သူတို့
ညနေ ၄ နာရီမှညလယ်
ည။ ဆိုင်းလုပ်သားအများစုသည်ပင်ပန်းမှုအများဆုံးခံစားရသည်
အချိန်နှင့်နိုးနေဖို့အခက်အခဲရှိသည်
အလုပ်။ လုပ်ငန်းခွင်စွမ်းဆောင်ရည်ကြောင့်ကြုံတွေ့နေကြရသည်
အလုပ်သမားများ၏ပင်ပန်းနွမ်းနယ်မှု အလုပ်သမားတွေရောက်လာတဲ့အခါ
အိမ်သို့အိပ်ရန်အိပ်ပါ၊ သူတို့သည်ပင်ပန်းသော်လည်း
သူတို့ကြိုးစားနေတာကြောင့်အိပ်လို့မရဘူး
ခန္ဓာကိုယ်ကကြိုးစားနေတဲ့အချိန်မှာမှိန်းလိုက်ပါ
သူတို့ကိုနိုးဖို့ ကံမကောင်းစွာပဲ
အချိန်ဇယား၌အပတ်စဉ်အပြောင်းအလဲများသည်ခွင့်မပြုပါ
အလုပ်သမားများ၏အတွင်းနိုးစက်နာရီများအပြည့်အဝကြော်ငြာရန်
သက်သက်။ လူအများစုသည် ၄ ရက်မှ ၁၄ ရက်အထိလိုအပ်သည်
အစီအစဉ်သစ်တစ်ခုနှင့်ညှိပါ။

အလှည့်အပြောင်းလုပ်သားများဒုက္ခရောက်သည်
ပိုမိုသောအနာများ၊ အိပ်မပျော်ခြင်း၊ စိတ်တိုခြင်း၊ စိတ်တိုခြင်း၊
[illegible] နှင့် un- အလုပ်သမားများထက်တင်းမာမှု
အပြောင်းအလဲများ။ သူတို့ဘဝကဘယ်တော့မှမရိုးဘူး
[illegible]ပဲ။ ပိုဆိုးတာကစိတ်ပင်ပန်းတာ၊ စိတ်တိုတာတို့
တရားမ ဝ င်သောအလုပ်သမားများ
ပင်ပန်းနွမ်းနယ်ခြင်းသည်လူ့အဖွဲ့အစည်းတစ်ခုလုံးကိုခြိမ်းခြောက်နေသည်
ဥပမာတစ်ခုကိုသုံးသပ်ကြည့်ပါ။
နံနက် ၄ နာရီတွင်၊ ်ထိန်းချုပ်ခန်း၌
[illegible]န်းနျူကလီးယားဓာတ်ပေါင်းဖို
sylvania, အော်ပရေတာသုံးခုသည်ပထမဆုံးမှားယွင်းမှုကိုပြုလုပ်ခဲ့သည်
အမှားများကိုဆက်တိုက်ဖြစ်စေသည်
အမေရိကန်သမိုင်းတွင်အဆိုးရွားဆုံးနျူကလီးယားမတော်တဆမှု ဟိ
အော်ပရေတာများသည်သတိပေးအချက်ပြမီးများနှင့်သတိမပြုမိကြချေ
[illegible]ကြီးသောအဆို့ရှင်တစ်ခုပြန်လည်ရောက်ရှိလာသည်ကိုသတိမပြု[illegible]
[illegible]ထားသည်။ မနက်ဆိုင်းပြောင်းချိန်
erators များသည်ထိန်းချုပ်ခန်းထဲသို့ ဝ င်လာသည်
တစ်နေ့မှာသူတို့ကပြဿနာတွေကိုမြန်မြန်သိလာတယ်
ဒါပေမယ့်နောက်ကျသွားပြီ။ ပိုက်များတွင်စနစ်တကျရှိခဲ့ဖူးသည်
ပေါက်ကွဲပြီးရေဒီယိုသတ္တိကြွရေနွေးငွေ့နှင့်ရေကိုပို့သည်
လေထဲသို့နှင့်အဆောက်အ ဦး နှစ်ခုသို့ Ironi-
စာရင်းအရ ၁၉၇၉ ခုနှစ်မတော်တဆမှုသည် ၁၂ ရက်ကြာဖြစ်ပွားခဲ့သည်
နာမည်ကြီးရုပ်ရှင် *The China Syndrome* သည်နျူကလီးယားဓာတ်ပေါင်းဖိုတစ်ခုအကြောင်းဖြစ်
မတော်တဆမှုသည်လူထုအသိပညာကိုမြှင့်တင်ပေးသည်
နိုးစက်။ ကံကောင်းထောက်မစွာ၊ ဘေးပတ် ဝ န်းကျင်မရှိ
ဒေသခံများချက်ချင်းဒဏ်ရာရရှိခြင်းမရှိကြောင်းသိရသည်
ရေရှည်လေ့လာမှုတွေကခိုင်လုံတဲ့အချက်ကိုတွေ့ရှိခဲ့ပါတယ်
တိုးတက်နိုင်ခြေမြင့်တက်မှုအကြားဆက်စပ်မှု
cer နှင့်ဓာတ်ရောင်ခြည်အဆင့်နိမ့်သည်
ပူပန်နေသောဓာတ်ပေါင်းဖိုအနီးတွင်နေထိုင်သူများ
ဖော်ထုတ်သည်။ မတော်တဆမှုအားရှင်းလင်းရေးသည်ကြာမြင့်ခဲ့သည်
၁၉၇၀ မှ ၁၉၉၃ အထိ ၉၇၅ သန်းကုန်ကျခဲ့သည်
ဒေါ်လာ
၁၉၈၆ ခုနှစ်ဧပြီလနှောင်းပိုင်းတွင်နောက်ထပ်နျူကလီးယားတစ်[illegible]
လျှပ်စစ်ဓာတ်အားပေးစက်ရုံလည်းပိတ်သွားပြီ။ ဤမတော်တဆမှု၌၊
Chernobyl သည်ယခင်ဆိုဗီယက်ပြည်ထောင်စု၌ဖြစ်ခဲ့သည်
ပိုမိုပြင်းထန်သည်။ မနက်စောစောတွင်ဟိသည်
နံနက်ပိုင်းတွင်အင်ဂျင်နီယာနှစ် ဦး သည်စမ်းသပ်နေသည်
ဓာတ်ပေါင်းဖို စံသတ်မှတ်ထားသောလုပ်ငန်းလည်ပတ်မှုကိုချိုးဖောက်ခြင်း
tocol၊ သူတို့သည်အဓိကလုံခြုံရေးစနစ်များကိုပိတ်ထားသည်။
ဤတစ်ခုတည်းသောအမှားသည် (ဖြစ်နိုင်သည်
ပင်ပန်းနွမ်းနယ်မှုကြောင့်ဖြစ်ပေါ်လာသော) အကြီးဆုံးနှင့် ဦး ဆောင်ခဲ့သည်

ကမ္ဘာပေါ်တွင်စျေးအကြီးဆုံးနျူကလီးယားမတော်တဆမှု
tory ပါ။ ဓာတ်ပေါင်းဖိုအတွင်း၌ရေနွေးငွေ့များထွက်လာသည်
အဆောက်အ ဦး မှခေါင်မိုးကိုမှုတ်ထုတ်လိုက်သည်။
ထူထပ်သောဓာတ်ရောင်ခြည်သင့်တိမ်တိုက်သည်ကောင်းကင်သို့တက်လာသည်
ထို့နောက်ဥရောပတစ်ဝှမ်းလုံးသို့ပျံ့နှံ့သွားသည်
ကမ္ဘာကြီး ဓာတ်ပေါင်းဖိုသည် ၁၀ ရက်ကြာလောင်ကျွမ်းသည်။
ဓာတ်ရောင်ခြည်သည်ပြန်လည်ရရှိခြင်းထက်အဆ ၄၀၀ ပိုပြင်းသည်။
အဏုမြူဗုံးမှအငှားချထားသည်
ဒုတိယကမ္ဘာစစ်အတွင်းဟီရိုရှီးမား အလုပ်သမားများနေစဉ်
အရည်ကျိုထားသောရေဒီယိုသတ္တိကြွများကိုဖုံးအုပ်ရန်တိုက်သည်
ဓာတ်ရောင်ခြည်သည်ကောင်းကင်သို့ဖြာထွက်သောအမာခံဖြစ်သည်
တစ်လောကလုံးထိတ်လန့်တကြားကြည့်နေကြသည်။
ချာနိုဘိုင်းဘေးအန္တရာယ်သည်အလျင်ကဲ့သို့
Three Mile Island မှာသွားဖြစ်ဖူးတယ်
[illegible]တည်းမှာလုပ်သားတွေရဲ့ရလဒ်
ရှင်းလင်းသောတွေးခေါ်မှုအတွက်မသင့်တော်ပါ။ တစ်ခုတော့ရမယ်
အော်တိုလေယာဉ်ဘယ်နှစ်ကြိမ်ပျက်ကျလဲတွေးကြည့်ပါ
အခြေအနေများနှင့်ဆေးဘက်ဆိုင်ရာအကျင့်ပျက်ခြစားမှုများ
ရလဒ်အမှားများမှတရား ဝ င်ခြေရာခံနိုင်သည်
ကျွန်ုပ်တို့၏ ဝ င်ရောက်ဆန့်ကျင်ရေးကိုအားတင်းရန်
ခန္ဓာကိုယ်စည်းချက်ကိုလိုက်နာသည်။
ဇီဝတေးသွားများ၏လေ့လာမှုများကြောင့်
သုတေသီများသည်ဇီဝဗေဒကိုပြန်လည်ပြင်ဆင်ရန်နည်းလမ်းများရှာဖွေနေကြသည်။
[illegible]သောနာရီများကငင်းကိုသက်သာစေရန်ကူညီပေးနိုင်သည်
အပြောင်းအရွှေ့အလုပ်သမားများ၏စိတ်ဆင်းရဲမှုနှင့်ဒုက္ခများ
၏စွမ်းဆောင်ရည်ကိုတိုးတက်စေနိုင်သည်
သင်္ချိုင်းကုန်းပြောင်းအလုပ်သမားများ။ ဥပမာတစ်ခု၊
ရိုးရှင်းသောအတိုင်းအတာသည်ဆိုင်းထမ်းများအားအလုပ်ခန့်ရန်ဖြစ်သည်
သူတို့ရဲ့နာရီတွေကိုအချိန်ပေးဖို့ ၃ ပတ်စက်ဝန်း
ချိန်ညှိရန် ရွှေ့ပြောင်းအလုပ်သမားများအစား
နေ့ဘက်မှသင်္ချိုင်းကုန်းသို့ရွှေ့ခြင်း၊ လွှဲပြောင်းခြင်း
၎င်းတို့သည်နောက်သို့ဆုတ်ခြင်းထက်ရှေ့သို့တိုးသည်
ဥပမာအားဖြင့်နေ့ဘက်မှညအချိန်
ပြောင်း) ။ ၎င်းသည်အလွန်လွယ်ကူသောညှိနှိုင်းမှုတစ်ခုဖြစ်သည်။ တောက်ပ
[illegible]ကိုပြန်လည်ပြင်ဆင်ရန်မီးများကိုလည်းသုံးနိုင်သည်။
cal နာရီ ၎င်းသည်ပေးချေရန်သေးငယ်သည့်စျေးနှုန်းဖြစ်သည်
ကျန်းမာသောလုပ်သားနှင့်ပိုမိုလုံခြုံသောလူ့အဖွဲ့အစည်း သားမွေး
thermore၊ ဖြည့်စွက် melatonin သုံးခြင်း၊
အတွင်းနာရီကိုသတ်မှတ်ပေးတဲ့ဟော်မုန်း
[illegible]ဘာဝပတ်ဝန်းကျင်နှင့်အတူအဆင့်ဆင့်ချိတက်
ခန္ဓာကိုယ်ပြန်လည်ပြင်ဆင်ခြင်းတွင်အသုံးဝင်ကြောင်းသက်သေပြနိုင်ပါသည်
ထိုနာရီသည်စည်းချက်မညီသောအခါနာရီ
[illegible]ပအချက်များနှင့်အတူ

SCN သို့မှန်မှန်ကန်ကန် ဤ photoreceptors များသည်ကွဲပြားသည်
ချောင်းများနှင့်ကွန်ကရစ်များသည်အလင်းကိုမြင်နိုင်၊ မြင်နိုင်ရန်သုံးသည် (စာမျက်နှာ [illegible]
အထူးမြင်လွှာ ganglion ဆဲလ်တွင်တွေ့ရသောပရိုတင်း (**nopsin**) ကိုကြည့်ပါ
p 201) သည်ခန္ဓာကိုယ်အတွက်အလင်းကိုဖမ်းယူပေးသောအရာဖြစ်သည်
ပြင်ပအချိန် မြင်လွှာ ganglion ဆဲလ်အများစုသည်လက်ခံသည်

rod နှင့် cone photoreceptors များမှ input ကိုထည့်သွင်းသည်။ အဲဒါတွေရဲ့ axons တွေ
[illegible]တင်းအချက်အလက်များကိုသယ်ဆောင် ပေးသော *optic nerve* ကို ဖွဲ့စည်းသည်
occipital lobe ရှိအမြင်အာရုံ cortex (p ။ 144) ကိုကြည့်ပါ။ ရောယှက်နေသည်
အမြင်အာရုံကို ဦး တည်သော retinal ganglion ဆဲလ်များထဲမှ ၁ ရာခိုင်နှုန်းခန့်ရှိသည်
မျက်ကြည်လွှာ ganglion ဆဲလ် ၂ ရာခိုင်နှုန်းသည်လုံး ဝ မတည်ရှိတော့ပါ။

စာမျက်နှာ ၃၄

illumi- အဆင့်များကိုတုံ့ပြန်သော pendent light-detection system
ကင်မရာသည်နိုင်ငံ၏အလင်းမီတာကဲ့သို့မတူဘဲကွဲပြားခြားနားသည်။
ပုံသဏ္ဍာန်visualနိဖန်တီးသော visual sys- မှတွေ့ရှိသောအရောင်များနှင့်ကောက်ကြော[illegible]
tem melanopsin ပါဝင်သော illumination-detecting retinal
ganglion ဆဲလ်များသည် pineal gland မရှိခြင်းသို့မဟုတ် pres- အကြောင်း
retino တစ်လျှောက်သူတို့ရဲ့အချက်ပြတွေကိုပို့ခြင်းအားဖြင့်အလင်းရောင်
hypothalamic tract သည် SCN သို့ ဤလမ်းသည်ကွဲပြားသည်
အာရုံကြောစနစ်များသည်အမြင်အာရုံကိုအာရုံခံစားမှုဖြစ်ပေါ်စေသည်။ SCN သည်
အလင်းအခြေအနေနှင့်ပတ်သက်သောသတင်းကို pineal gland သို့ပို့သည်။
ဒါကအတွင်းပိုင်းနာရီကို a နဲ့ညှိနှိုင်းပေးတဲ့အဓိကနည်းလမ်းဘဲ
၂၄ နာရီတစ်ရက်။ Melatonin သည်အမှောင်၏ဟော်မုန်းဖြစ်သည်။ Melatonin
ည၌အမှောင်တွင်စွန့်ထုတ်မှုသည် ၁၀ ဆအထိတိုးလာသည်

[ရှုထောင့်မှအခန်း Homeostasis ကိုအာရုံစိုက်ပါ]

endocrine စနစ်သည်ခန္ဓာကိုယ်၏အဓိကစည်းမျဉ်းနှစ်ခုအနက်မှတစ်ခုဖြစ်သည်။
tory စနစ်များ; နောက်တစ်ခုကအာရုံကြောစနစ်ပါ။ ၎င်း၏ဆက်ဆံရေးမှတဆင့်
တဖြည်းဖြည်းချင်းဟော်မုန်းစေတမန်များ၊ endocrine sys-
tem သည်ယေဘူယျအားဖြင့်အချိန်ကြာမြင့်ရန်လိုအပ်သောလုပ်ငန်းများကိုထိန်းညှိသည်
မြန်နှုန်းထက် ဤလုပ်ဆောင်ချက်အများစုသည်အဓိကအားဖြင့်
homeostasis ကိုထိန်းချုပ်သည်။ ဗဟို၏သီးခြားပံ့ပိုးမှုများ
homeostasis သို့ endocrine ကိုယ်အင်္ဂါများသည်အောက်ပါအတိုင်းဖြစ်သည်။

၎င်းသည်နေ့အလင်းရောင်တွင်အဆင်နိမ့်ကျသည်။ အတက်အကျ melatonin secretion သည်တစ်ဖန်ခန္ဓာကိုယ်၏ဇီဝဗေဒကိုစုပ်ယူရန်ကူညီသည်။ cal အပြင်ဘက်အလင်းအမှောင်အချက်များနှင့် cal rhythms

ခန္ဓာကိုယ်ရဲ့ထိန်းညှိမှုအပြင် melatonin ရဲ့အခန်းကဏ္ဍကိုအဆိုပြုခဲ့တယ် ဇီဝနာရီသည်အောက်ပါတို့ပါဝင်သည်။

- (ဆေးလုံးတစ်လုံးအတွင်း) melatonin သည်သဘာဝကိုဖြစ်ပေါ်စေသည် hypnotic seda နှင့်တွဲပါသောဘေးထွက်ဆိုးကျိုးမရှိဘဲအိပ်ပါ။ အိပ်စက်ခြင်းကြောင့်၎င်းသည်အိပ်ပျော်မှုကိုမြှင့်တင်ရာတွင်ပုံမှန်အခန်းကဏ္ဍပါဝင်နိုင်သည်။
- Melatonin သည်လှုံ့ဆော်သောဟော်မုန်းများကိုတားစီးသည်ဟုယုံကြည်သည် မျိုးဆက်ပွားလှုပ်ရှားမှု။ အပျိုဖော်ဝင်မှုကိုလျှော့ချခြင်းဖြင့်စတင်နိုင်ပါသည် melatonin ထုတ်လုပ်မှု
- ဆက်စပ်နေသောအခန်းကဏ္ဍ In တစ်ခုတွင်အချို့မျိုးစိတ်များတွင်ရာသီအလိုက်အတက်အကျရှိသည် melatonin secretion အရေအတွက်ပြောင်းလဲခြင်းနှင့်ဆက်စပ်သည် နေ့အလင်းရောင်သည်ရာသီအလိုက်မွေးမြူရေးအတွက်အရေးကြီးသောအချက်များဖြစ်သည် ရွှေ့ပြောင်းခြင်းနှင့်ဆောင်းခိုခြင်း
- အခြားဆက်စပ်အခန်းကဏ္ဍ In တစ်ခုတွင် melatonin ကိုဆေးခန်းတွင်သုံးသည် စမ်းသပ်မှုများကိုသားဆက်ခြားနည်းတစ်ခုအနေနှင့်မြင့်မားသောအဆင့်တွင်ပိတ်ထားသည် မျိုးဥထွက်ခြင်း (ဥလွှတ်ခြင်း) ။ mela- ကို သုံး၍ အမျိုးသားသန္ဓေတားဆေး သုက်ပိုးထုတ်လုပ်မှုရပ်တန့်ရန်တိုနင်သည်လည်းဖွံ့ဖြိုးဆဲဖြစ်သည်။
- melatonin အလွန်ထိရောက်သောဖြစ်ပေါ်လာသော **, ဓါတ်တိုး** တဲ့ de- ဇီဝဗေဒကိုထိခိုက်စေသော free radicals များကိုဆန့်ကျင်သောလက်နက် အခမဲ့ရေဒီယို ကယ်လ် များသည်အလွန်မတည်ငြိမ်သောအီလက်ထရွန်ချို့တဲ့သောအမှုန်များဖြစ်သည် ဓာတ်ပြုမှုနှင့်အဖျက်သဘောဆောင်သည်။ ဖရီးရယ်ဒီကယ်များပါဝင်ပတ်သက်နေသည် သွေးကြောကျဉ်းရောဂါကဲ့သို့နာတာရှည်ရောဂါများစွာ (ကြည့်ပါ p ၃၃၃) ကင်ဆာနှင့်အိုမင်းရင့်ရော်မှုကိုအထောက်အကူပြုသည်ဟုယုံကြည်ကြသည် လုပ်ငန်းစဉ်။
- အထောက်အထားများအရ melatonin သည်အိုမင်းခြင်းကိုနှေးကွေးစေနိုင်သည်။ free radicals များကိုဖယ်ရှားခြင်းသို့မဟုတ်အခြားနည်းလမ်းများဖြင့်ပြုလုပ်နိုင်သည်။
- Melatonin သည်ကိုယ်ခံစွမ်းအားကိုမြှင့်တင်ပေးသည့်ပုံပေါ်သည် သင်၏အသက်အရွယ်နှင့်ဆိုင်သောကျုံ့ခြင်းအချို့ကိုပြန်လှန်ပြထားသည် အတွေ့အကြုံဟောင်းတွင် T lymphocytes ၏အရင်းအမြစ် (စာမျက်နှာ ၄၂၈ ကိုကြည့်ပါ)၊ စိတ်ပိုင်းဆိုင်ရာတိရစ္ဆာန်များ

melatonin ၏များစွာသောအဆိုပြုထားသောအခန်းကဏ္ဍ Because များကြောင့်အခြေအနေအမျိုးမျိုးအတွက်ဖြည့်စွက် melatonin သည် အလွန်အလားအလာ သို့သော်သုတေသီအများစုသည် ၎င်းမှဖြည့်စွက် melatonin ကိုထောက်ခံသည်နှင့် ပတ်သက်၍ စိတ် ဝ င်စားသည် ဆေးဝါးတစ်ခုအဖြစ်ထိရောက်မှုကိုထပ်မံအတည်ပြုသည်။ ဒီအချိန်မှာ၊ လူများစွာသည် melatonin ကိုကျန်းမာရေးအားဖြည့်အစာအဖြစ်ပြောင်းလဲလာကြသည်။ ment; ထို့ကြောင့်၎င်းကိုအစားအသောက်နှင့်ဆေးဝါးကွပ်ကဲမှုမှမထိန်းချုပ်ပါ။ လုံခြုံရေးနှင့်ထိရောက်မှုအတွက် ဝ န်ဆောင်မှု အကြီးဆုံးကိုယ်ပိုင်နှစ်ခု သတ်မှတ်ထားသော melatonin ကိုအသုံးပြုခြင်းသည် jet lag နှင့်ကာကွယ်ရန်ဖြစ်သည် အိပ်စက်ခြင်းအထောက်အကူအဖြစ်

hypothalamus နှင့် posterior pituitary တွင်သုဉ်အသင်ထိုထုတ်လွှတ်ဖြစ်သည်
H_2O ဟန်ချက်ကိုထိန်း ရန်ကူညီသည် ။ H_2O ချိန်ခွင်လျှာကို ထိန်းချုပ် သည် အလှည့်သည် ECF osmolarity ကိုထိန်းသိမ်းရန်နှင့်သင့်လျော်ရန်မရှိမဖြစ်လိုအပ်သည် ဆဲလ်ပမာဏ

Translating...

- အများအားဖြင့်ရှေ့ပိုင်းမှထုတ်သောဟော်မုန်းများဖြစ်သည် pituitary သည် homeostasis ကိုတိုက်ရိုက်မထောက်ပံ့ပါ။ အစား၊ အများစုမှာအပူပိုင်းဒေသ၊ ဆိုလိုသည်မှာ၎င်းတို့သည်အ ဝ လွန်ခြင်းကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည် အခြားဟော်မုန်း
- သို့သော် anterior pituitary မှကြီးထွားဟော်မုန်းကိုထည့်သွင်းသည် ကြီးထွားမှုမြှင့်တင်ရေးလုပ်ဆောင်ချက်များအပြင် meta ကိုလည်းလုပ်ဆောင်သည်။ ပလာစမာအာရုံစူးစိုက်မှုကိုထိန်းသိမ်းရန်ကူညီသော bolic အကျိုးသက်ရောက်မှုများ အမိုင်နိုအက်ဆစ်၊ ဂလူးကို့စ်နှင့်ဖက်တီးအက်စစ်များ။
- pineal ဂလင်းသည် ဝ င်ရောက်မှုကိုကူညီသော melatonin ကိုလျှို့ဝှက်ပေးသည် ခန္ဓာကိုယ်၏ circadian ရစ်ချက်သည်ပတ်ဝန်းကျင်လည်ပတ်မှု၏လည်ပတ်မှုဖြစ်သည် အလင်း (လှုပ်ရှားမှုကာလ) နှင့်အမှောင် (လှုပ်ရှားမှုမရှိသောကာလ)

အရှုံဆဲလ် endocrine ဂလင်းများသည်ဟိုဟိုဒီဒီထိန်းသိမ်းရန်ကူညီသည်။ meostasis ကိုအောက်ပါနည်းလမ်းများဖြင့်

- ဟော်မုန်းများသည်အာဟာရဓာတ်များကိုသင့်တင့်လျောက်ပတ်သောအာရုံစူးစိုက်မှုကိုထိန်းသိမ်းရန်ကူညီသည်။ ဓာတုဗေဒနည်းဖြင့်ညွှန်ကြားခြင်းဖြင့်အတွင်းပတ်ဝန်းကျင်၌ ဆယ်လူလာစုပ်ယူခြင်း၊ သိုလှောင်ခြင်းနှင့်ထုတ်လွှတ်ခြင်းတွင်ပါဝင်သောလုပ်ဆောင်ချက်များ ဒီမော်လီကျူးတွေရဲ့ဒါ့အပြင်ဒီနှုန်းတွေ အာဟာရဓာတ်များကို metabolized လုပ်ခြင်းအားဖြင့်ကြီးကြီးမားမားထိန်းချုပ်ထားသည် endocrine စနစ်။
- သင့်တင့်လျောက်ပတ်မှုကိုထိန်းသိမ်းရာတွင်အရေးကြီးသောဓာတ်ဆား ECF ထုထည်နှင့်သွေးလွှတ်ကြောသွေးဖိအားကို hor-by ဆားမှပြန်လည်စုပ်ယူခြင်းကို monally ထိန်းချုပ်ထားသောပြုပြင်ပြောင်းလဲမှုများ ဆီးဖွဲ့စည်းနေစဉ်ကျောက်ကပ်
- ထိုနည်းတူစွာဟော်မုန်းများကိုထိန်းသိမ်းရန်အမျိုးမျိုးသောပစ်မှတ်ဆဲလ်များပေါ်တွင်လည်းလုပ်ဆောင်သည် ကယ်လ်စီယမ်နှင့်အခြား electrolytes များ၏ပလာစမာအာရုံစူးစိုက်မှု ဓာတ်ဖန်၍ electrolytes များသည် homeostatic ac- တွင်အဓိကအခန်းကဏ္ဍပါ ဝ င်သည်။ ကာကွယ်မှုများ ဥပမာအားဖြင့်ကယ်လ်စီယမ်ပမာဏကိုထိန်းသိမ်းပါ ကျဉ်းမြောင်းသောကန့်သတ်ချက်များသည်အာရုံကြောကြွက်သားများနှင့်စိတ်လှုပ်ရှားမှုအတွက်အရေးကြီးသည် ပုံမှန်သွေးခဲခြင်းအတွက်အကျိုးပြုခြင်းအသက်ကယ်အထောက်အကူပြုလုပ်ဆောင်ချက်များတွင်
- endocrine စနစ်သည်ချိန်ညှိရန်ကျယ်ပြန့်သည်။ တုံ့ပြန်မှုကိုခန္ဓာကိုယ်မှ homeostasis ကိုထိန်းသိမ်းရန်ကူညီသောစာများ စိတ်ဖိစီးမှုအခြေအနေများသို့
- endocrine နဲ့အာရုံကြောစနစ်တွေကဖျော်ဖြေပွဲတွေမှာအလုပ်လုပ်ပါတယ် သွေးလည်ပတ်မှုနှင့်အစာချေဖျက်မှုစနစ်များကိုထိန်းချုပ်သည် အရေးကြီး homeostatic လှုပ်ရှားမှုများလုပ်ဆောင်ပါ။

homeostasis နှင့်မသက်ဆိုင်သောဟော်မုန်းများသည်ကြီးထွားမှုကို ဦး တည်သည် မျိုးပွားမှုစနစ်၏ကဏ္ဍ aspects အများစုကိုစီမံ။ ထိန်းချုပ်သည်။

စာမျက်နှာ ၃၅

[လေ့ကျင့်ခန်းများကိုပြန်လည်သုံးသပ်ပါ]

ရည်ရွယ်ချက်မေးခွန်းများ (p ။ A-54 တွင်အဖြေများ)

၁။ endocrine ဂလင်းတစ်ခုသည်ဟော်မုန်းတစ်ခုထက်ပိုထွက်နိုင်သည်။ mone *(မှန်သည်မှားသလား။)*

၂။ ဟော်မုန်းတစ်မျိုးသည် tar အမျိုးအစားတစ်မျိုးထက်ပိုလွှမ်းမိုးနိုင်သည်။ ဆဲလ်ရယူပါ။ *(မှန်သည်မှားသလား။)*

၃။ endocrine ဂလင်းအားလုံးသည် endocrine function တစ်ခုတည်းတွင်သာရှိသည်။ *(မှန်သည်မှားသလား။)*

၄။ ပစ်မှတ်ဆဲလ်တစ်ခုတည်းသည်တစ်ခုထက်ပိုသောဩဇာလွှမ်းမိုးနိုင်သည် ဟော်မုန်း။ *(မှန်သည်မှားသလား။)*

၅။ တိကျသောဟော်မုန်းတစ်ခု၏ Hyposecretion သို့မဟုတ် hypersecretion ၎င်း၏ endocrine ဂလင်းသည်လုံးဝဥသုံဖြစ်သော်လည်းဖြစ်ပွားနိုင်သည် ပုံမှန် *(မှန်သည်မှားသလား။)*

၆။ သွေးအတွင်းကြီးထွားဟော်မုန်းပမာဏသည်မြင့်မားခြင်းမရှိပါ ငယ်ရွယ်စဉ်ကလေးဘဝသည်အရွယ်ရောက်ချိန်ထက်ပိုမိုကြီးထွားလာသည်။ *(မှန်သည်မှားသလား။)*

7. ဟော်မုန်းသည်၎င်း၏အဓိကလုပ်ဆောင်ချက်ဖြစ်သောစည်းမျဉ်းဖြစ်သည် အခြား endocrine ဂလင်းတစ်ခု၏လုပ်ဆောင်ချက်ကိုအမျိုးအစားတစ်ခုအဖြစ်ခွဲခြားသည် _____ ဟော်မုန်း

၈။ တစ် ဦး အတွက်လက်ခံနိုင်သောအရေအတွက်လျော့ကျလာသည် တိကျသောဟော်မုန်းကို _____ ဟုခေါ်သည်။

9. အဖြစ်လူသိများ cartilaginous အရိုးအလွှာအတွင်းလုပ်ဆောင်ချက် _____ သည်အရိုးရှည်များရှည်ရန်တာဝန်ရှိသည်။

၁၀။ hypothalamus ရှိ _____ သည်ခန္ဓာကိုယ်၏ master bio- ဖြစ်သည်။ ယုတ္တိနာရီ

11. ဟော်မုန်းများအကြားဆက်နွယ်မှုကိုညွှန်ပြပါ hypothalamic/anterior pituitary/adrenal cortex system ဖြင့်ပြုလုပ်သည် အောက်ပါအဖြေကုဒ်ကို သုံး၍ ကွက်လပ်တစ်ခုစီ၌ mone သည်
(က) cortisol
(ခ) ACTH

(၁) hypothalamus မှ _________ သည်စိတ်ကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည် anterior pituitary မှ (၂) _________ ကိုစွန့်ထုတ်ခြင်း
(၃) _________ သည်တစ်နည်းအားဖြင့်၎င်း၏လျှို့ဝှက်ချက်ကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည်
(၄) adrenal cortex မှ _________ အနုတ်လက္ခဏာမှာ- တုံ့ပြန်မှုဖက်ရှင်၊ (၅) _________ သည်အ ဝ လွန်ခြင်းကိုတားဆီးပေးသည် ဟော်မုန်း (၆) _________ ကိုထုတ်လွှတ်ပေးပြီး၎င်းသည်တားဆီးပေးသည် အပူပိုင်းဟော်မုန်း (၇) _________

စာစီစာကုံးမေးခွန်းများ

၁။ endocrine စနစ်၏လုပ်ငန်းဆောင်တာများကိုစာရင်းပြုစုပါ။

၂။ ဟော်မုန်းတစ်ခု၏ပလာစမာအာရုံစူးစိုက်မှုဘယ်လိုလဲ စည်းမျဉ်း?

၃။ ရာထူး၏အရင်းအမြစ်နှင့်လုပ်ငန်းဆောင်တာများကိုအကျဉ်းချုံးဖော်ပြပါ။ terior pituitary ဟော်မုန်း။

၄။ ante- ရဲ့အရင်းအမြစ်နဲ့လုပ်ဆောင်ချက်တွေကိုစာရင်းလုပ်ပြီးအကျဉ်းချုပ်ဖော်ပြပါ။ rior pituitary ဟော်မုန်း။

၅။ hypothalamus နှင့်ဆက်နွယ်မှုကိုနှိုင်းယှဉ်ပါ hypo အကြားဆက်နွယ်မှုနှင့်အတူ posterior pituitary၊ pothalamus နှင့် anterior pituitary ၏အခန်းကဏ္ဍကိုဖော်ပြပါ hypothalamic – hypophyseal ပေါ်တယ်စနစ်နှင့် hypo- thalamic ဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်မှုကိုဟန့်တားပေးသည်။

၆။ ကြီးထွားမှုမရှိသောကြီးထွားဟော်မုန်း၏လုပ်ဆောင်ချက်များကိုဖော်ပြပါ။ ကြီးထွားရန်နောက်ကျသည်။ ကြီးထွားဟော်မုန်းရဲ့ကြီးထွားမှုကဘာလဲ။ လုပ်ဆောင်ချက်များအားမြှင့်တင်ခြင်း? IGFs တွေရဲ့အခန်းကဏ္ဍကဘာလဲ။

၇။ ကြီးထွားဟော်မုန်းထုတ်လုပ်မှုကိုထိန်းချုပ်ရန်ဆွေးနွေးပါ။

၈။ နာရီပရိုတင်း၏အခန်းကဏ္ဍကိုဖော်ပြပါ။

၉။ စွန့်ထုတ်မှုအတွက်အရင်းအမြစ်၊ လုပ်ဆောင်ချက်တွေနဲ့လှုံ့ဆော်မှုတွေကဘာတွေလဲ melatonin ၏?

(ဂ) CRH

Translating...

အမှတ်များ

(စာမျက်နှာ -၅၄ တွင်ရှင်းလင်းချက်များ)

၁။ hypothalamic ပြန်လည်စုစည်းမှုကိုသင်မျော်လင့်ပါသလား။
စနစ်တကျသွေးပြန်ကြောဦခွံဟော်မုန်းများကိုငှားရမ်းခြင်းနှင့်ကန့်သတ်ခြင်း
သွေးနမူနာကိုပိုမြင့်သည်၊ နိမ့်သည် (သို့) တူညီသည်
နမူနာတစ်ခုတွင်ဤဟော်မုန်းများ၏အာရုံစူးစိုက်မှု
hypothalamic – hypophyseal ပေါ်တယ်သွေးလား။

၂။ TRH တို့တွင် feedback control loop အကြောင်းစဉ်းစားခြင်း၊
TSH နှင့်သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းတို့ပေါင်းစပ်မှုကိုသင်မျော်လင့်ပါသလား။
TSH ၏ဗဟိုချက်သည်ပုံမှန်၊ ပုံမှန်အထက် (သို့) အောက်တွင်ရှိသည်
အိုင်အိုဒင်းဓာတ်ချိုတဲ့သောသူတစ် ဦး တွင်ပုံမှန်ဖြစ်သည်
သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းကိုပေါင်းစပ်ရန်မရှိမဖြစ်လိုအပ်သောဒြပ်စင်)

၃။ လူနာတစ် ဦး သည်ပိုလျံသော cortisol အထွက်လက္ခဏာကိုပြသည်။
သွေးနမူနာကိုမည်သည့်အချက်များဖြင့်တိုင်းတာနိုင်သနည်း။
termine ချို့ယွင်းမှုကြောင့်ဖြစ်ရတဲ့အခြေအနေဟုတ်မဟုတ် termine
hypothalamic/anterior pituitary အဆင့် (သို့) adrenal
cortex အဆင့်?

4. testicular feminization syndrome ရှိသောအမျိုးသားများအဘယ်ကြောင့်ဖြစ်ရသနည်း
ပုံမှန်မဟုတ်သောအရပ်ရှည်သလား။

၅။ ကြီးထွားဟော်မုန်းအလွဲသုံးမှုအတွက်မှောင်ခိုစျေးကွက်တစ်ခုရှိနေပြီ
ကိုယ်အလေးချိန်မြင့်တင်သူများနှင့်အခြားအားကစားသမားများအကြား ဘယ်လိုလုပ်ဆောင်ချက်တွေလဲ
ကြီးထွားဟော်မုန်းသည်အရွယ်ရောက်ပြီးသူအားကစားသမားတစ် ဦး ကိုလှုံ့ဆော်ပေးလိမ့်မည်
ဒီဟော်မုန်းကိုအပိုဖြည့်ဆေးတွေယူမလား။ ဘာတွေလဲ
ဖြစ်နိုင်သောဘေးထွက်ဆိုးကျိုးများ

စာမျက်နှာ ၃၆

ဆေးခန်းစဉ်းစားပါ

(စာမျက်နှာ -၅၅ တွင်ရှင်းပြချက်)

အသက် ၁၈ နှစ်နှင့်အရပ်ရှစ်ပေရှိသော Anthony O. သည်မျက်မှန်တပ်ခဲ့သည်။
pituitary အကျိတ်ကြောင့်ဖြစ်ရတဲ့ gigantism နှင့်နှာခေါင်း။ ကွန်ဒို
သူ၏ pituitary gland ကိုခွဲစိတ်ဖယ်ရှားခြင်းဖြင့်ကုသသည်။
Anthony သည်မည်သည့်ဟော်မုန်းအစားထိုးကုသမှုကိုလိုအပ်ပါသနည်း။

စာမျက်နှာ ၃၇

Endocrine စနစ်

Homeostasis ဖြစ်သည်
endocrine စနစ်သည်ခန္ဓာကိုယ်၏တစ်ခုဖြစ်သည်
အဓိကစည်းမျဉ်းစနစ်နှစ်ခု၊ လျှို့ဝှက်ချက်များ
သူတို့ရဲ့ဦး တည်ဆဲလ်တွေကိုလုပ်ဆောင်ပေးတဲ့ဟော်မုန်းတွေ
သွေး၏အာဟာရဓာတ်ပါဝင်မှုကိုထိန်းညှိပေးသည်
မော်လီကျူးများ၊ ရေ၊ ဆားနှင့်အခြားအရာများ
အခြား homeostatic တို့တွင် electrolytes
လှုပ်ရှားမှုများ။ ဟော်မုန်းများသည်လည်းအဓိကအခန်းကဏ္ဍပါဝင်သည်
ကြီးထွားမှုနှင့်မျိုးပွားမှုကိုထိန်းချုပ်ရာတွင်
စိတ်ဖိစီးမှုကိုလိုက်လျောညီထွေဖြစ်အောင်နေပါ။

ခန္ဓာကိုယ်စနစ်များ
homeostasis ကိုထိန်းသိမ်းပါ

Homeostasis ဖြစ်သည်
အတွက်မရှိမဖြစ်
ဆဲလ်များ၏ရှင်သန်မှု

အပျို

ဆဲလ်များ
ဆဲလ်များသည်အဆက်မပြတ်ထောက်ပံ့မှုလိုအပ်သည်
သူတို့ရဲ့အာဟာရတွေကိုထောက်ပံ့ပေးတယ်
စွန့်အင်ထုတ်ဓာတု
တုံ့ပြန်မှု။ ပုံမှန်ဆဲလ်လုပ်ဆောင်ချက်
သင့်လျော်သောချိန်ခွင်လျှာပေါ်တွင်လည်းမူတည်သည်
ရေနှင့်အမျိုးမျိုးသော electrolytes များ။

ဆဲလ်များဖွဲ့စည်းသည်
ခန္ဓာကိုယ်စနစ်များ

အဆိုပါ **endocrine စနစ်,** ထိုအသွေးကိုဖွားအားဖွဎ့ **hormones it secretes သည်** ယေဘုယျအားဖြင့်လိုအပ်သောလုပ်ဆောင်ချက်များကိုထိန်းညှိပေးသည်ဓိတ်ဖိစီးမှုနှင့်ဆားမျှတမှုကိုထိန်းသိမ်းခြင်း၊ အဆိုပါ **endocrine pan-**
မြန်နှုန်းထက်ကြာချိန် အရံ endocrine ဂလင်းများ **creas,** သည် metabolizing အတွက်အရေးကြီးသောဟော်မုန်းများကို **ထုတ်ပေးသည်**
ခန္ဓာကိုယ်ရဲ့ Basal ကိုထိန်းချုပ် ပေးတဲ့ **သိုင်းရွိုက်ဂလင်း** ပါဝင်ပါတယ် အာဟာရမော်လီကျူးများ, နှင့် **parathyroid ဂလင်း,** အရာ se-
ဇီဝဖြစ်စဉ်နှုန်း; အဆိုပါ **adrenal ဂလင်း,** ဟော်မုန်း secrete ရာ Ca ; ဇီဝြဖစ်စဉ် အတွက်အရေးပါသောဟော်မုန်းတစ်ခုဖြစ်သည် ။

လိုက်လျောညီထွေဖြစ်စေရန်အာဟာရမော်လီကျူးများကို metabolizing လုပ်ရာတွင်အရေးကြီးသည်

စာမျက်နှာ ၃၈

အရံပစ္စည်း
Endocrine ဂလင်း

အကြောင်းအရာများအားအချက်ပြပါ

http: // www တွင် CengageNOW သို့ဝင်ရောက်ပါ **ကာတွန်းများ** ကိုစူးစမ်းလေ့လာရန်အခွင့်အလမ်းအတွက် **.cengage.com/ sso/** သင်လေ့လာ၊ ပြန်လည်သုံးသပ်ခြင်းနှင့်ကျွမ်းကျင်ရန်ကူညီပေးမည့်အပြန်အလှန်တုံ့ပြန်ပဟေဠိများ ဇီဝကမ္မဗေဒသဘောတရားများ။

၁၉

သိုင်းရွိုက်ဂလင်း

Translating

အဆိုပါ **သိုင်းရွိုက်ဂလင်း** endocrine တစ်ရှူးနှစ်ခုပေါ်၌ရှိသောအမြွေးပါဝင်ပါသည် ဂလင်း၏ ...ျဉ်းမြောင်းသောအစိတ်အပိုင်းတစ်ခုနှင့်အလယ်၌ ပေါင်းစည်းထားသည်။ *mus*၊ ... ...ပ်ပုံစံ (• ပုံ ...)။ ဂလင်းသည် ဦး ... ...ရန်သင့်... ...နေရာတွင်တ...ရှိသည် အသံအိုးအောက်... ...လ...။

အခန်းအစိ... ...များကို... ...သည် သိုင်း... ...းများ... ...းသည် colloid ပြည့်နေသော follicles များထဲသို့

follicular ဆဲလ် ဟုလူသိ...သောအဓိက...ိုင်းရွိုက် secretory ဆဲလ် များသည် တစ်ခုစီသည်လုပ်ဆောင်ချက်... ...ဖွဲ့စည်းထားသောအခေါင်းပေါက်များထဲသို့စီစဉ်ပေးသည် **follicle** ဟုခေါ်သည် ။ အဏုကြည့်မှန်ပြောင်းအပိုင်း (• ပုံ ၁၉- 1b), follicles များသည်အလွှာတစ်ခုတည်းပါဝင်သောကွင်းများကဲ့သို့ပေါ်လာသည် နှင့်ပွပွညှိုစုံတခုအတွင်း lumen enclosing follicular ဆဲလ်**colloid,** တစ်ဦး သိုင်းရွိုက်အတွက် extracellular သိုလှောင်ရာနေရာအဖြစ်ဆောင်ရွက်သောပစ္စည်း ဟော်မုန်း။ follicular lumen အတွင်းရှိ colloid သည်သတိပြုပါ extracellular (ဆိုလိုသည်မှာသိုင်းရွိုက်ဆဲလ်များအပြင်ဘက်) ဖြစ်သည် follicle ၏အတွင်းပိုင်း၌တည်ရှိသည်။ Colloid မပါဝင်ပါ ပတ် ဝ န်းကျင်ရှိ extracellular အရည်နှင့်တိုက်ရိုက်ထိတွေ့သည် တိုက်ရိုက်မထိတွေ့သောကုန်းတွင်းရေကန်နှင့်တူသည် တိုက်ကြီးကိုဝန်းရံနေသောသမုဒ္ဒရာများနှင့်

colloid ၏အဓိကအစိတ်အပိုင်းသည်ကြီးမားသော glycoprotein mol **thyroglobulin (Tg)** ဟုခေါ်သော ecule သည်၎င်းတွင်ပါ ဝ င်သည်။ သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းများကိုသူတို့၏ကွဲပြားသောအဆင့်အမျိုးမျိုးတွင်ဖြတ်တောက်ခဲ့သည်။ စာတမ်း။ follicular ဆဲလ်များသည်အိုင်အိုဒင်းပါဝင်သောနှစ်မျိုးထုတ်လုပ်သည် အမိုင်နိုအက်ဆစ် tyrosine မှဆင်းသက်လာသောဟော်မုန်းများ: **tetraiodo-thyronine (T_4, or thyroxine)** နှင့် **tri-iodothyronine (T_3)** ။ ဟိ prefixes *tetra* နှင့် *tri* နှင့် subscripts *4* နှင့် *3* တို့သည်၎င်းကိုရည်ညွှန်းသည် ဤဟော်တယ်တစ်ခုချင်းစီတွင်အိုင်အိုဒင်းအက်တမ်အရေအတွက် mones ဒီဟော်မုန်းနှစ်ခုကိုစုပေါင်းပြီး **မင်းရဲ့ roid ဟော်မုန်း** သည်ယေဘူယျအားဖြင့် basal meta- ၏အရေးပါသောထိန်းညှိသူဖြစ်သည်။ bolic နှုန်း

follicles များအကြား interstitial space များတွင်ကွဲပြားသည် နောက်ထပ် secretory cell အမျိုးအစားတစ်ခုဖြစ်တဲ့ **C cells** တွေက pep ဒီရေဟော်မုန်း **calcitonin** Calcitonin သည်ကယ်လ်စီယမ်တွင်အဓိကအခန်းကဏ္ဍပါဝင်သည် metabolism နှင့်အခြားအဓိကနှစ်ခုမှမည်သည့်နည်းနှင့်မျှဆက်စပ်မှုမရှိပါ သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း။ ကျနော်တို့ကဒီမှာ T ကဆွေးနွေးကြမည် 4 နဲ့ T 3 နှင့်ဟောပြောပွဲ နောက်ပိုင်းတွင် calcitonin အကြောင်း endocrine ထိန်းချုပ်မှုနှင့်ပတ်သက်သောအပိုင်း၌ ကယ်လ်စီယမ်လက်ကျန်ပမာဏ

စာမျက်နှာ ၃၉

ဆန့်ကျင်ဘက်အားဖြင့်သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းပေါင်းစပ်မှုအတွက်လိုအပ်သောအိုင်အိုဒင်း အာဟာရစားသုံးမှုမှရရှိသည်။ အိုင်အိုဒင်းဓါတ် (I) သည်ပြန်လည် အူသိမ်မှစုပ်ယူခြင်းမပြုမီ iodide (I) ကိုသုံးသည်။ ယခုကျွန်ုပ်တို့ပေါင်းစပ်မှု၊ သိုလှောင်မှုတွင်ပါဝင်သောအဆင့်များကိုဆန်းစစ်သည်။ သကြားဓာတ်နှင့်သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းများကိုပို့ဆောင်ပေးသည်။

သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းပေါင်းစပ်မှု၏ခြေလှမ်းအများစုသည်နေရာပေါ်တွင်ရှိသည် colloid အတွင်းရှိ thyroglobulin မော်လီကျူးများ Thyroglobulin ကိုယ်တိုင်ဖြစ်သည် endoplasmic reticulum/Golgi complex မှထုတ်လုပ်သည် thyroid follicular ဆဲလ်များ အမိုင်နိုအက်စစ် tyrosine ဖြစ်လာသည် ပိုကြီးသော thyroglobulin မော်လီကျူးများတွင်ထည့်သွင်းထားသည် နောက်ဆုံးထုတ်လုပ်လျက်ရှိသည်။ ထုတ်လုပ်ပြီးသည်နှင့် tyrosine ပါ ဝ င်သည် thyroglobulin ကို follicular ဆဲလ်များမှ vesicles များတွင်တင်ပို့သည် exocytosis အားဖြင့် colloid (ခြေလှမ်းသို့ 1 အတွက် • ပုံ 19-2) ။ ဟိ သိုင်းရွိုက်သည်ကျွန်ုပ်အားသွေးမှဖမ်းယူလိုက်ပြီး၎င်းကို colus ထဲသို့ပို့ဆောင်သည်။ အား ကောင်းသော၊ စွမ်းအင်လိုအပ်သောသယ်ဆောင်သူ *iodide* စုပ်စက် ဖြင့်ဖွင့်သည် follicular ဆဲလ်များ၏အပြင်ဘက်အမြှေးပါး၌ပရိုတိန်း (အဆင့် ၂) အိုင်အိုဒင်းစုပ်စက်သည် Na အာရုံစူးစိုက်မှုမှမောင်းနှင်အားဖြည့်ပေးသူဖြစ်သည်။ Na မှသတ်မှတ်ထားသော tion gradient basolat- တွင်စုပ်စက် K eral membrane (follicular cell ၏အပြင်ဘက်အမြှေးပါး interstitial fluid နှင့်ထိတွေ့ပါ။) iodide စုပ်စက်သည်သယ်ယူပို့ဆောင်ပေးသည် Na သည် follicular cell ထဲသို့၎င်း၏အာရုံစူးစိုက်မှု gradient ကိုကျဆင်းစေသည် ငါသူ့ရဲ့အာရုံစူးစိုက်မှု gradient ကိုဆန့်ကျင်တဲ့ဆဲလ်ထဲကိုငါရောက်နေတယ်။ အားလုံးနီးပါး ကျွန်ုပ်၏ခန္ဓာကိုယ်သည်၎င်း၏အာရုံစူးစိုက်မှု gradient ကိုဆန့်ကျင်သည် သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းပေါင်းစပ်မှုအတွက်သိုင်းရွိုက်တွင်ပိတ်မိနေခြင်း sis အိုင်အိုဒင်းသည်များသောအားဖြင့်၎င်းထက်အဆ ၃၀ ခန့်ပိုများသည် သွေးထက်သိုင်းရွိုက် follicular ဆဲလ်များ Iodide သည်အခြားအရာများကိုမလုပ်ဆောင်ပါ ခန္ဓာကိုယ်ထဲမှာ function ကို။

follicular cell အတွင်း၌ iodide သည် oxidized" active" iodide သို့ oxidized ဖြစ်သည် တစ်ဦးအမြှေးပါး-ဘောင်းအင်ဇိုင်းက **thyroperoxidase (TPO),** lo- luminal membrane, follicular ၏အမြှေး ဆဲလ်သည် colloid (အဆင့် ၃) နှင့်ထိတွေ့သည် ။ ဤတက်ကြွသော iodide သည်ထွက်သည် luminal membrane ရှိ channel တစ်ခုမှတဆင့် colloid သို့ဝင်ရောက်သည် (အဆင့် ၄)

colloid, TPO, အမြှေးပါးဖြင့်ချည်နှောင်ထားဆဲ၊ လျှင်မြန်စွာ

စတီရွိုက် ဂလင်း

ညာဘက်အမြေး Trachea လည်ပင်း ဘယ်ဘက်စူး

(က) သိုင်းရွိုက်ဂလင်း၏စုစုပေါင်းခန္ဓာဗေဒ

Follicular ဆဲလ် Colloid C ဆဲလ်

(ခ) သိုင်းရွိုက်ဂလင်း၏အဏုကြည့်မှန်ပြောင်း

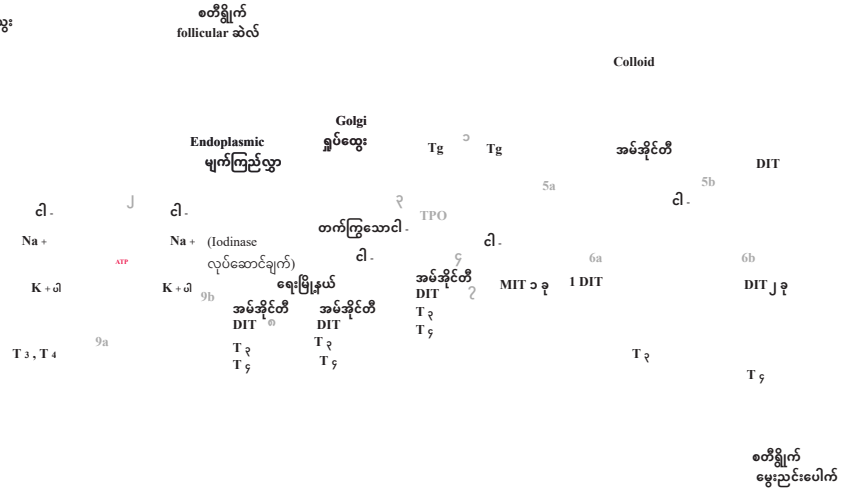
• ပုံ ၁၉-၁ သိုင်းရွိုက်ဂလင်း၏ခန္ဓာဗေဒ (က) အကြမ်းနည်း
သိုင်းရွိုက်ဂလင်း၏ omy, ရှေ့မြင်ကွင်း။သိုင်းရွိုက်လင်းသည်အပေါ်ဘက်တွင်တည်ရှိသည်
အသံအိုးအောက်တွင်ရှိသော trachea နှင့် lobes နှစ်ခုပါ ဝ ငသည်။
isthmus ဟုခေါ်သောပါးလွှာသောအမြောင်းတစ်ခုဖြင့်ချိတ်ထားသည်။ (ခ) အလင်း-အဏုကြည့်မှန်
သိုင်းရွိုက်ဂလင်း၏လက္ခဏာများ သိုင်းရွိုက်ဂလင်းသည်အဓိကဖွဲ့စည်းထားသည်
follicular ၏အလွှာတစ်ခုတည်းဖြင့်ဖုံးလွှမ်းထားသော colloid ဖြည့်ထားသော spheres များ၏ marily
ဆဲလ်များ

သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းကိုပေါင်းစပ်ပြီးသိုလှောင်ထားသည် thyroglobulin မော်လီကျူးပေါတွင်

သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းပေါင်းစပ်မှုအတွက်အခြေခံပါဝင်ပစ္စည်းများမှာ tyro
sine နှင့် iodine နှစ်ခုလုံးကိုသွေးမှထုတ်ယူရမည်
follicular ဆဲလ်များမှ Tyrosine, အမိုင်နိုအက်ဆစ်ကိုပေါင်းစပ်ထုတ်လုပ်သည်
ခန္ဓာကိုယ်အတွက်လိုလောက်သောပမာဏဖြစ်သောကြောင့်၎င်းသည်အစားအစာ

၆၉၂ အခန်း ၁၉

စာမျက်နှာ ၄၀



သော့ချက်

ATP သယ်ယူပို့ဆောင်ရေး = အဓိကတက်ကြွ
သယ်ယူပို့ဆောင်ရေး = ဆင့်ပွားတက်ကြွမှု (ထောက်ခံသူ)

Tg = Thyroglobulin
ငါ- = အိုင်အိုင်း
TPO = Thyroperoxidase
MIT = Monoiodotyrosine
DIT = Di-iodotyrosine
T ၃ = Tri-iodothyronine
T ၄ = Tetraiodothyronine (thyroxine)

၁ Tyrosine ပါဝင်သော Tg ကို thyroid follicular အတွင်း၌ထုတ်လုပ်သည် endoplasmic reticulum/Golgi complex မှဆဲလ်များကိုပို့ဆောင်သည် exocytosis အားဖြင့် colloid သို့

၂ Iodide ကိုသွေးမှဆင့်ပွားတက်ကြွသောသယ်ယူပို့ဆောင်ရေးဖြင့်သယ်ဆောင်သည် the basolateral membrane ၏ပို့ပေးသူများက colloid ထဲသို့ follicular ဆဲလ်များ

၃ follicular cell တွင် iodide သည် active form ဖြင့် oxidized လုပ်သည် luminal အမြှေးပါးမှာ TPO

၄ တက်ကြွသော iodide သည် luminal channel မှတဆင့်ဆဲလ်မှထွက်သည် colloid ကိုရိုက်ထည့်ပါ။

5a TPO ဖြင့်ဓာတ်ပြုခြင်း၊ iodide တမျိုးကို tyrosine သို့တွယ်တာခြင်း Tg မော်လီကျူးအတွင်း MIT ကိုထုတ်ပေးသည်။

5b Tyrosine အထွက်နှုန်းနှင့် iodide နှစ်ခုတွဲ။

6a MIT တစ်ခုနှင့် DIT တစ်ခုတွဲခြင်းသည် T ၃ ကို ထုတ်ပေးသည် ။

6b DIT နှစ်ခုကိုပေါင်းခြင်းသည် T ၄ ကို ထုတ်ပေးသည် ။

၇ သင့်တော်သောလှုံ့ဆော်မှုတွင်သိုင်းရွိုက် follicular ဆဲလ်များသည် ။ ကိုလွှမ်းမိုးသည် phagocytosis အားဖြင့် Tg ပါဝင်သော colloid အစိတ်အပိုင်း

၈ Lysosomes သည်ဖုံးလွှမ်းထားသော vesicle ကိုတိုက်ခိုက်ပြီး iodinated ကိုခွဲသည် Tg မှထုတ်ကုန်များ

9a T ၃ နှင့် T ၄ တို့သည်သွေးထဲသို့ပျံ့နှံ့သွားသည်။

9b MIT နှင့် DIT တို့သည်ဓာတ်အားပြတ်တောက်သွားပြီး iodide လွတ်သည် ဟော်မုန်းများကိုပို့မိုပေါင်းစပ်ထုတ်လုပ်ရန်ပြန်လည်အသုံးပြုသည်။

• **ပုံ 19-2 သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း၏ Synthesis, သိမ်းဆည်းခြင်း, နှင့် Secret ။** သတ်ပြုရန်မှာ-
ganelles ကိုစကေးနဲ့ခွဲတာမဟုတ်ဘူး။ endoplasmic reticulum/Golgi complex သည်အချိုးကျလွန်းသည်
သေးငယ်။

tracellular site, follicular lumen, ထို့ကြောင့်၎င်းတို့သည် trans- ဖြစ်ရမည်။
capilic ကိုရောက်ဖို့ follicular ဆဲလ်တွေကိုလုံးလုံးလျားလျားတင်လိုက်တယ်။
အကောင်များအကြားကြားဖြတ်နေရာများမှဖြတ်ကျော်လာသောခွေးကောင်များ follicles များ။

သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်မှုဖြစ်စဉ်သည်အဓိကအားဖြင့် follicular ဆဲလ်များကို volloid အပိုင်းအစတစ်ခုမှ“ ကိုက်ဖြတ်” သည်။

သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်မှုအတွက်သင့်တော်သောလှုံ့ဆော်မှုဖြစ်သည် follicular ဆဲလ်များသည် thyroglobulin ၏တစ်စိတ်တစ်ပိုင်းကိုအတွင်းပိုင်းထိစေသည် colloid အပိုင်းအစတစ်ခုကို phagocytizing ပြုလုပ်ခြင်းဖြင့်ဟော်မုန်းရွှမ်းထွေးမှု (အဆင့် ၇) ၏ • ပုံ 19-2) ။ ဆဲလ်များအတွင်း၌အမြှေးပါးကိုဖုံးအုပ်ထားသည် colloid အမှုန်များသည် lysosomes များနှင့်ပေါင်းစပ်သည် ဇီဝဓေဒတက်ကြွသောသိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းများဖြစ်သော T ၃ နှင့် T ၄ တို့ကို ခွဲထုတ် သည်

thyroglobulin မော်လီကျူးတွင် T ၃ နှင့် T ၄ တို့ကို အစိတ်အပိုင်းများအဖြစ် သိုလှောင်ထားသည် Peripheral Endocrine Glands များ ၆၉၃

Translating...

စာမျက်နှာ ၄၁

follicular ဆဲလ်များ၏အပြင်ဘက်အမြှေးပါးများနှင့်သွေးထဲသို့ (အဆင့် ၉ က)

MIT နှင့် DIT တို့သည် endocrine တန်ဖိုးမရှိပေ။ follicular ဆဲလ် **တွေမှာ iodinase** အင်ဇိုင်းတစ်ခုပါ ဝ င်ပြီး လျှင်မြန်စွာဖယ်ရှားပေးပါတယ်။ လွတ်မြောက်လာသော iodide ကိုပြန်လည်အသုံးပြုခွင့်ပြုရန် MIT နှင့် DIT တို့မှ ဖယ်ရှားပေးသောဟော်မုန်းကိုပေါင်းစပ်ရန်အဆင့် (၉ ဆင့်) ဤအလွန်မြင့်မြတ်သော cific enzyme သည်တန်ဖိုးမရှိ MIT မှ iodide ကိုသာဖယ်ရှားလိမ့်မည် DIT၊ အဖိုးတန် T ၃ သို့မဟုတ် T ၄ မဟုတ်ပါ။

သွေးထဲသို့တစ်ပြိုင်နက်လွတ်လိုက်သောအခါအလွန်ပြင်းထန်သော lipophilic (နှင့်) ထို့ကြောင့်ရေတွင်မပျော်ဝင်နိုင်) သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းမော်လီကျူးများအလွန်ပေါသည် plasma ပရိုတိန်းများစွာနှင့်လျင်မြန်စွာပေါင်းစည်းသည်။ ပတ် ဝ န်းကျင်အများစု T ၄ နှင့် T ၃ lating ကို **thyroxine-binding globulin** ဖြင့်ပို့ဆောင်သည် ။ plasma ပရိုတိန်းသည်သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းတစ်ခုတည်းကိုသာရွေးချယ်သည်။ T ၄ ၏ ၀.၁% အောက်နှင့် T ၃ ၏ ၁% အောက်သာ ကျန်ရှိသည် အကန့်အသတ်မရှိ (အခမဲ့) ပုံစံ ဤသည်သာလျှင်စည်းစားစရာဖြစ်သည် စုစုပေါင်းသိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းရေကန်၏အခမဲ့အပိုင်းကိုသုံးခွင့်ရှိသည် ပစ်မှတ်ဆဲလ်လက်ခံသူများအနေနှင့်အကျိုးသက်ရောက်စေနိုင်သည်။

သိုလှောင်ထားသော T ၄ အများစုကို ကူးပြောင်းသည် သိုင်းရွိုက်အပြင်ဘက် T ၃ သို့

သိုင်းရွိုက်မှထုတ်သော secretory ထုတ်ကုန် ၉၀% ခန့် ဝ လင်သည် T ၄ ပုံစံ၌ ရှိသော်လည်း T ၃ သည် ၁၀ ဆခန့်ပိုမိုအစွမ်းထက်သည် ၎င်း၏ဇီဝဗေဒလုပ်ဆောင်ချက်၌ သို့သော်လည်း ဝ ဂ်ထားသော T ၄ သည် အများစုဖြစ်သည် T ၃ (သို့) ၎င်းအားငင်း၏တစ်ခုမှထုတ်ယူခြင်းဖြင့် အသက်သွင်း သည် အဓိကအားဖြင့်အသည်းနှင့်ကလေးတွင်သိုင်းရွိုက်လင်းပြင်ပ၌ iodides neys ပျံ့နှံ့နေသော T ၃ ၏ ၈၀% ခန့် သည်လည်း ဝ ဂ်တ် T ၄ မှဆင်းသက်လာသည် ၎င်းကိုအရံချွတ်လိုက်သည်။ ထို့ကြောင့် T ၃ သည်အဓိကဖြစ်သည် ဆယ်လူလာအဆင့်တွင်သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း၏ဇီဝဗေဒတက်ကြွသောပုံစံ၊ အဆိုပါသိုင်းရွိုက်လျှို့ဝှက်ချက်များကိုအများအားဖြင့် T က gland သော်လည်း ၄ ။

သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းသည်အဓိကအဆုံးအဖြတ်ဖြစ်သည် Basal ဇီဝဖြစ်စဉ်နှုန်းနှင့်လုပ်ဆောင်ချက်များ အခြားသက်ရောက်မှုများလည်း

သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းတွင်သီးခြားခွဲထားသောပစ်မှတ်အင်္ဂါများမရှိပါ။ အဲဒါကို ခန္ဓာကိုယ်ရှိတစ်သျှူးအားလုံးနီးပါးကိုထိခိုက်သည်။ lipophilic အားလုံးလိုလို mones, သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းသည်ပလာစမာအမြှေးပါးကိုဖြတ်သွားသည် ဤကိစ္စတွင်နျူကလီးယားလက်ခံမှုတစ်ခုသည် intracellular receptor နှင့်ချည်နှောင်သည်။ tor သည် DNA ၏ **သိုင်းရွိုက်တုံ့ပြန်မှုဒြပ်စင်** နှင့်ချည်နှောင်ထားသည် ။ ဒီစည်း တိကျတဲ့ mRNAs တွေရဲ့စာသားကူးပြောင်းတာနဲ့ဒါကြောင့် synthe- သီးခြားပရိုတိန်းအသစ်များ၊ ပုံမှန်အားဖြင့်၎င်းကိုသယ်ဆောင်သောအင်ဇိုင်းများဖြစ်သည် ဆယ်လူလာတုံ့ပြန်မှု နျူကလီးယားသိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းလက်ခံသူတစ် ဦး ရှိသည် T ၄ အတွက် T ၃ ထက် ၁၀ ဆပိုနီးစပ်သည် ။ ဟော်မုန်းတစ်မျိုးကြောင့်ဖြစ်သည် အာနိသင်သည်ဟော်မုန်းနှင့်၎င်း၏မည်မျှထိစပ်မှုပေါ်တွင်မူတည်သည် ပစ်မှတ်ဆဲလ်လက်ခံသူများ T ၃ သည် T ၄ ထက်ပိုမိုအစွမ်းထက်သည် ။

အခြားဟော်မုန်းများနှင့်နှိုင်းယှဉ်ပါကသိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း၏လုပ်ဆောင်ချက် mone သည် "နှေးကွေးသည်" သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းမြင့်တက်လာခြင်းအပေါ်တုံ့ပြန်မှု နာရီများစွာနှောင့်နှေးပြီးမှသာ mone ကိုရှာဖွေတွေ့ရှိနိုင်သည် maximal တုံ့ပြန်မှုသည်ရက်ပေါင်းများစွာမထင်ရှားပါ။ ကြာချိန် တုံ့ပြန်မှုသည်အတော်လေးရှည်သည်၊ တစ်စိတ်တစ်ပိုင်းဖြစ်သောသိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း mone သည်အလျင်အမြန်ပျက်ဆီးသွားခြင်းမဟုတ်ဘဲတုံ့ပြန်မှုကြောင့်လည်းဖြစ်သည် ရက်အတန်ကြာလျှို့ ဝ ှမ်းတိုးလာခြင်းကိုဆက်လက်ဖော်ပြသည် ပလာစမာသိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းစုစည်းပြီးနောက်ရက်သတ္တပတ်များပင် ပုံမှန်ပြန်ဖြစ်သွားပါပြီ။

ခန္ဓာကိုယ်ဆဲလ်အားလုံးသည်တိုက်ရိုက်ဖြစ်စေသွယ်ဝိုက်။ ဖြစ်စေထိခိုက်သည် သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း။ T ၃ နှင့် T ၄ ၏အကျိုးသက်ရောက်မှုများကို အုပ်စုခွဲနိုင်သည် အများအပြားထပ်နေသောအမျိုးအစားများ

သိုင်းရွိုက်နှုန်းနှင့်အပူထုတ်လုပ်မှုအပေါ်သက်ရောက်မှုရှိသော သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းသည်ခန္ဓာကိုယ်တစ်ခုလုံး၏အခြေခံဇီဝဖြစ်နှုန်းကိုတိုးစေသည် (BMR) သို့မဟုတ်" မလှုပ်မယှက်သောအရှိန်" (စာမျက်နှာ ၆၄၂ ကိုကြည့်ပါ) ။ ၎င်းသည်အရေးအကြီးဆုံးဖြစ်သည် ခန္ဓာကိုယ်တွင်း O_2 စားသုံးမှုနှုန်းနှင့်စွမ်းအင် ex- နှုန်းကိုထိန်းညှိပေးခြင်း အနားယူအခြေအနေများအောက်တွင် penditure

သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း၏ဇီဝဖြစ်စဉ်ဆိုင်ရာအကျိုးသက်ရောက်မှုနှင့်အနီးကပ်ဆက်စပ်နေသည် ၎င်းသည်၎င်း၏ **calorigenic** (" အပူထုတ်လုပ်ခြင်း") **အကျိုးသက်ရောက်မှုဖြစ်သည်။** တိုးမြှင့် meta- bolic လုပ်ဆောင်မှုသည်အပူထုတ်လုပ်မှုကိုမြင့်တက်စေသည်။

ကြားခံဇီဝကမ္မဗေဒအပေါ် သက်ရောက်မှုများ အပြင်၊ ယေဘုယျအားဖြင့်ဇီဝဖြစ်စဉ်နှုန်းကိုသိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းကထိန်းညှိပေးသည် လောင်စာဇီဝဖြစ်စဉ်၌များစွာသောတိကျသောတုံ့ပြန်မှုနှုန်း သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း၏ဇီဝဖြစ်စဉ်လောင်စာများအပေါ်သက်ရောက်မှုများသည် tifaceted; ၎င်းသည်ပေါင်းစပ်မှုနှင့်အဆင့်နှစ်ခုလုံးကိုလွှမ်းမိုးနိုင်ရုံသာမက ကာဗိုဟိုက်ဒရိတ်၊ အဆီနှင့်ပရိုတင်းဓာတ်ကိုထုတ်လွှင့်သော်လည်းသေးငယ်သည်ဖြစ်စေ၊ ကြီးသည်ဖြစ်စေ ဟော်မုန်းပမာဏသည်ဆန့်ကျင်ဘက်သက်ရောက်မှုများဖြစ်ပေါ်စေနိုင်သည်။ ယခင်အတွက် လုံလောက်သော၊ ဂလူးကို့စ်ကို glycogen သို့လောင်မှုပုံစံသို့ပြောင်းလဲခြင်း ဂလူးကို့စ်ကိုသိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းအနည်းငယ်ဖြင့်ကူညီပေးသည်။ သို့သော်ပြောင်းပြန် - glycogen ၏ဂလူးကို့စ်သို့ပြိုကွဲခြင်း ဟော်မုန်းပမာဏများစွာနှင့်ဖြစ်ပေါ်သည်။ ထို့အတူလုံလောက်သည် သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းပမာဏသည်ပရိုတိန်းဓာတ်အတွက်မရှိမဖြစ်လိုအပ်သည်။ ပုံမှန်ကိုယ်ခန္ဓာကြီးထွားမှုအတွက်လိုအပ်သောစာတမ်းသည်ဆေးပမာဏကဲ့သို့မြင့်မားသောပမာဏဖြစ်သည် thyroid hypersecretion, သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းသည်ပရိုတိန်းဓာတ်ကိုကျဆင်းစေသည်။ ရိုက်ကို ယေဘုယျအားဖြင့်သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း၏ဇီဝဖြစ်စဉ်ဆိုင်ရာအကျိုးသက်ရောက်မှု ပုံမှန်ဇီဝကမ္မဗေဒအဆင့်တွင် mone သည်စားသုံးမှုကိုနှစ်သက်သည် ခန္ဓာကိုယ်လောင်စာဆီသို့လောင်မှုထက်

SYMPATHOMIMETIC အကျိုးသက်ရောက်မှုအကျိုးလိုလားသူ တစ် ဦး နှင့်တူသောမည်သည့်လုပ်ဆောင်ချက်မဆို sympathetic အာရုံကြောစနစ်က **ဖိအားပေးတာကို sympa- ဟုခေါ်သည်။ thomimetic** (" ကိုယ်ချင်းစာတရားဖြင့်တုပခြင်း") **အကျိုးသက်ရောက်မှု** သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း mone သည် catecholamines သို့ပစ်မှတ်ဆဲလ်တုံ့ပြန်မှုကိုတိုးစေသည် (epinephrine and norepinephrine) ဓာတုစေတမန်များ စာနာစိတ်အာရုံကြောစနစ်နှင့်၎င်း၏ဟော်မုန်းအားဖြည့်မှုတို့ကအသုံးပြုသည်။ adrenal medulla မှဖိအားများ သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း ပြန့်ပွားမှုကိုဖြစ်စေခြင်းဖြင့်ဤခွင့်ပြုသောလုပ်ဆောင်ချက်ကိုပြီးမြောက်စေသည် တိကျသော catecholamine ပစ်မှတ်ဆဲလ်လက်ခံသူ (p ။ 666 ကိုကြည့်ပါ) Be- ဤလုပ်ဆောင်ချက်၏အကြောင်းရင်း၊ သိုင်းရွိုက်သတိပြုမိသည့်အကျိုးသက်ရောက်မှုများစွာ ဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်မှုမြင့်တက်လာသည်နှင့်အတူပါ ဝ င်သည်။ pany ကိုစာနာတတ်တဲ့အာရုံကြောစနစ်ကိုလှုံ့ဆော်ပေးတယ်။

CARDIOVASCULAR SYSTEM တွင် ၎င်း၏အကျိုးသက်ရောက်မှုတဆင့်ထိရောက်မှုရှိသည် catechol ကိုဖြန့်ဝေရန်နှလုံး၏တုံ့ပြန်မှုကိုတိုးတက်စေသည်။ amines, သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းသည်နှလုံးခုန်နှုန်းနှင့်ခွန်အားကိုတိုးစေသည်။ ဆဲ့ငင်အားကြောင့်နှလုံးအထွက်တိုးစေသည် (p ။ 325) နောက်ဆက်တွဲအနေနဲ့ ၎င်းသည်ကယ်လိုရီဂျင်နစ်မှုထုတ်ပေးသောအပူဝန်ကိုတုံ့ပြန်သည် သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း၏အကျိုးသက်ရောက်မှု၊ အရံသွေးလွှတ်ကြောမှသွေးကြောများဖြစ်ပေါ်သည် ဖယ်ရှားပစ်ရန်ခန္ဓာကိုယ်မျက်နှာပြင်သို့အပိုအပူများသယ်ဆောင်လာသည် ပတ်ဝန်းကျင် (စာမျက်နှာ ၆၅၅ ကိုကြည့်ပါ) ။

ကြီးထွားမှုနှင့်အာရုံကြောစနစ်အပေါ်သက်ရောက်မှုများ သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းအပေါ်သက်ရောက်မှု mone သည်၎င်း၏ကြီးထွားမှုအပေါ်သက်ရောက်မှုများကြောင့်ပုံမှန်ကြီးထွားမှုအတွက်မရှိမဖြစ်လိုအပ်သည် ကြီးထွားဟော်မုန်း (GH) နှင့် IGF-I (စ။ ၆၇၈) ကိုကြည့်ပါ။ သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း mone သည် GH secretion ကိုလှုံ့ဆော်ပေးရုံသာမကအထွက်တိုးစေသည်။ အသည်းအားဖြင့် IGF-I ၏လုပ်ဆောင်ချက်သည်သာမက GH ၏အကျိုးသက်ရောက်မှုကိုအားပေးအားမြှောက်ပြုသည် ဖြစ်စေထိခိုက်သည်နှင့် IGF-I အသစ်တည်ဆောက်ပုံပရိုတိန်းပေါင်းစပ်မှုနှင့် အရိုးကြီးထွားမှု သိုင်းရွိုက်ချို့တဲ့သောကလေးများသည်ကြီးထွားမှုနှေးကွေးသည် ၎င်းကိုသိုင်းရွိုက်အစားထိုးကုထုံးဖြင့်ပြောင်းနိုင်သည်။ မတူတာဘဲ

စာမျက်နှာ ၄၂

GH ပိုများသော်လည်းပိုလျှံသောသိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းကိုမထုတ်လုပ်ပါ အလွန်အကျွံကြီးထွားမှု။

ပုံမှန်ဖွံ့ဖြိုးမှုတွင်သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းသည်အလွန်အရေးပါသည်။ အာရုံကြောစနစ်၊ အထူးသဖြင့် CNS ၏အကျိုးသက်ရောက်မှု မွေးကတည်းကသိုင်းရွိုက်ချို့တဲ့သောကလေးများတွင်အဟန့်အတားဖြစ်စေသည်။ သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းသည်ပုံမှန် CNS လုပ်ဆောင်မှုအတွက်မရှိမဖြစ်လိုအပ်သည် လူကြီးများ။

စိတ်ဖိစီးမှု မွေးကင်းစကလေးများတွင်အအေးမိခြင်း

Hypothalamus

Thyrotropin ထုတ်လွှတ်သည် ဟော်မုန်း (TRH)

သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းကိုထိန်းညှိပေးသည် hypothalamus pituitary thyroid axis ဖြစ်သည်။

သိုင်းရွိုက် **လှုံ့ဆော်ဟော်မုန်း (TSH)၊** သိုင်းရွိုက်အပူပိုင်းဒေသဟော်မုန်း anterior pituitary မှ mone သည်အရေးအကြီးဆုံးသောကိုယ်ခန္ဓာဖြစ်သည်။

သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းလည်ပတ်ချက် (၏ ologic ထိန်းညှိ • ပုံ 19-3)(စာမျက်နှာ ၆၇၃ ကိုကြည့်ပါ။) TSH သည် thyrotropes များတွင် cAMP ကိုတိုးမြှင့်ခြင်းဖြင့်လုပ်ဆောင်သည်။

ရှေ့ပိုင်း pituitary

သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းပေါင်းစပ်မှုနှင့်ထုတ်လွှတ်မှု၏ခြေလှမ်းတိုင်းနီးပါးသည်

TSH မှလှုံ့ဆော်ခြင်း- iodide စုပ်ယူခြင်း၊ iodide ဓာတ်တိုးခြင်း၊ iodin ဓာတ်တိုးခြင်း

သိုင်းရွိုက်ကိုလှုံ့ဆော်ပေးသည် TSH (ဟော်မုန်း)

tyrosine ation၊ အိုင်အိုဒင်းဓာတ်ပါ ဝ င်သောထုတ်ကုန်များပေါင်းစပ်ခြင်း T_3 ကိုအရွယ်အစားတိုးစေသည် နှင့် T_4 , follicular ဆဲလ်များမှ colloid phagocytic စုပ်ယူခြင်းနှင့်ကွဲပြားခြားနားသည်။

ထုတ်လွှတ်သောဟော်မုန်းထုတ်ကုန်များကိုသွေးထဲသို့ပေါင်းစပ်ခြင်း

၊ လျှို့ဝှက်ချက်) ဖြစ်သည်။

သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းထုတ်လုပ်မှုကိုတိုးတက်စေသည့်အပြင် TSH

သိုင်းရွိုက်ဂလင်း

သိုင်းရွိုက်ဂလင်း၏ဖွဲ့စည်းပုံသမာဓိကိုထိန်းသိမ်းသည်။ ဦ

TSH မရှိခြင်း၊ သိုင်းရွိုက်အကျိတ်များ (အရွယ်အစားကျဆင်းခြင်း) နှင့်

၎င်း၏ဟော်မုန်းများကိုအလွန်နည်းသောနှုန်းဖြင့်ထုတ်သည်။ အပြန်အလှန်အားဖြင့်၎င်းသည်

သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်း (T_3 နှင့် T_4)

hypertrophy (follicular ဆဲလ်တစ်ခုစီ၏အရွယ်အစားတိုးလာခြင်း)

hyperplasia (follicular ဆဲလ်အရေအတွက်တိုးလာခြင်း)

ပိုလျှံ TSH လှုံ့ဆော်မှုကိုတုံ့ပြန်သည်။

hypothalamic **thyrotropin-release hormone (TRH)၊**

ဇီဝဖြစ်စဉ်နှုန်းနှင့်အပူထုတ်လုပ်မှု၊ တိုးတက်မှုနှင့် CNS ဖွံ့ဖြိုးရေးကိုမြှင့်တင်ခြင်း၊ ကိုယ်ချင်းစာစိတ်ကိုတိုးတက်စေသည်

အပူပိုင်းဒေသပုံစံအရ၊ ရှေ့ပိုင်း pitu- TSH secretion ကိုဖွင့်သည်။

itary (p ။ 675) ကိုကြည့်ပါ၊ သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းသည်အပျက်သဘောတုံ့ပြန်ချက်တွင်ရှိသည်

ဖက်ရှင်၊ " TSH secretion ကိုပိတ်ပစ်ခြင်းအားဖြင့်ရှေ့ပိုင်း Pi-

tuitary နှင့် hypothalamus TRH လုပ်ဆောင်ချက်များကို IP_3 /DAG /Ca_2 မှတဆင့်လုပ်ဆောင်သည်။ **သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်မှုကိုထိန်းညှိပေးခြင်း။**

ဒုတိယတမန်လမ်းကြောင်း (စာမျက်နှာ ၁၂၂ ကိုကြည့်ပါ) ။ အခြားအပျက်သဘောများကဲ့သို့

သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းနှင့် TSH အကြားရှိတုံ့ပြန်မှု loops

တည်ငြိမ်သောသိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းအထွက်ကိုထိန်းသိမ်းရန်အားပေးသည်။

သိုင်းရွိုက်နှင့်ရှေ့ပိုင်း pitu- အကြားအနုတ်လက္ခဏာတုံ့ပြန်ချက်

itary သည်နေ့စဉ်သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းအခမဲ့ထိန်းချုပ်မှုကိုပြီးမြောက်စေသည်။

mone အဆင့်၊ hypothalamus သည်တာရှည်ကိုညှိနှိုင်းပေးသည်

ချိန်ညှိမှုများ အခြားဟော်မုန်းစနစ်အများစုနှင့်မတူဘဲ၊

အရွယ်ရောက်ပြီးသူများတွင် hypothalamuspituitarythyroid ဝင်ရိုး၌ mones

ပုံမှန်အားဖြင့်ရုတ်တရက်ကျယ်ပြန့်စွာလျှို့ဝှက် ခြင်းကိုမခံရပါ။ ဟို

သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်မှုနှုန်းအတော်အတန်တည်ငြိမ်သည်

နေးကွေး။ ကြာရှည်ခံနိုင်သောတုံ့ပြန်မှုများနှင့်အတူဤဟော်မုန်းသည်

duces; ရုတ်တရက်တိုးတက်လာသောအလိုက်သင့်တန်ဖိုးမရှိနိုင်ပေ

သို့မဟုတ်ပလာစမာသိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းပမာဏကိုကျဆင်းစေသည်။

TRH secretion ကိုမြှင့်တက်စေသောတစ်ခုတည်းသောအချက် (နှင့်၊

ထို့ကြောင့် TSH နှင့်သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်မှု) သည်ထိတွေ့မှုဖြစ်သည်

မွေးကင်းစမွေးကင်းစကလေးငယ်များကိုအအေးမိခြင်း၊ အလွန်လိုက်လျောညီထွေဖြစ်စေသော အမျိုးအစားခွဲများ - hypothyroidism နှင့် hyperthyroidism -

အပူထုတ်လုပ်သည့်သိုင်းရွိုက်သိသိသာသာမြင့်တက်လာသည်ဟုယူဆသည်

ဟော်မုန်းထုတ်လုပ်မှုသည်ခန္ဓာကိုယ်အပူချိန်ကိုထိန်းထားရန်ကူညီသည်

မွေးဖွားချိန်တွင်ပတ်ဝန်းကျင်အပူချိန်ရုတ်တရက်ကျဆင်းခြင်း

စိတ်ကူးယဉ်မိခင်၏နွေးထွေးသောခန္ဓာကိုယ်မှအေးမြသောပတ်ဝန်းကျင်သို့ဖြတ်သန်းခြင်း

စိတ်ပိုင်းဆိုင်ရာလေ။ အအေးထိတွေ့မှုနှင့်ဆင်တူသော TSH တုန့်ပြန်မှုသည်

အရွယ်ရောက်ပြီးသူများတွင်ဖြစ်ပွားလေ့မရှိသော်လည်း၎င်းသည်ဇီဝကမ္မဗေဒသဘောအရဖြစ်စေသည်။

စုဆောင်းခြင်းနှင့်စမ်းသပ်ထားသောတိရစ္ဆာန်အမျိုးအစားများစွာတွင်ဖြစ်ပွားသည်။

အချို့အထောက်အထားများအရကာလကြာရှည်အခြေခံတွင်၊

အေးမြသောပတ်ဝန်းကျင်သို့ရာသီဥတုပြောင်းလဲခြင်း၊ ဟော်မုန်းများစုစည်းမှု

ဤဝင်ရိုး၌ mones သည် BMR ကိုမြှင့်တင်ရန်နည်းလမ်းတစ်ခုအဖြစ်တိုးစေသည်

နှင့်အပူထုတ်လုပ်မှု။

ရုပ်ပိုင်းဆိုင်ရာဖိစီးမှု၊ အစာငတ်ခြင်းအပါအ ဝ င်စိတ်ဖိစီးမှုအမျိုးမျိုး၊

ကူးစက်မှု၊ TSH နှင့်သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်မှုကိုဟန့်တားသည်။

hypothalamus အပေါ်အာရုံကြောလွှမ်းမိုးမှုများကြောင့်ဖြစ်နိုင်သည်။

ဤတားစီးမှု၏လိုက်လျောညီထွေမှုအရေးကြီးပုံမှာမရှင်းလင်းသော်လည်း

သိုင်းရွိုက်လုပ်ဆောင်ချက်မှုမမှန်မှုများပါဝင်သည် hypothyroidism နှင့် hyperthyroidism နှစ်မျိုးလုံး

သိုင်းရွိုက်လုပ်ဆောင်ချက်မှုမမှန်မှုများသည်အများဆုံးဖြစ်သည်

အဖြစ်များသော endocrine ရောဂါများ။ သူတို့ကအဓိကနှစ်ပိုင်းဖြစ်သွားတယ်

သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းချို့တဲ့ခြင်းနှင့်ပိုလျှံနေခြင်းကိုထင်ဟပ်စေသည်။

အစဉ်အတိုင်း တိကျသောအကြောင်းအရင်းများစွာသည်တစ်ခုစီကိုမြှင့်တက်စေနိုင်သည်

ဤအခြေအနေများ (▲ စားပွဲတင် 19-1) ။ ဘယ်လိုအကြောင်းကြောင့်ဘဲဖြစ်ဖြစ်

သိုင်းရွိုက်ဟော်မုန်းထုတ်လွှတ်မှုအလွန်နည်းခြင်း (သို့) အလွန်များနေခြင်း

သိုင်းရွိုက်၏လုပ်ငန်းဆောင်တာများကိုသိရှိခြင်းဖြင့်ကြိုတင်မှန်းဆနိုင်သည်

ဟော်မုန်းဖြစ်စေသည်။

HYPOTHYROIDISM Hypothyroidism သည် Pri- မှ (၁) အထိဖြစ်ပေါ်စေနိုင်သည်။

mary သိုင်းရွိုက်ဂလင်းသူ့ဟာသူပျက်ကွက်; (၂) အကာအကွယ်အတွက်အလယ်တန်း

စာမျက်နှာ ၄၃

▲ TABLE 19-1 Types of Thyroid Dysfunctions

Thyroid Dysfunction	Cause	Plasma Concentrations of Relevant Hormones	Goiter Present?
Hypothyroidism	Primary failure of the thyroid gland	g T_3 and T_4, h TSH	Yes
	Secondary to hypothalamic or anterior pituitary failure	g T_3 and T_4, g TRH and/or g TSH	No
	Lack of dietary iodine	g T_3 and T_4, h TSH	Yes
Hyperthyroidism	Abnormal presence of thyroid-stimulating immunoglobulin (TSI) (Graves' disease)	h T_3 and T_4, g TSH	Yes
	Secondary to excess hypothalamic or anterior pituitary secretion	h T_3 and T_4, h TRH and/or h TSH	Yes
	Hypersecreting thyroid tumor	h T_3 and T_4, g TSH	No

TRH, TSH (သို့) နှစ်ခုလုံး၊ (၃) အာဟာရမလုံလောက်ခြင်းမှ

အိုင်အိုဒင်းထောက်ပံ့ရေး

Anterior pituitary

hypothyroidism ၏လက္ခဏာများသည်တစ် ဦး မှတစ် ဦး သို့ဖြစ်စေသည်

ယေဘုယျအားဖြင့်ဇီဝဖြစ်စဉ်လုပ်ဆောင်မှုကိုလျော့ကျစေသည်။ ပမာ၊

Thyroid-stimulating immunoglobulin (TSI) (an antibody)

hypothyroidism လူနာသည် BMR (စွမ်းအင်နည်းသည်

No TSH

အနားယူချိန်တွင်အသုံးစရိတ်) အအေးဒဏ်ကိုခံနိုင်ရည်ညံ့ဖျင်းမှုကိုပြသည်

calorigenic အကျိုးသက်ရောက်မှု); အလွန်အကျွံကိုယ်အလေးချိန်တက်လိုတဲ့စိတ်ရှိတယ်

ပုံမှန်နှုန်းဖြင့်လောင်ကျွမ်းခြင်း) မောပန်းလွယ်သည် (စွမ်းအင်နည်းသည်

ထုတ်လုပ်မှု); နှေးကွေး။ အားနည်းသောသွေးခုန်နှုန်းရှိသည်

(No stimulation)

နှလုံးကျုံ့နှုန်းနှင့်ခွန်အားနှင့်လျော့ကျလာသောကား

Thyroid gland

diac အထွက်); နှေးကွေးသောတုံ့ပြန်မှုများနှင့်စိတ်ပိုင်းဆိုင်ရာတုံ့ပြန်မှုနှေးကွေးခြင်းကိုပြသည်။

siveness (အာရုံကြောစနစ်အပေါ်သက်ရောက်မှုကြောင့်) ။ ဟို

စိတ်ပိုင်းဆိုင်ရာသက်ရောက်မှုများသည်သတိလစ်မေ့မျောခြင်း၊ နှေးကွေးခြင်းတို့ဖြင့်သွင်ပြင်လက္ခဏာရှိသည်

Thyroid hormone

အပြောအဆို၊ မှတ်ဉာဏ်အားနည်းခြင်း။

အခြားထင်ရှားသောဝိသေသလက္ခဏာတစ်ခုမှာအကိုက်ခံရသောအခြေအနေဖြစ်သည်

[illegible]
tabolism ။ အဓိကအားဖြင့်မျက်နှာမှထွက်ပေါ်လာသော puffy အသွင်အပြင်၊ လက်နှင့်ခြေတို့ကို **myxedema ဟုခေါ်သည်။** တကယ်တော့ *myx* ဆိုတဲ့အသုံးအနှုန်းက *edema* is often used as a synonym for hypothyroidism in an adult because of the prominence of this symptom.

If a person has hypothyroidism from birth, a condition known as **cretinism** develops. Because adequate levels of thyroid hormone are essential for normal growth and CNS development, cretinism is characterized by dwarfism and mental retardation as well as other general symptoms of thyroid deficiency. The mental retardation is preventable if replacement therapy is started promptly, but it is not reversible once it has developed for a few months after birth, even with later treatment with thyroid hormone.

Treatment of hypothyroidism, with one exception, consists of replacement therapy by administering exogenous thyroid hormone. The exception is hypothyroidism caused by iodine deficiency, in which the remedy is adequate dietary iodine.

HYPERTHYROIDISM The most common cause of hyperthyroidism is **Graves' disease.** This is an autoimmune disease in which the body erroneously produces **thyroid-stimulating immunoglobulin (TSI),** also known as **long-acting thyroid stimulator (LATS),** an antibody whose target is the TSH receptors on the thyroid cells. TSI stimulates both secretion and growth of the thyroid in a manner similar to TSH. Unlike TSH, however, TSI is not subject to negative-feedback inhibition by thyroid hormone, so thyroid secretion and growth continue unchecked (• Figure 19-4). Less frequently, hyperthyroidism occurs secondary to excess TRH or TSH or in association with a hypersecreting thyroid tumor.

• **FIGURE 19-4 Role of thyroid-stimulating immunoglobulin in Graves' disease.** Thyroid-stimulating immunoglobulin (TSI), an antibody erroneously produced in the autoimmune condition of Graves' disease, binds with the TSH receptors on the thyroid gland and continuously stimulates thyroid hormone secretion outside the normal negative-feedback control system.

Translating...

As expected, the hyperthyroid patient has an elevated BMR. The resultant increase in heat production leads to excessive perspiration and poor tolerance of heat. Despite the increased appetite and food intake that occur in response to increased metabolic demands, body weight typically falls because the body is burning fuel at an abnormally rapid rate. Net degrada-

Lester V. Bergmann and Associates, Inc.

• **FIGURE 19-5 Patient displaying exophthalmos.** Abnormal fluid retention behind the eyeballs causes them to bulge forward.

Lester V. Bergmann and Associates, Inc.

• **FIGURE 19-6 Patient with a goiter.**

tion of carbohydrate, fat, and protein stores occurs. The resultant loss of skeletal muscle protein results in weakness. Various cardiovascular abnormalities are associated with hyperthyroidism, caused both by the direct effects of thyroid hormone and by its interactions with catecholamines. Heart rate and strength of contraction may increase so much that the individual has palpitations (an unpleasant awareness of the heart's activity). In severe cases, the heart may fail to meet the body's metabolic demands despite increased cardiac output. The effects on the CNS are characterized by an excessive degree of mental alertness to the point where the patient is irritable, tense, anxious, and excessively emotional.

A prominent feature of Graves' disease but not of the other types of hyperthyroidism is **exophthalmos** (bulging eyes) (• Figure 19-5). Complex, water-retaining carbohydrates are deposited behind the eyes, although why this happens is still unclear. The resulting fluid retention pushes the eyeballs forward so they bulge from their bony orbit. The eyeballs may bulge so far that the lids cannot completely close, in which case the eyes become dry, irritated, and prone to corneal ulceration. Even after correction of the hyperthyroid condition, these troublesome eye symptoms may persist.

Three general methods of treatment can suppress excess thyroid hormone secretion: use of antithyroid drugs that specifically interfere with thyroid hormone synthesis (for example, drugs that block symporter uptake of I or drugs that inhibit thyroperoxidase); surgical removal of a portion of the oversecreting thyroid gland; or administration of radioactive iodine, which, after being concentrated in the thyroid gland by the iodide pump, selectively destroys thyroid glandular tissue.

A goiter develops when the thyroid gland is overstimulated.

A **goiter** is an enlarged thyroid gland. Because the thyroid lies over the trachea, a goiter is readily palpable and usually highly visible (• Figure 19-6). A goiter occurs whenever either TSH or TSI excessively stimulates the thyroid gland. Note from ▲ Table 19-1 that a goiter may accompany hypothyroidism or hyperthyroidism, but it need not be present in either condition. Knowing the hypothalamuspituitarythyroid dysfunction will produce a goiter. Let us consider hypothyroidism first.

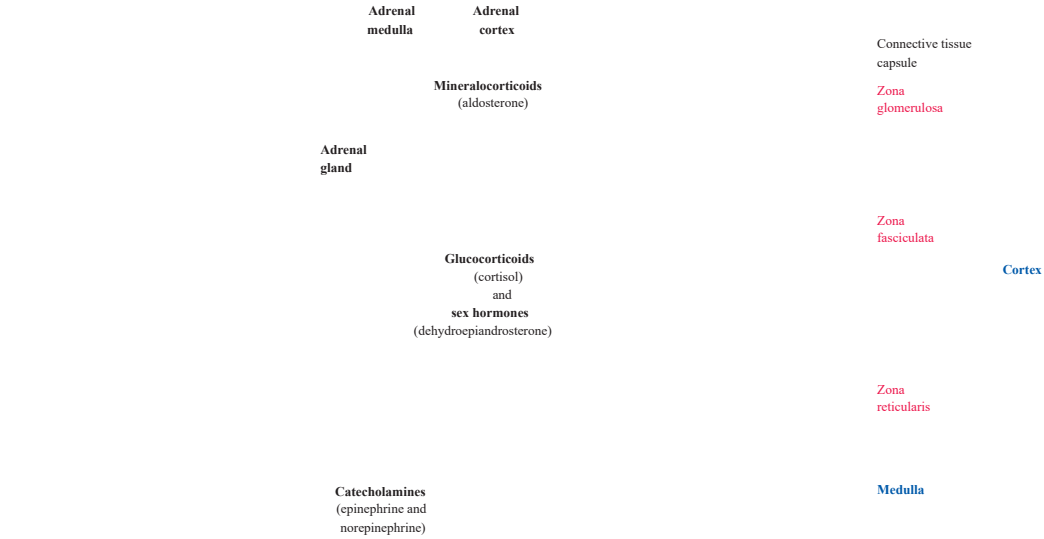
- Hypothyroidism secondary to hypothalamic or anterior pituitary failure will not be accompanied by a goiter, because the thyroid gland is not being adequately stimulated, let alone excessively stimulated.
- With hypothyroidism caused by thyroid gland failure or lack of iodine, a goiter does develop because the circulating level of thyroid hormone is so low that there is little negative-feedback inhibition on the anterior pituitary and hypothalamus, and TSH secretion is therefore elevated. TSH acts on the thyroid to increase the size and number of follicular cells and to increase their rate of secretion. If the thyroid cells cannot secrete hormone because of a lack of a critical enzyme or lack of iodine, no amount of TSH will be able to induce these cells to secrete T_3 and T_4. However, TSH can still promote hypertrophy and hyperplasia of the thyroid, with a consequent paradoxical enlargement of the gland (that is, a goiter), even though the gland is still underproducing.

Similarly, a goiter may or may not accompany hyperthyroidism:

- Excessive TSH secretion resulting from a hypothalamic or anterior pituitary defect would obviously be accompanied by a goiter and excess T_3 and T_4 secretion because of overstimulation of thyroid growth. Because the thyroid gland in this circumstance is also capable of responding to excess TSH with increased hormone secretion, hyperthyroidism is present with this goiter.
- In Graves' disease, a hypersecreting goiter occurs because TSI promotes growth of the thyroid as well as enhancing secre-

axis and feedback control, we can predict which types of thyroid tion of thyroid hormone. Because the high levels of circulating

Page 45



(a) Location and gross structure of adrenal glands **(b)** Layers of adrenal cortex

• **FIGURE 19-7 Anatomy of and hormonal secretion by the adrenal glands.**

T_3 and T_4 inhibit the anterior pituitary, TSH secretion itself is low. In all other cases when a goiter is present, TSH levels are elevated and are directly responsible for excessive growth of the thyroid.

- Hyperthyroidism resulting from overactivity of the thyroid in the absence of overstimulation, such as caused by an uncontrolled thyroid tumor, is not accompanied by a goiter. The spontaneous secretion of excessive amounts of T_3 and T_4 inhibits TSH, so there is no stimulatory input to promote growth of the thyroid. (Even though a goiter does not develop, a tumor may cause enlargement of the thyroid, depending on the nature or size of the tumor.)

Adrenal Glands

There are two **adrenal glands,** one embedded above each kidney in a capsule of fat (*ad* means "next to"; *renal* means "kidney") (• Figure 19-7a).

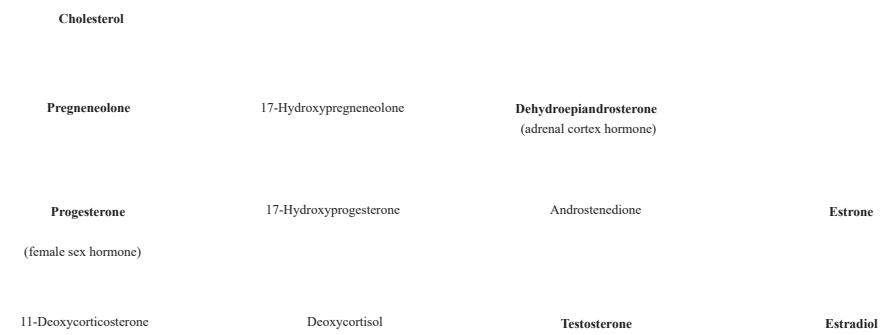
Each adrenal gland consists of a steroid-secreting cortex and a catecholamine-secreting medulla.

Each adrenal is composed of two endocrine organs, one surrounding the other. The outer layers composing the **adrenal cortex** secrete a variety of steroid hormones; the inner portion, the **adrenal medulla,** secretes catecholamines. Thus, the adrenal cortex and medulla secrete hormones belonging to different chemical categories, whose functions, mechanisms of action, and regulation are entirely different. We will first examine the adrenal cortex before turning our attention to the adrenal medulla.

The adrenal cortex secretes mineralocorticoids, glucocorticoids, and sex hormones.

The adrenal cortex consists of three layers or zones: the **zona glomerulosa,** the outermost layer; the **zona fasciculata,** the middle and largest portion; and the **zona reticularis,** the innermost zone (• Figure 19-7b). The adrenal cortex produces a

Page 46



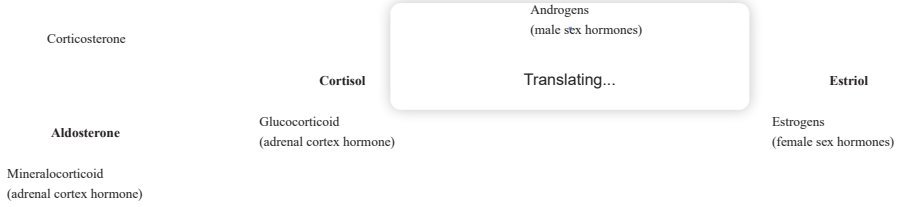


FIGURE 19-8 Steroidogenic pathways for the major steroid hormones. All steroid hormones are produced through a series of enzymatic reactions that modify cholesterol molecules, such as by varying the side groups attached to them. Each steroidogenic organ can produce only those steroid hormones for which it has a complete set of the enzymes needed to appropriately modify cholesterol, after first converting it to pregneneolone. The active hormones produced in the steroidogenic pathways are highlighted by screens. The intermediates that are not biologically active in humans are not screened. The adrenal cortex has the enzymes necessary to convert cholesterol into the mineralocorticoid aldosterone, the glucocorticoid cortisol, and the weak androgen dehydroepiandrosterone. The testes can synthesize the potent androgen testosterone. The ovaries produce various estrogens and progesterone.

number of different **adrenocortical hormones,** all of which are steroids derived from the common precursor molecule, cholesterol. All steroidogenic ("steroid-producing") tissues first convert cholesterol to *pregnenolone,* then modify this common core molecule by stepwise enzymatic reactions to produce active steroid hormones. Each steroidogenic tissue has a complement of enzymes to produce one or several but not all steroid hormones (Figure 19-8). The adrenal cortex produces a greater variety of hormones than any other steroidogenic tissue. Slight variations in structure confer different functional capabilities on the various adrenocortical hormones. On the basis of their primary actions, the adrenal steroids can be divided into three categories:

1. Mineralocorticoids, mainly *aldosterone,* influence mineral (electrolyte) balance, specifically Na and K balance.

2. Glucocorticoids, primarily *cortisol,* play a major role in glucose metabolism as well as in protein and lipid metabolism and in adaptation to stress.

3. Sex hormones are identical or similar to those produced by the gonads (testes in males, ovaries in females). The most abundant and physiologically important of the adrenocortical sex hormones is *dehydroepiandrosterone,* an androgen, or "male" sex hormone.

The three categories of adrenal steroids are produced in anatomically distinct portions of the adrenal cortex as a result of differential distribution of the enzymes required to catalyze the different biosynthetic pathways leading to the formation of each of these steroids. Of the two major adrenocortical hormones, aldosterone is produced exclusively in the zona glomerulosa, whereas cortisol synthesis is limited to the two inner layers of the cortex, with the zona fasciculata being the major source of this glucocorticoid (see Figure 19-7b). No other steroidogenic tissues have the capability of producing either mineralocorticoids or glucocorticoids. In contrast, the adrenal sex hormones, also produced by the two inner cortical zones, are produced in far greater abundance in the gonads.

Because the adrenocortical hormones are all lipophilic and immediately diffuse through the plasma membrane of the steroidogenic cell into the blood after being synthesized, the rate of secretion is regulated by controlling the rate of synthesis.

Being lipophilic, the adrenocortical hormones are all carried in the blood extensively bound to plasma proteins. Cortisol

Page 47

is bound mostly to a plasma protein specific for it called **corticosteroid-binding globulin (transcortin),** whereas aldosterone and dehydroepiandrosterone are largely bound to albumin, which nonspecifically binds a variety of lipophilic hormones.

Each of the adrenocortical steroid hormones binds with a receptor specific for it within the cytoplasm of the hormone's target cells: Mineralocorticoids bind to the **mineralocorticoid receptor (MR),** glucocorticoids to the **glucocorticoid receptor (GR),** and dehydroepiandrosterone to the **androgen receptor (AR).** As is true of all steroid hormones, each hormone-receptor complex moves to the nucleus and binds with a complementary hormone-response element in DNA, namely the **mineralocorticoid response element, glucocorticoid response element,** and **androgen response element.** This binding initiates specific gene transcription leading to synthesis of new proteins that carry out the effects of the hormone.

The major effects of mineralocorticoids are on Na and K balance and blood pressure homeostasis.

The actions and regulation of the primary adrenocortical mineralocorticoid, **aldosterone,**are described thoroughly elsewhere (Chapters 14 and 15). The principal site of aldosterone action is on the distal and collecting tubules of the kidney, where it promotes Na retention and enhances K elimination during the formation of urine. The promotion of Na retention by aldosterone secondarily induces osmotic retention of H_2O, expanding the ECF volume, which is important in the long-term regulation of blood pressure.

Mineralocorticoids are *essential for life.* Without aldosterone, a person rapidly dies from circulatory shock because of the marked fall in plasma volume caused by excessive losses of

METABOLIC EFFECTS The overall effect of cortisol's metabolic actions is to increase the concentration of blood glucose at the expense of protein and fat stores. Specifically, cortisol performs the following functions:

- It stimulates hepatic **gluconeogenesis,** the conversion of noncarbohydrate sources (namely, amino acids) into carbohydrate within the liver (*gluco* means "glucose"; *neo* means "new"; *genesis* means "production"). Between meals or during periods of fasting, when no new nutrients are being absorbed into the blood for use and storage, the glycogen (stored glucose) in the liver tends to become depleted as it is broken down to release glucose into the blood. Gluconeogenesis is an important factor in replenishing hepatic glycogen stores and thus in maintaining normal blood glucose levels between meals. This is essential because the brain can use only glucose as its metabolic fuel, yet nervous tissue cannot store glycogen to any extent. The concentration of glucose in the blood must therefore be maintained at an appropriate level to adequately supply the glucose-dependent brain with nutrients.
- It inhibits glucose uptake and use by many tissues, but not the brain, thus sparing glucose for use by the brain, which absolutely requires it as a metabolic fuel. This action contributes to the increase in blood glucose concentration brought about by gluconeogenesis.
- It stimulates protein degradation in many tissues, especially muscle. By breaking down a portion of muscle proteins into their constituent amino acids, cortisol increases the blood amino acid concentration. These mobilized amino acids are available for use in gluconeogenesis or wherever else they are needed, such as for repair of damaged tissue or synthesis of new cellular structures.
- It facilitates lipolysis, the breakdown of lipid (fat) stores in adipose tissue, thus releasing free fatty acids into the blood (*lysis* means "breakdown"). The mobilized fatty acids are available

H_2O-holding Na. With most other hormonal deficiencies, death is not imminent, even though a chronic hormonal deficiency may eventually lead to a premature death.

Aldosterone secretion is increased by (1) activation of the reninangiotensinaldosterone system (RAAS) by factors related to a reduction in Na and a fall in blood pressure and (2) direct stimulation of the adrenal cortex by a rise in plasma K concentration (see • Figure 14-22, p. 535). In addition to its effect on aldosterone secretion, angiotensin promotes growth of the zona glomerulosa, in a manner similar to the effect of TSH on the thyroid. Adrenocorticotropic hormone (ACTH) from the anterior pituitary primarily promotes the secretion of cortisol, not aldosterone. Thus, unlike cortisol regulation, the regulation of aldosterone secretion is largely independent of anterior pituitary control.

Glucocorticoids exert metabolic effects and play a key role in adaptation to stress.

Cortisol, the primary glucocorticoid, plays an important role in carbohydrate, protein, and fat metabolism; executes significant permissive actions for other hormonal activities; and helps people resist stress.

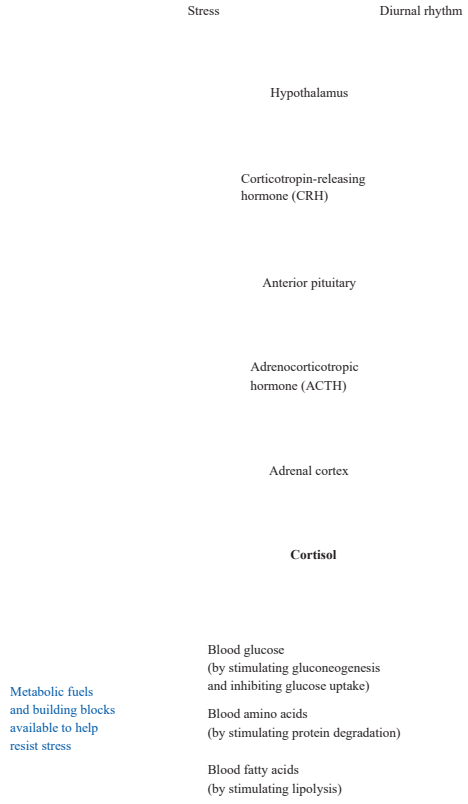
provide a readily available supply of building blocks for tissue repair if physical injury occurred. Thus, an increased pool of glucose, amino acids, and fatty acids is available for use as needed.

ANTI-INFLAMMATORY AND IMMUNOSUPPRESSIVE EFFECTS When stress is accompanied by tissue injury, inflammatory and immune responses accompany the stress response. Cortisol exerts *anti-inflammatory* and *immunosuppressive* effects to help hold these immune system responses in check-and-balance. An exaggerated inflammatory response has the potential of causing harm. Cortisol interferes with almost every step of inflammation. For example, among other anti-inflammatory actions, cortisol partially blocks production of inflammatory chemical mediators, such as prostaglandins and leukotrienes (see p. 758); it suppresses migration of neutrophils to the injured site and interferes with their phagocytic activity (see p. 423); and it inhibits proliferation of fibroblasts in wound repair (see p. 425). Cortisol also inhibits immune responses by interfering with antibody production by lymphocytes. Blurring the line between endocrine and immune control, lymphocytes have been shown to secrete ACTH, and some of the cytokines (such as IL-1, IL-2, and IL-6; see pp. 424 and 441) released from immune cells can stimulate the hypothalamuspituitaryadrenal axis. In feedback fashion, cortisol in turn has a profound dampening (turning-down) impact on the immune system. These interactions between the immune system and cortisol secretion help maintain immune homeostasis, an area only beginning to be explored.

Administering large amounts of glucocorticoid inhibits almost every step of the inflammatory response, making these steroids effective drugs in treating conditions in which the inflammatory response itself has become destructive, such as *rheumatoid arthritis.* Glucocorticoids used in this manner do not affect the underlying disease process; they merely suppress the body's response to the disease. Because glucocorticoids also exert multiple inhibitory effects on the overall immune process, such as "knocking out of commission" the white blood cells responsible for antibody production as well as those that directly destroy foreign cells, these agents have also proved useful in managing various allergic disorders and in preventing organ transplant rejections.

When glucocorticoids are administered at pharmacological levels (that is, at higher-than-physiologic concentrations), not only are their anti-inflammatory and immunosuppressive effects increased but their metabolic effects are also magnified. Therefore, synthetic glucocorticoids have been developed that maximize the anti-inflammatory and immunosuppressive effects of these steroids while minimizing the metabolic effects.

Even then, when these steroids are employed therapeutically, they should be used only when warranted and then only sparingly, for several important reasons. First, because these drugs suppress the normal inflammatory and immune responses that form the backbone of the body's defense system, a glucocorticoid-treated person has limited ability to resist infections. Second, troublesome side effects may occur with prolonged use. These effects include development of gastric ulcers, high blood pressure, atherosclerosis, menstrual irregularities, and bone thinning. Third, high levels of exogenous glucocorticoids act in negative-feedback fashion to suppress the hypothalamuspituitaryadrenal axis that drives normal glucocorticoid secretion and maintains the integrity of the adrenal cortex. Prolonged suppression of this axis can lead to irreversible atrophy of the cortisol-secreting cells of the adrenal gland and thus to permanent inability of the body to produce its own cortisol.



• **FIGURE 19-9 Control of cortisol secretion.**

Cortisol secretion is regulated by the hypothalamus pituitary adrenal cortex axis.

Cortisol secretion by the adrenal cortex is regulated by a negative-feedback system involving the hypothalamus and anterior pituitary (• Figure 19-9). ACTH from the anterior pituitary corticotropes, acting through the cAMP pathway,

longed exposure to higher-than-normal concentrations of glu-

stimulates the adrenal cortex to secrete cortisol. Being tropic

to the zona fasciculata and zona reticularis, ACTH stimulates both the growth and the secretory output of these two inner layers of the cortex. In the absence of adequate amounts of ACTH, these layers shrink considerably and cortisol secretion is drastically reduced. Recall that angiotensin, not ACTH, maintains the size of the zona glomerulosa. Like the actions of TSH on the thyroid gland, ACTH enhances many steps in the synthesis of cortisol. ACTH mobilizes cholesterol from the lipid droplets stored in the zona fasciculata and reticularis; increases production of pregneneolone from cholesterol; and increases the concentration of enzymes needed to convert pregneneolone into primarily cortisol, with lesser amounts of dehydroepiandrosterone. The ACTH-producing cells, in turn, secrete only at the command of corticotropin-releasing hormone (CRH) from the hypothalamus. CRH stimulates the corticotropes via the cAMP pathway. The feedback control loop is completed by cortisol's inhibitory actions on CRH and ACTH secretion by the hypothalamus and anterior pituitary, respectively.

The negative-feedback system for cortisol maintains the level of cortisol secretion relatively constant around the set point. Superimposed on the basic negative-feedback control system are two additional factors that influence plasma cortisol concentrations by changing the set point: *diurnal rhythm* and *stress,* both of which act on the hypothalamus to vary the secretion rate of CRH.

INFLUENCE OF DIURNAL RHYTHM ON CORTISOL SECRETION Recall that the plasma cortisol concentration displays a characteristic diurnal rhythm, with the highest level occurring in the morning and the lowest level at night (see • Figure 18-3, p. 665). This diurnal rhythm, which is governed by the suprachiasmatic nucleus (the master biological clock that serves as the pacemaker for the body's circadian rhythms; see p. 685) is related primarily to the sleepwake cycle. The peak and low levels are reversed in a person who works at night and sleeps during the day. Such time-dependent variations in secretion are of more than academic interest because it is important clinically to know at what time of day a blood sample was taken when interpreting the significance of a particular value. Also, the linking of cortisol secretion to daynight activity patterns raises serious questions about the common practice of swing shifts at work (that is, constantly switching day and night shifts among employees). Furthermore, because cortisol helps a person resist stress, increasing attention is being given to the time of day various surgical procedures are performed.

INFLUENCE OF STRESS ON CORTISOL SECRETION The other major factor that is independent of, and in fact can override, the stabilizing negative-feedback control is stress. Dramatic increases in cortisol secretion, mediated by the central nervous system through enhanced activity of the CRHACTH cortisol system, occur in response to all kinds of stressful situations. The magnitude of the increase in plasma cortisol concentration is generally proportional to the intensity of the stressful stimulation: A greater increase in cortisol levels is evoked in response to severe stress than to mild stress.

The adrenal cortex secretes both male and female sex hormones in both sexes.

In both sexes, the adrenal cortex produces both *androgens,* or "male" sex hormones, and *estrogens,* or "female" sex hormones. The main site of production for the sex hormones is the gonads: the testes for androgens and the ovaries for estrogens. Accordingly, males have a preponderance of circulating androgens, whereas in females estrogens predominate. However, no hormones are unique to either males or females (except those from the placenta during pregnancy), because the adrenal cortex in both sexes produces small amounts of the sex hormone of the opposite sex. Additional small amounts of sex hormone of the opposite sex come from nonadrenal sources. Some testosterone in males is converted into estrogen by the enzyme *aromatase,* found especially in adipose tissue (see p. 752). In females, the ovaries produce androgen as an intermediate step in estrogen production (see • Figure 19-8). A little of this androgen is released into the blood instead of being converted into estrogen.

Under normal circumstances, the adrenal androgens and estrogens are not sufficiently abundant or powerful to induce masculinizing or feminizing effects, respectively. The only adrenal sex hormone that has any biological importance is the androgen **dehydroepiandrosterone (DHEA).** The testes' primary androgen product is the potent testosterone, but the most abundant adrenal androgen is the much weaker DHEA. (Testosterone exerts about 100 times greater "androgenicity" than DHEA.) Adrenal DHEA is overpowered by testicular testosterone in males but is of physiologic significance in females, who otherwise have very little androgens. This adrenal androgen governs androgen-dependent processes in the female such as growth of pubic and axillary (armpit) hair, enhancement of the pubertal growth spurt, and development and maintenance of the female sex drive.

Because the enzymes required for the production of estrogens are found in very low concentrations in the adrenocortical cells, estrogens are normally produced in very small quantities from this source.

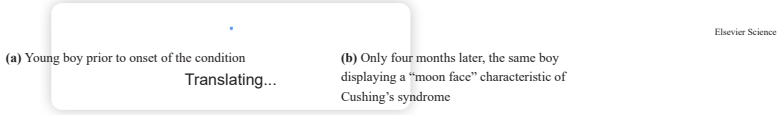
In addition to controlling cortisol secretion, ACTH (not the pituitary gonadotropic hormones) controls adrenal androgen secretion. In general, cortisol and DHEA output by the adrenal cortex parallel each other. However, adrenal androgens feed back outside the hypothalamuspituitaryadrenal axis. Instead of inhibiting CRH, DHEA inhibits gonadotropin-releasing hormone, just as testicular androgens do. Furthermore, sometimes adrenal androgen and cortisol output diverge from each other—for example, at the time of puberty adrenal androgen secretion undergoes a marked surge, but cortisol secretion does not change. This enhanced secretion initiates the development of androgen-dependent processes in females. In males the same thing is accomplished primarily by testicular androgen secretion, which is also aroused at puberty. The nature of the pubertal inputs to the adrenals and gonads is still unresolved.

A surge in DHEA secretion begins at puberty and peaks between the ages of 25 and 30. After 30, DHEA secretion slowly tapers off until, by the age of 60, the plasma DHEA concentration is less than 15% of its peak level.

Some scientists suspect that the age-related decline of DHEA and other hormones such as GH (see p. 684) and melatonin (see p. 687) plays a role in some problems of aging. Early studies with DHEA replacement therapy demonstrated some physical improvement, such as an increase in lean muscle mass and a decrease in fat, but the most pronounced effect was a marked increase in psychological well-being and an improved ability to cope with stress. Advocates for DHEA replacement therapy do not

suggest that maintaining youthful levels of this hormone is a fountain of youth (that is, it is not going to extend the life span), but they do propose that it may help people feel and act younger as they age. Other scientists caution that evidence supporting DHEA as an anti-aging therapy is still sparse. Also, they are concerned about DHEA supplementation until it has been thoroughly studied for possible harmful side effects. For example, some research suggests a potential increase in the risk of heart disease among women taking DHEA because of an observed reduction in HDL, the "good' cholesterol (see p. 336). Also, high doses of DHEA have been linked with increased facial hair in women. Furthermore, some experts fear that DHEA supplementation may raise the odds of acquiring ovarian or breast cancer in women and prostate cancer in men.

Ironically, although the Food and Drug Administration (FDA) banned sales of DHEA as an over-the-counter drug in 1985 because of concerns about very real risks coupled with little proof of benefits, the product is widely available today as an unregulated food supplement. DHEA can be marketed as a dietary supplement without approval by the FDA as long as the product label makes no specific medical claims.



(a) Young boy prior to onset of the condition

(b) Only four months later, the same boy displaying a "moon face" characteristic of Cushing's syndrome

• **FIGURE 19-10 Patient with Cushing's syndrome.**

The adrenal cortex may secrete too much or too little of any of its hormones.

Although uncommon, there are a number of different disorders of adrenocortical function. Excessive secretion may occur with any of the three categories of adrenocortical hormones. Accordingly, three main patterns of symptoms resulting from hyperadrenalism can be distinguished, depending on which hormone type is in excess: aldosterone hypersecretion, cortisol hypersecretion, and adrenal androgen hypersecretion.

ALDOSTERONE HYPERSECRETION Excess mineralocorticoid secretion may be caused by (1) a hypersecreting adrenal tumor made up of aldosterone-secreting cells (**primary hyperaldosteronism,** or **Conn's syndrome**) or (2) inappropriately high activity of the reninangiotensinaldosterone system (**secondary hyperaldosteronism**). The latter may be produced by any number of conditions that cause a chronic reduction in arterial blood flow to the kidneys, thereby excessively activating RAAS. An example is atherosclerotic narrowing of the renal arteries.

The symptoms of both primary and secondary hyperaldosteronism are related to the exaggerated effects of aldosterone—namely, excessive Na retention (*hypernatremia*) and K depletion (*hypokalemia*). Also, high blood pressure (hypertension) is generally present, at least partially because of excessive Na and fluid retention.

CORTISOL HYPERSECRETION Excessive cortisol secretion (**Cushing's syndrome**) can be caused by (1) overstimulation of the adrenal cortex by excessive amounts of CRH and/or ACTH, (2) adrenal tumors that uncontrollably secrete cortisol independent of ACTH, or (3) ACTH-secreting tumors located in places other than the pituitary, most commonly in the lung. Whatever the cause, the prominent characteristics of this syndrome are related to the exaggerated effects of glucocorticoid, with the main symptoms being reflections of excessive gluconeogenesis. When too many amino acids are converted into glucose, the body suffers from combined glucose excess (high blood glucose) and protein shortage. Because the resultant hyperglycemia and glucosuria (glucose in the urine) mimic diabetes mellitus, the condition is sometimes referred to as *adrenal diabetes.* For reasons that are unclear, some of the extra glucose is deposited as body fat in locations characteristic for this disease, typically in the abdomen, above the shoulder blades, and in the face. The abnormal fat distributions in the latter two locations are descriptively called a "buffalo hump" and a "moon face," respectively (• Figure 19-10). The appendages, in contrast, remain thin because of muscle breakdown.

Besides the effects attributable to excessive glucose production, other effects arise from the widespread mobilization of amino acids from body proteins for use as glucose precursors. Loss of muscle protein leads to muscle weakness and fatigue. The protein-poor, thin skin of the abdomen becomes overstretched by the excessive underlying fat deposits, forming irregular, reddish purple linear streaks. Loss of structural protein within the walls of the small blood vessels leads to easy bruisability. Wounds heal poorly, because formation of collagen, a major structural protein found in scar tissue, is depressed. Furthermore, loss of the collagen framework of bone weakens the skeleton, so fractures may result from little or no apparent injury.

ADRENAL ANDROGEN HYPERSECRETION Excess adrenal androgen secretion, a masculinizing condition, is more common than the extremely rare feminizing condition of excess adrenal estrogen secretion. Either condition is referred to as **adrenogenital syndrome,** emphasizing the pronounced effects that excessive adrenal sex hormones have on the genitalia and associated sexual characteristics.

The symptoms that result from excess androgen secretion depend on the sex of the individual and the age when the hyperactivity first begins.

- *In adult females.* Because androgens exert masculinizing effects, a woman with this disease tends to develop a male pattern of body hair, a condition referred to as **hirsutism.** She usually also acquires other male secondary sexual characteristics, such as deepening of the voice and more muscular arms and legs. The breasts become smaller, and menstruation may cease as a result of androgen suppression of the woman's hypothalamuspituitaryovarian axis for her own female sex-hormone secretion.
- *In newborn females.* Female infants born with adrenogenital syndrome manifest male-type external genitalia because excessive androgen secretion occurs early enough during fetal life to induce development of their genitalia along male lines, similar able in the face of the powerful masculinizing effects of the much more abundant and potent testosterone from the testes.

The adrenogenital syndrome is most commonly caused by an inherited enzymatic defect in the cortisol steroidogenic pathway. The pathway for synthesis of androgens branches from the normal biosynthetic pathway for cortisol (see • Figure 19-8). When an enzyme specifically essential for synthesis of cortisol is deficient, the result is decreased secretion of cortisol. The decline in cortisol secretion removes the negative-feedback effect on the hypothalamus and anterior pituitary so that levels of CRH and ACTH increase considerably (• Figure 19-11). The defective adrenal cortex is incapable of responding to this increased ACTH secretion with cortisol output and instead shunts more of its cholesterol precursor into the androgen pathway. The result is excess DHEA production. This excess androgen does not inhibit ACTH but rather inhibits the gonadotropins. Because gamete production is not stimulated in the absence of gonadotropins, people with adrenogenital syndrome are sterile. Of course, they also exhibit symptoms of cortisol deficiency.

The symptoms of adrenal virilization, sterility, and cortisol deficiency are all reversed by glucocorticoid therapy. Administration of exogenous glucocorticoid replaces the cortisol deficit and, more dramatically, inhibits the hypothalamus and pituitary so that ACTH secretion is suppressed. Once ACTH secretion is reduced, the profound stimulation of the adrenal cortex ceases and androgen secretion declines markedly. Removing the large quantities of adrenal androgens from circulation allows masculinizing characteristics to gradually recede and normal gonadotropin secretion to resume. Without understanding how these hormonal systems are related, it would be very difficult to comprehend how glucocorticoid administration could dramatically reverse symptoms of masculinization and sterility.

ADRENOCORTICAL INSUFFICIENCY If one adrenal gland is nonfunctional or removed, the other healthy organ can take over

to the development of males under the influence of testicular androgen. The clitoris, which is the female homolog of the male penis, enlarges under androgen influence and takes on a penile appearance, so in some cases it is difficult at first to determine the child's sex. Thus, this hormonal abnormality is one of the major causes of **female pseudohermaphroditism,** a condition in which female gonads (ovaries) are present but the external genitalia resemble those of a male. (A true hermaphrodite has the gonads of both sexes.)

- *In prepubertal males.* Excessive adrenal androgen secretion in prepubertal boys causes them to prematurely develop male secondary sexual characteristics—for example, deep voice, beard, enlarged penis, and sex drive. This condition is referred to as **precocious pseudopuberty** to differentiate it from true puberty, which occurs as a result of increased testicular activity. In precocious pseudopuberty, the androgen secretion from the adrenal cortex is not accompanied by sperm production or any other gonadal activity, because the testes are still in their nonfunctional prepubertal state.
- *In adult males.* Overactivity of adrenal androgens in adult males has no apparent effect, because any masculinizing effect induced by the weak DHEA, even when in excess, is unnoticeable.

the function of both through hypertrophy and hyperplasia. Therefore, both glands must be affected before adrenocortical insufficiency occurs.

In **primary adrenocortical insufficiency,** also known as **Addison's disease,** all layers of the adrenal cortex are undersecreting. This condition is most commonly caused by autoimmune destruction of the cortex by erroneous production of adrenal cortexattacking antibodies, in which case both aldosterone and cortisol are deficient. **Secondary adrenocortical** insufficiency may occur because of a pituitary or hypothalamic abnormality, resulting in insufficient ACTH secretion. In this case, only cortisol is deficient because aldosterone secretion does not depend on ACTH stimulation.

The symptoms associated with aldosterone deficiency in Addison's disease are the most threatening. If severe enough, the condition is fatal because aldosterone is essential for life. However, the loss of adrenal function may develop slowly and insidiously so that aldosterone secretion may be subnormal but not totally lacking. Patients with aldosterone deficiency display K retention (*hyperkalemia*), caused by reduced K loss in the urine, and Na depletion (*hyponatremia*), caused by excessive urinary loss of Na . The former disturbs cardiac rhythm. The

• **FIGURE 19-11 Hormonal interrelationships in adrenogenital syndrome.** The adrenocortical cells that are supposed to produce cortisol produce androgens instead because of a deficiency of a specific enzyme essential for cortisol synthesis. Because no cortisol is secreted to act in negative-feedback fashion, CRH and ACTH levels are elevated. The adrenal cortex responds to increased ACTH by further increasing androgen secretion. The excess androgen produces virilization and inhibits the gonadotropin pathway, with the result that the gonads stop producing sex hormones and gametes.

latter reduces ECF volume, including circulating blood volume, which in turn lowers blood pressure (hypotension).

Symptoms of cortisol deficiency are as would be expected: poor response to stress, hypoglycemia (low blood glucose) caused by reduced gluconeogenic activity, and lack of permissive action for many metabolic activities. The primary form of the disease also produces hyperpigmentation (darkening of the skin) resulting from excessive secretion of ACTH. Because the pituitary is normal, the decline in cortisol secretion brings about an uninhibited elevation in ACTH output (resulting from reduced negative feedback). Recall that ACTH and melanocyte-stimulating hormone (-MSH, a skin-darkening hormone that promotes dispersion of the pigment melanin) can both be cleaved from the same pro-opiomelanocortin precursor molecule (but not at the same time nor in the same organ; see p. 672). However, being closely related, at high levels ACTH can also bind with -MSH's receptors in the skin and cause darkening of the skin.

Having completed discussion of the adrenal cortex, we now shift attention to the adrenal medulla.

The adrenal medulla consists of modified sympathetic postganglionic neurons

The adrenal medulla is actually a modified part of the sympathetic nervous system. A sympathetic pathway consists of two neurons in sequence—a preganglionic neuron originating in the CNS, whose axonal fiber terminates on a second peripherally located postganglionic neuron, which in turn terminates on the effector organ (see p. 238). The neurotransmitter released by sympathetic postganglionic fibers is norepinephrine, which interacts locally with the innervated organ by binding with specific target receptors known as *adrenergic receptors*.

The adrenal medulla consists of modified postganglionic sympathetic neurons called **chromaffin cells** because of their staining preference for chromium ions. Unlike ordinary postganglionic sympathetic neurons, chromaffin cells do not have axonal fibers that terminate on effector organs. Instead, on stimulation by the preganglionic fiber the chromaffin cells release their chemical transmitter directly into the circulation (see • Figure 7-2, p. 239). In this case, the transmitter qualifies as a hormone instead of a neurotransmitter. Like sympathetic fibers, the adrenal medulla does release norepinephrine, but its most abundant secretory output is a similar chemical messenger known as **epinephrine.** Both epinephrine and norepinephrine belong to the chemical class of catecholamines, which are derived from the amino acid tyrosine (see p. 661). Epinephrine and norepinephrine are the same except that epinephrine also has a methyl group.

STORAGE OF CATECHOLAMINES IN CHROMAFFIN GRANULES

Catecholamine is synthesized almost entirely within the cytosol of the adrenomedullary secretory cells. Once produced, epinephrine and norepinephrine are stored in **chromaffin granules,** which are similar to the transmitter storage vesicles found in sympathetic nerve endings. Segregation of catecholamines in chromaffin granules protects them from being destroyed by cytosolic enzymes during storage.

SECRETION OF CATECHOLAMINES FROM THE ADRENAL MEDULLA

Catecholamines are secreted into the blood by exo-

Page 53

cytosis of chromaffin granules. Their release is analogous to the release mechanism for secretory vesicles that contain stored peptide hormones or the release of norepinephrine at sympathetic postganglionic terminals.

Of the total adrenomedullary catecholamine output, epinephrine accounts for 80% and norepinephrine for 20%. Whereas epinephrine is produced exclusively by the adrenal medulla, the bulk of norepinephrine is produced by sympathetic postganglionic fibers. Adrenomedullary norepinephrine is generally secreted in quantities too small to exert significant effects on target cells. Therefore, for practical purposes we can assume that norepinephrine effects are predominantly mediated directly by the sympathetic nervous system and that epinephrine effects are brought about exclusively by the adrenal medulla.

Epinephrine and norepinephrine vary in their affinities for the different adrenergic receptor types.

Epinephrine and norepinephrine have differing affinities for four distinctive receptor types: $_1$, $_2$, $_1$, and $_2$ adrenergic receptors (see p. 243) (see ▲ Tables 7-3 and 7-4 to review the distribution of these receptor types among target organs).

Norepinephrine binds predominantly with and $_1$ receptors located near postganglionic sympathetic-fiber terminals. Hormonal epinephrine, which can reach all and $_1$ receptors via its circulatory distribution, interacts with these same receptors. Norepinephrine has a little greater affinity than epinephrine for the receptors, and the two hormones have approximately the same potency at the $_1$ receptors. Thus, epinephrine and norepinephrine exert similar effects in many tissues, with epinephrine generally reinforcing sympathetic nervous activity. In addition, epinephrine activates $_2$ receptors, over which the sympathetic nervous system exerts little influence. Many of the essentially epinephrine-exclusive $_2$ receptors are located at tissues not even supplied by the sympathetic nervous system but reached by epinephrine through the blood. Examples include skeletal muscle, where epinephrine exerts metabolic effects such as promoting the breakdown of stored glycogen, and bronchiolar smooth muscle, where it causes bronchodilation.

Sometimes epinephrine, through its exclusive $_2$-receptor activation, brings about a different action from that elicited by norepinephrine and epinephrine action through their mutual activation of other adrenergic receptors. As an example, norepinephrine and epinephrine bring about a generalized vasoconstrictor effect mediated by $_1$-receptor stimulation. By contrast, epinephrine promotes vasodilation of the blood vessels that supply skeletal muscles and the heart through $_2$-receptor activation (see p. 359).

Realize, however, that epinephrine functions only at the bidding of the sympathetic nervous system, which is solely responsible for stimulating its secretion from the adrenal medulla. Epinephrine secretion always accompanies a generalized sympathetic nervous system discharge, so sympathetic activity indirectly controls actions of epinephrine. By having the more versatile circulating epinephrine at its call, the sympathetic nervous system has a means of reinforcing its own neurotransmitter effects plus a way of executing additional actions on tissues that it does not directly innervate.

Epinephrine reinforces the sympathetic nervous system and exerts additional metabolic effects.

Adrenomedullary hormones are not essential for life, but virtually all organs in the body are affected by these catecholamines. They play important roles in mounting stress responses, regulating arterial blood pressure, and controlling fuel metabolism. The following sections discuss epinephrine's major effects, which it achieves either in collaboration with the sympathetic transmitter norepinephrine or alone to complement direct sympathetic response.

EFFECTS ON ORGAN SYSTEMS Together, the sympathetic nervous system and adrenomedullary epinephrine mobilize the body's resources to support peak physical exertion in emergency or stressful situations. The sympathetic and epinephrine actions constitute a fight-or-flight response that prepares the person to combat an enemy or flee from danger (see p. 240). Specifically, the sympathetic system and epinephrine increase the rate and strength of cardiac contraction, increasing cardiac output, and their generalized vasoconstrictor effects increase total peripheral resistance. Together, these effects raise arterial blood pressure, thus ensuring an appropriate driving pressure to force blood to the organs most vital for meeting the emergency. Meanwhile, vasodilation of coronary and skeletal muscle blood vessels induced by epinephrine and local metabolic factors shifts blood to the heart and skeletal muscles from other vasoconstricted regions of the body.

Because of their profound influence on the heart and blood vessels, the sympathetic system and epinephrine also play an important role in the ongoing maintenance of arterial blood pressure.

Epinephrine (but not norepinephrine) dilates the respiratory airways to reduce the resistance encountered in moving air in and out of the lungs. Epinephrine and norepinephrine also reduce digestive activity and inhibit bladder emptying, both activities that can be "put on hold" during a fight-or-flight situation.

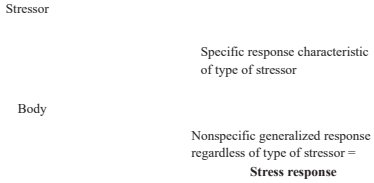
METABOLIC EFFECTS Epinephrine exerts some important metabolic effects. In general, epinephrine prompts the mobilization of stored carbohydrate and fat to provide immediately available energy for use as needed to fuel muscular work. Specifically, epinephrine increases the blood glucose level by several different mechanisms. First, it stimulates both hepatic (liver) gluconeogenesis and **glycogenolysis,** the latter being the breakdown of stored glycogen into glucose, which is released into the blood. Epinephrine also stimulates glycogenolysis in skeletal muscles. Because of the difference in enzyme content between liver and muscle, however, muscle glycogen cannot be converted directly to glucose. Instead, the breakdown of muscle glycogen releases lactate into the blood. The liver removes lactate from the blood and converts it into glucose, so epinephrine's actions on skeletal muscle indirectly help raise blood glucose levels. Epinephrine and the sympathetic system may further add to this hyperglycemic effect by inhibiting the secre-

Page 54

tion of insulin, the pancreatic hormone primarily responsible for removing glucose from the blood, and by stimulating glucagon, another pancreatic hormone that promotes hepatic glycogenolysis and gluconeogenesis. In addition to increasing blood glucose levels, epinephrine also increases the level of blood fatty acids by promoting lipolysis.

Epinephrine's metabolic effects are appropriate for fight-or-flight situations. The elevated levels of glucose and fatty acids provide additional fuel to power the muscular movement required by the situation and also assure adequate nourishment for the brain during the crisis when no new nutrients are being consumed. Muscles can use fatty acids for energy production, but the brain cannot.

Because of its other widespread actions, epinephrine also



• **FIGURE 19-12 Action of a stressor on the body.**

hemorrhagic shock, pain); *infectious* (bacterial invasion); *psy-*

increases the overall metabolic rate. Under the influence of epinephrine, many tissues metabolize faster. For example, the work of the heart and respiratory muscles increases, and the pace of liver metabolism steps up. Thus, epinephrine as well as thyroid hormone can increase the metabolic rate.

OTHER EFFECTS Epinephrine affects the central nervous system to promote a state of arousal and increased CNS alertness. This permits "quick thinking" to help cope with the impending emergency. Many drugs used as stimulants or sedatives exert their effects by altering catecholamine levels in the CNS.

Both epinephrine and norepinephrine cause sweating, which helps the body rid itself of extra heat generated by increased muscular activity. Also, epinephrine acts on smooth muscles within the eyes to dilate the pupil and flatten the lens. These actions adjust the eyes for more encompassing vision so that the whole threatening scene can be quickly viewed.

Sympathetic stimulation of the adrenal medulla is solely responsible for epinephrine release.

Catecholamine secretion by the adrenal medulla is controlled entirely by sympathetic input to the gland. When the sympathetic system is activated under conditions of fear or stress, it simultaneously triggers a surge of adrenomedullary catecholamine release. The concentration of epinephrine in the blood may increase up to 300 times normal, with the amount of epinephrine released depending on the type and intensity of the stressful stimulus.

Because both components of the adrenal gland play an extensive role in responding to stress, this is an appropriate place to pull together the major factors involved in the stress response.

Integrated Stress Response

Stress is the generalized, nonspecific response of the body to any factor that overwhelms, or threatens to overwhelm, the body's compensatory abilities to maintain homeostasis. Contrary to popular usage, the agent inducing the response is correctly called a *stressor,* whereas *stress* refers to the state induced by the stressor. The following types of noxious stimuli illustrate the range of factors that can induce a stress response: *physical* (trauma, surgery, intense heat or cold); *chemical* (reduced O_2 supply, acidbase imbalance); *physiologic* (heavy exercise, *cholgical* or *emotional* (anxiety, fear, sorrow); and *social* (personal conflicts, change in lifestyle).

The stress response is a generalized pattern of reactions to any situation that threatens homeostasis.

Different stressors may produce some specific responses characteristic of that stressor; for example, the body's specific response to cold exposure is shivering and skin vasoconstriction, whereas the specific response to bacterial invasion includes increased phagocytic activity and antibody production. In addition to their specific response, however, all stressors produce a similar nonspecific, generalized response (Figure 19-12). This set of responses common to all noxious stimuli is called the **general adaptation syndrome.** When a stressor is recognized, both nervous and hormonal responses bring about defensive measures to cope with the emergency. The result is a state of intense readiness and mobilization of biochemical resources.

To appreciate the value of the multifaceted stress response, imagine a primitive cave dweller who has just seen a large wild beast lurking in the shadows. We will consider both the neural and hormonal responses that would take place in this scenario. The body responds in the same way to modern-day stressors. You are already familiar with all these responses. At this time we are just examining how these responses work together.

ROLES OF THE SYMPATHETIC NERVOUS SYSTEM AND EPINEPHRINE IN STRESS The major neural response to such a stressful stimulus is generalized activation of the sympathetic nervous system. The resultant increase in cardiac output and ventilation as well as the diversion of blood from vasoconstricted regions of suppressed activity, such as the digestive tract and kidneys, to the more active vasodilated skeletal muscles and heart prepare the body for a fight-or-flight response. Simultaneously, the sympathetic system calls forth hormonal reinforcements in the form of a massive outpouring of epinephrine from the adrenal medulla. Epinephrine strengthens sympathetic responses and reaches places not innervated by the sympathetic system to perform additional functions, such as mobilizing carbohydrate and fat stores.

ROLES OF THE CRH ACTH CORTISOL SYSTEM IN STRESS Besides epinephrine, a number of other hormones are involved in

Page 55

▲ TABLE 19-2 Major Hormonal Changes during the Stress Response

Hormone	Change	Purpose Served
Epinephrine	h	Reinforces the sympathetic nervous system to prepare the body for "fight or flight"
		Mobilizes carbohydrate and fat energy stores; increases blood glucose and blood fatty acids
CRH–ACTH–Cortisol	h	Mobilizes energy stores and metabolic building blocks for use as needed; increases blood glucose, blood amino acids, and blood fatty acids
		ACTH facilitates learning and behavior
Glucagon	h	Act in concert to increase blood glucose and blood fatty acids
Insulin	g	
Renin–Angiotensin–Aldosterone; Vasopressin	h	Conserve salt and H_2O to expand the plasma volume; help sustain blood pressure when acute loss of plasma volume occurs
		Angiotensin II and vasopressin cause arteriolar vasoconstriction to increase blood pressure
		Vasopressin facilitates learning

the overall stress response (▲ Table 19-2). The predominant hormonal response is activation of the CRHACTHcortisol system. Recall that cortisol's role in helping the body cope with stress is presumed to be related to its metabolic effects. Cortisol breaks down fat and protein stores while expanding carbohydrate stores and increasing the availability of blood glucose. A logical assumption is that the increased pool of glucose, amino acids, and fatty acids is available for use as needed, such as to sustain nourishment to the brain and provide building blocks for repair of damaged tissues.

In addition to the effects of cortisol in the hypothalamus pituitaryadrenal cortex axis, ACTH may also play a role in lower blood glucose. If it were not for the deliberate inhibition of insulin during the stress response, the hyperglycemia caused by stress would stimulate secretion of glucose-lowering insulin. As a result, the elevation in blood glucose could not be sustained. Stress-related hormonal responses also promote a release of fatty acids from fat stores because lipolysis is favored by epinephrine, glucagon, and cortisol but opposed by insulin.

- *Maintenance of blood volume and blood pressure through increased renin angiotensin aldosterone and vasopressin activity.* In addition to the hormonal changes that mobilize energy stores during stress, other hormones are simultaneously called into play to sustain blood volume and blood pressure during the emer-

resisting stress. ACTH is one of several peptides that facilitate learning and behavior. Thus, an increase in ACTH during psychosocial stress may help the body cope more readily with similar stressors in the future by facilitating the learning of appropriate behavioral responses.

ROLE OF OTHER HORMONAL RESPONSES IN STRESS Besides the CRHACTHcortisol system, other hormonal systems play key roles in the stress response, as follows:

- *Elevation of blood glucose and fatty acids through decreased insulin and increased glucagon.* The sympathetic nervous system and the epinephrine secreted at its bidding both inhibit insulin and stimulate glucagon. These hormonal changes act in concert to elevate blood levels of glucose and fatty acids. Epinephrine and glucagon, whose blood levels are elevated during stress, promote hepatic glycogenolysis and (along with cortisol) hepatic gluconeogenesis. However, insulin, whose secretion is suppressed during stress, opposes the breakdown of liver glycogen stores. All these effects help increase the concentration of blood glucose. The primary stimulus for insulin secretion is a rise in blood glucose; in turn, a primary effect of insulin is to

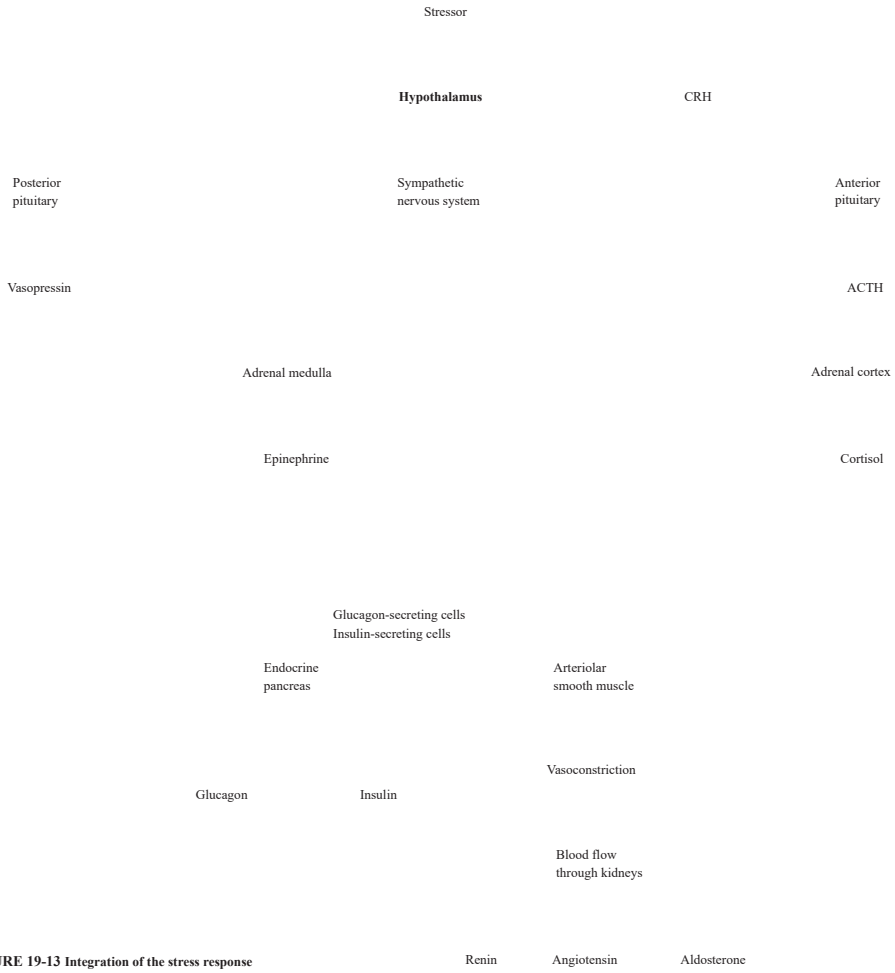


FIGURE 19-13 Integration of the stress response by the hypothalamus.

and emotional stressors from virtually all areas of the brain and from many receptors throughout the body. In response, the hypothalamus directly activates the sympathetic nervous system, secretes CRH to stimulate ACTH and cortisol release, and triggers the release of vasopressin. Sympathetic stimulation, in turn, brings about the secretion of epinephrine, with which it has a conjoined effect on the pancreatic secretion of insulin and glucagon. Furthermore, vasoconstriction of the renal afferent arterioles by the catecholamines indirectly triggers the secretion of renin by reducing the flow of oxygenated blood through the kidneys. Renin, in turn, sets in motion RAAS. In this way, the hypothalamus integrates the responses of both the sympathetic nervous system and the endocrine system during stress.

gency. The sympathetic system and epinephrine play major roles in acting directly on the heart and blood vessels to improve circulatory function. In addition, RAAS is activated as a consequence of a sympathetically induced reduction of blood supply to the kidneys (see p. 527). Vasopressin secretion is also increased during stressful situations (see p. 565). Collectively, these hormones expand the plasma volume by promoting retention of salt and H_2O. Presumably, the enlarged plasma volume serves as a protective measure to help sustain blood pressure should acute loss of plasma fluid occur through hemorrhage or heavy sweating during the impending period of danger. Vasopressin and angiotensin also have direct vasopressor effects, which would be of benefit in maintaining an adequate arterial pressure in the event of acute blood loss (see p. 359). Vasopressin is further believed to facilitate learning, which has implications for future adaptation to stress.

The multifaceted stress response is coordinated by the hypothalamus.

All the individual responses to stress just described are either directly or indirectly influenced by the hypothalamus (Figure 19-13). The hypothalamus receives input concerning physical

Activation of the stress response by chronic psychosocial stressors may be harmful.

Acceleration of cardiovascular and respiratory activity, retention of salt and H_2O, and mobilization of metabolic fuels and building blocks can be of benefit in response to a physical stressor, such as an athletic competition. Most of the stressors in our everyday lives are psychosocial in nature; however, they induce these same magnified responses. Stressors such as anxiety about an exam, conflicts with loved ones, or impatience while sitting in a traffic jam can elicit a stress response. Although the rapid mobilization of body resources is appropriate in the face of real or threatened physical injury, it is generally inappropriate in re-

sponse to nonphysical stress. If no extra energy is demanded, no tissue is damaged, and no blood lost, body stores are being broken down and fluid retained needlessly, probably to the detriment of the emotionally stressed individual. In fact, there is strong circumstantial evidence for a link between chronic exposure to psychosocial stressors and the development of pathological conditions such as high blood pressure, although no definitive cause-and-effect relationship has been ascertained. As a result of "unused" stress responses, could hypertension result from too much sympathetic vasoconstriction? From too much salt and H_2O retention? From too much vasopressin and angiotensin pressor activity? A combination of these? Other factors? Recall that hypertension can develop with prolonged exposure to pharmacological levels of glucocorticoids. Could long-standing lesser elevations of cortisol, such as might occur in the face of continual psychosocial stressors, do the same thing, only more slowly? Considerable work remains to be done to evaluate the contributions that the stressors in our everyday lives make toward disease production.

Endocrine Control of Fuel Metabolism

We have just discussed the metabolic changes that are elicited during the stress response. Now we will concentrate on the metabolic patterns that occur in the absence of stress, including the hormonal factors that govern this normal metabolism.

Fuel metabolism includes anabolism, catabolism, and interconversions among energy-rich organic molecules.

The term **metabolism** refers to all the chemical reactions that occur within the cells of the body. Those reactions involving the degradation, synthesis, and transformation of the three classes of energy-rich organic molecules—protein, carbohydrate, and fat—are collectively known as **intermediary metabolism,** or **fuel metabolism** (▲ Table 19-3).

During the process of digestion, large nutrient molecules (**macromolecules**) are broken down into their smaller absorbable subunits as follows: Proteins are converted into amino acids, complex carbohydrates into monosaccharides (mainly glucose), and triglycerides (dietary fats) into monoglycerides and free fatty acids. These absorbable units are transferred from the digestive tract lumen into the blood, either directly or by way of the lymph (Chapter 16).

ANABOLISM AND CATABOLISM These organic molecules are constantly exchanged between the blood and body cells. The chemical reactions in which the organic molecules participate within the cells are categorized into two metabolic processes: anabolism and catabolism (• Figure 19-14). **Anabolism** is the buildup or synthesis of larger organic macromolecules from small organic molecular subunits. Anabolic reactions generally require energy input in the form of ATP. These reactions result in either (1) the manufacture of materials needed by the cell, such as cellular structural proteins or secretory products; or (2) storage of excess ingested nutrients not immediately needed for energy production or needed as cellular building blocks. Storage is in the form of glycogen (the storage form of glucose) or fat reservoirs. **Catabolism** is the breakdown, or degradation, of large, energy-rich organic molecules within cells. Catabolism encompasses two levels of breakdown: (1) hydrolysis (see p. 29) of large cellular organic macromolecules into their smaller subunits, similar to the process of digestion except that the reactions take place within the body cells instead of within the digestive tract lumen (for example, release of glucose by the catabolism of stored glycogen); and (2) oxidation of the smaller subunits, such as glucose, to yield energy for ATP production (see p. 37).

As an alternative to energy production, the smaller, multipotential organic subunits derived from intracellular hydrolysis may be released into the blood. These mobilized glucose, fatty acid, and amino acid molecules can then be used as needed for energy production or cellular synthesis elsewhere in the body.

In an adult, the rates of anabolism and catabolism are generally in balance, so the adult body remains in a dynamic

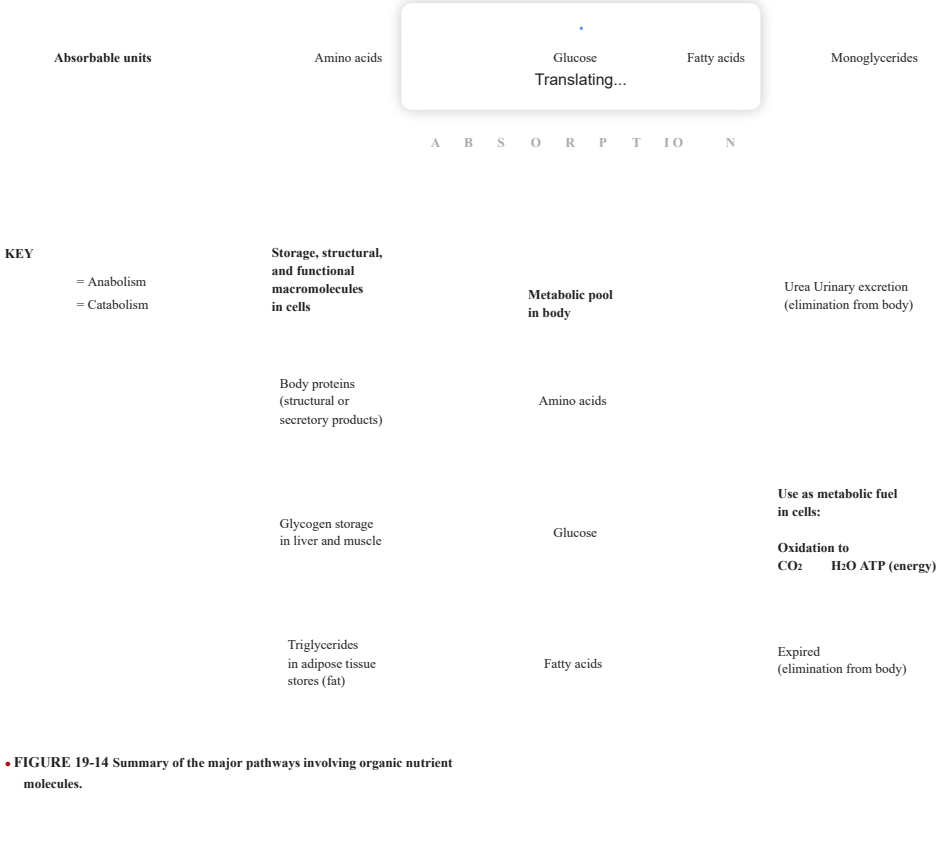
▲ TABLE 19-3 **Summary of Reactions in Fuel Metabolism**

Metabolic Process	Reaction	Consequence
Glycogenesis	Glucose n glycogen	g Blood glucose
Glycogenolysis	Glycogen n glucose	h Blood glucose
Gluconeogenesis	Amino acids n glucose	h Blood glucose
Protein Synthesis	Amino acids n protein	g Blood amino acids
Protein Degradation	Protein n amino acids	h Blood amino acids
Fat Synthesis (Lipogenesis or Triglyceride Synthesis)	Fatty acids and glycerol n triglycerides	g Blood fatty acids
Fat Breakdown (Lipolysis or Triglyceride Degradation)	Triglycerides n fatty acids and glycerol	h Blood fatty acids

Ralph Pleasant/FPG/Getty Images Paul Poplis Photography, Inc./Stockfood America

Food intake Dietary protein Dietary carbohydrate Dietary triglyceride fat

D IG E S T IO N



• **FIGURE 19-14 Summary of the major pathways involving organic nutrient molecules.**

Page 59

▲ TABLE 19-4 **Stored Metabolic Fuel in the Body**

Metabolic Fuel	Circulating Form	Storage Form	Major Storage Site	Percentage of Total Body Energy Content (and Calories*)	Reservoir Capacity	Role
Carbohydrate	Glucose	Glycogen	Liver, muscle	1% (1500 calories)	Less than a day's worth of energy	First energy source; essential for the brain
Fat	Free fatty acids Triglycerides		Adipose tissue	77% (143,000 calories)	About two months' worth of energy	Primary energy reservoir; energy source during a fast
Protein	Amino acids	Body proteins Muscle		22% (41,000 calories)	Death results long before capacity is fully used because of structural and functional impairment	Source of glucose for the brain during a fast; last resort to meet other energy needs

*Actually refers to kilocalories; see p. 642.

steady state and appears unchanged even though the organic molecules that determine its structure and function are continuously being turned over. During growth, anabolism exceeds catabolism.

INTERCONVERSIONS AMONG ORGANIC MOLECULES In addition to being able to resynthesize catabolized organic molecules back into the same type of molecules, many cells of the body, especially liver cells, can convert most types of small organic molecules into other types—as in, for example,

Because food intake is intermittent, nutrients must be stored for use between meals.

Dietary fuel intake is intermittent, not continuous. As a result, excess energy must be absorbed during meals and stored for use during fasting periods between meals, when dietary sources of metabolic fuel are not available. Despite discontinuous energy intake, the body cells' demand for energy is ever-present and fluctuating. That is, energy must constantly be available for cells to use on an as-needed basis no matter what the status of food

transforming amino acids into glucose or fatty acids. Because of these interconversions, adequate nourishment can be provided by a wide range of molecules present in different types of foods. There are limits, however. **Essential nutrients,** such as the essential amino acids and vitamins, cannot be formed in the body by conversion from another type of organic molecule.

The major fate of both ingested carbohydrates and fats is catabolism to yield energy. Amino acids are predominantly used for protein synthesis but can be used to supply energy after being converted to carbohydrate or fat. Thus, all three categories of foodstuff can be used as fuel, and excesses of any foodstuff can be deposited as stored fuel, as you will see shortly.

At a superficial level, fuel metabolism appears relatively simple: The amount of nutrients in the diet must be sufficient to meet the body's needs for energy production and cellular synthesis. This apparently simple relationship is complicated, however, by two important considerations: (1) nutrients taken in at meals must be stored and then released between meals, and (2) the brain must be continuously supplied with glucose. Let us examine the implications of each.

intake is. Stored energy fills in the gaps between meals. Energy storage takes three forms (▲ Table 19-4):

- *Excess circulating glucose* is stored in the liver and muscle as *glycogen,* a large molecule consisting of interconnected glucose molecules. About twice as much glycogen is stored in the skeletal muscles collectively as in the liver. Because glycogen is a relatively small energy reservoir, less than a day's energy needs can be stored in this form. Once the liver and muscle glycogen stores are "filled up," additional glucose is transformed into fatty acids and glycerol, which are used to synthesize *triglycerides* (glycerol with three fatty acids attached), primarily in adipose tissue (fat).
- *Excess circulating fatty acids* derived from dietary intake also become incorporated into triglycerides.
- *Excess circulating amino acids* not needed for protein synthesis are not stored as extra protein but are converted to glucose and fatty acids, which ultimately end up being stored as triglycerides.

Thus, the major site of energy storage for excess nutrients of all three classes is adipose tissue. Normally, enough triglyceride is

Page 60

stored to provide energy for about two months, more so in an overweight person. Consequently, during any prolonged period of fasting, the fatty acids released from triglyceride catabolism serve as the primary source of energy for most tissues. The catabolism of stored triglycerides frees glycerol as well as fatty acids, but quantitatively speaking, the fatty acids are far more important. Catabolism of stored fat yields 90% fatty acids and 10% glycerol by weight. Glycerol (but not fatty acids) can be converted to glucose by the liver and contributes in a small way to maintaining blood glucose during a fast.

As a third energy reservoir, a substantial amount of energy is stored as *structural protein,* primarily in muscle, the most abundant protein mass in the body. Protein is not the first choice to tap as an energy source, however, because it serves other essential functions; in contrast, the glycogen and triglyceride reservoirs serve solely as energy depots.

The brain must be continuously supplied with glucose.

The second factor complicating fuel metabolism besides intermittent nutrient intake and the resultant necessity of storing nutrients is that the brain normally depends on the delivery of adequate blood glucose as its sole source of energy. Consequently, the blood glucose concentration must be maintained above a critical level. The blood glucose concentration is typically 100 mg glucose/100 ml plasma and is normally kept within the narrow limits of 70 to 110 mg/100 ml.[1] Liver glycogen is an important reservoir for maintaining blood glucose levels during a short fast. However, liver glycogen is depleted relatively rapidly, so during a longer fast other mechanisms must meet the energy requirements of the glucose-dependent brain. First, when no new dietary glucose is entering the blood, tissues not obligated to use glucose shift their metabolic gears to burn fatty acids instead, sparing glucose for the brain. Fatty acids are made available by catabolism of triglyceride stores as an alternative energy source for tissues that are not glucose dependent. Second, amino acids can be converted to glucose by gluconeogenesis, whereas fatty acids cannot. Thus, once glycogen stores are depleted despite glucose sparing, new glucose supplies for the brain are provided by the catabolism of body proteins and conversion of the freed amino acids into glucose.

Metabolic fuels are stored during the absorptive state and mobilized during the postabsorptive state.

The preceding discussion should make clear that the disposition of organic molecules depends on the body's metabolic state. The two functional metabolic states—the *absorptive state* and the *postabsorptive state*—are related to eating and fasting cycles, respectively (▲ Table 19-5).

[1] Blood glucose concentration is sometimes given in terms of molarity, with normal blood glucose concentration hovering around 5 mM (see p. A-9).

▲ TABLE 19-5 **Comparison of Absorptive and Postabsorptive States**

Metabolic Fuel	Absorptive State	Postabsorptive State
Carbohydrate	Glucose providing major energy source	Glycogen degradation and depletion
	Glycogen synthesis and storage	Glucose sparing to conserve glucose for the brain
	Excess converted and stored as triglyceride fat	Production of new glucose through gluconeogenesis
Fat	Triglyceride synthesis and storage	Triglyceride catabolism
		Fatty acids providing major energy source for non-glucose-dependent tissues
Protein	Protein synthesis	Protein catabolism
	Excess converted and stored as triglyceride fat	Amino acids used for gluconeogenesis

ABSORPTIVE STATE After a meal, ingested nutrients are being absorbed and are entering the blood during the **absorptive,** or **fed, state.** During this time, glucose is plentiful and serves as the major energy source. Very little of the absorbed fat and amino acids are used for energy during the absorptive state, because most cells use glucose when it is available. Extra nutrients not immediately used for energy or structural repairs are channeled into storage as glycogen or triglycerides.

POSTABSORPTIVE STATE The average meal is completely absorbed in about four hours. Therefore, on a typical three-meals-a-day diet, no nutrients are being absorbed from the digestive tract during late morning and late afternoon and throughout the night. These times constitute the **postabsorptive,** or **fasting,** state. During this state, endogenous energy stores are mobilized to provide energy, whereas gluconeogenesis and glucose sparing maintain the blood glucose at an adequate level to nourish the brain. Synthesis of protein and fat is curtailed. Instead, stores of these organic molecules are catabolized for glucose formation and energy production, respectively. Carbohydrate synthesis does occur through gluconeogenesis, but the use of glucose for energy is greatly reduced.

Note that the blood concentration of nutrients does not fluctuate markedly between the absorptive and postabsorptive states. During the absorptive state, the glut of absorbed nutrients is swiftly removed from the blood and placed into storage;

Page 61

during the postabsorptive state, these stores are catabolized to maintain the blood concentrations at levels necessary to fill tissue energy demands.

ROLES OF KEY TISSUES IN METABOLIC STATES During these alternating metabolic states, various tissues play different roles as summarized here.

- The *liver* plays the primary role in maintaining normal blood glucose levels. It stores glycogen when excess glucose is available, releases glucose into the blood when needed, and is the principal site for metabolic interconversions such as gluconeogenesis.
- *Adipose tissue* serves as the primary energy storage site and is important in regulating fatty acid levels in the blood.
- *Muscle* is the primary site of amino acid storage and is the major energy user.
- The *brain* normally can use only glucose as an energy source, yet it does not store glycogen, making it mandatory that blood glucose levels be maintained.

Lesser energy sources are tapped as needed.

Several other organic intermediates play a lesser role as energy sources—namely, glycerol, lactate, and ketone bodies.

- As mentioned earlier, *glycerol* derived from triglyceride hydrolysis (it is the backbone to which the fatty acid chains are attached) can be converted to glucose by the liver.
- Similarly, *lactate,* which is produced by the incomplete catabolism of glucose via glycolysis in muscle (see p. 278), can also be converted to glucose in the liver.
- **Ketone bodies** (namely acetone, acetoacidic acid, and -hydroxybutyric acid) are a group of compounds produced by the liver during glucose sparing. Unlike other tissues, when the liver uses fatty acids as an energy source, it oxidizes them only to acetyl coenzyme A (acetyl CoA), which it is unable to process through the citric acid cycle for further energy extraction. Thus, the liver does not degrade fatty acids all the way to CO_2 and H_2O for maximum energy release. Instead, it partially extracts the available energy and converts the remaining energy-bearing acetyl CoA molecules into ketone bodies, which it releases into the blood. Ketone bodies serve as an alternative energy source for tissues capable of oxidizing them further by means of the citric acid cycle.

During long-term starvation, the brain starts using ketones instead of glucose as a major energy source. Because death resulting from starvation is usually the result of protein wasting rather than hypoglycemia (low blood glucose), prolonged survival without any caloric intake requires that gluconeogenesis be kept to a minimum as long as the energy needs of the brain are not compromised. A sizable portion of cell protein can be catabolized without serious cellular malfunction, but a point is finally reached at which a cannibalized cell can no longer function adequately. To ward off the fatal point of failure as long as possible during prolonged starvation, the brain starts using ketones as a major energy source, correspondingly decreasing its use of glucose. Use by the brain of this fatty acid "table scrap" left over from the liver's "meal" limits the necessity of mobilizing body proteins for glucose production to nourish the brain. Both the major metabolic adaptations to prolonged starvation—a decrease in protein catabolism and use of ketones by the brain—are attributable to the high levels of ketones in the blood at the time. The brain uses ketones only when blood ketone level is high. The high blood levels of ketones also directly inhibit protein degradation in muscle. Thus, ketones spare body proteins while satisfying the brain's energy needs.

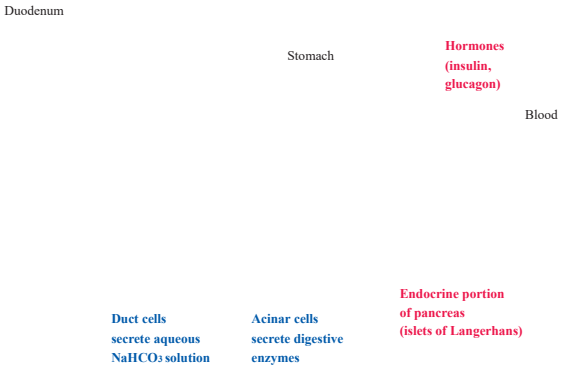
The pancreatic hormones, insulin and glucagon, are most important in regulating fuel metabolism.

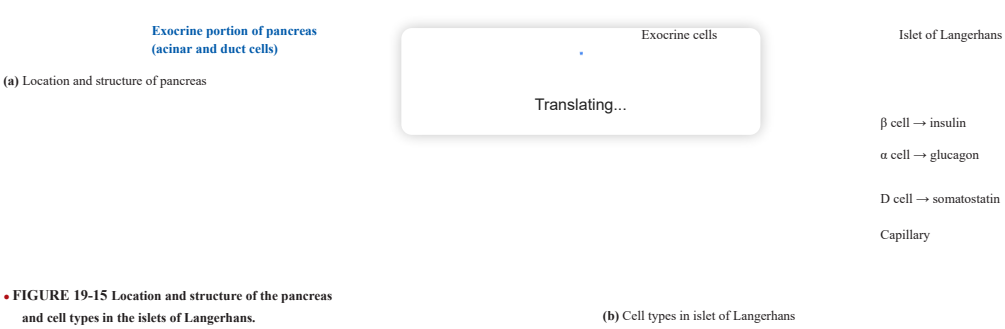
How does the body "know" when to shift its metabolic gears from a system of net anabolism and nutrient storage to one of net catabolism and glucose sparing? The flow of organic nutrients along metabolic pathways is influenced by a variety of hormones, including insulin, glucagon, epinephrine, cortisol, and growth hormone. Under most circumstances, the pancreatic hormones, insulin and glucagon, are the dominant hormonal regulators that shift the metabolic pathways back and forth from net anabolism to net catabolism and glucose sparing, depending on whether the body is in a state of feasting or fasting, respectively.

ISLETS OF LANGERHANS The **pancreas** is an organ composed of both exocrine and endocrine tissues. The exocrine portion secretes a watery, alkaline solution and digestive enzymes through the pancreatic duct into the digestive tract lumen. Scattered throughout the pancreas between the exocrine cells are about a million clusters, or "islands," of endocrine cells known as the **islets of Langerhans** (• Figure 19-15a). The islets make up about 1% to 2% of the total pancreatic mass. The most abundant pancreatic endocrine cells are the **(beta) cells,** which are the site of *insulin* synthesis and secretion and constitute about 60% of the total islet mass. The **(alpha) cells** produce the hormone *glucagon* and make up 25% of the islet mass. Less common (making up 10% of islet mass), the **D (delta) cells** are the pancreatic site of *somatostatin* synthesis. The least common islet cells (1% of islet mass), the **F cells,** secrete *pancreatic polypeptide,* which plays a possible role in reducing appetite and food intake, is poorly understood, and will not be discussed any further. (The remaining 4% of islet mass consists of connective tissue, blood vessels, and nerves.) The cells are concentrated centrally in the islets, with the other cells clustered around the periphery (• Figure 19-15b). We will briefly highlight somatostatin now and then will pay the most attention to insulin and glucagon, the most important hormones in the regulation of fuel metabolism.

SOMATOSTATIN Acting as a hormone, pancreatic **somatostatin** inhibits the digestive system in a variety of ways, the overall effect of which is to inhibit digestion of nutrients and to decrease nutrient absorption. Somatostatin is released from the pancreatic D cells in direct response to an increase in blood glucose and blood amino acids during absorption of a meal. By exerting its inhibitory effects, pancreatic somatostatin acts in negative-

Page 62





• **FIGURE 19-15 Location and structure of the pancreas and cell types in the islets of Langerhans.**

feedback fashion to put the brakes on the rate at which the meal is being digested and absorbed, thereby preventing excessive plasma levels of nutrients. Pancreatic somatostatin also acts as a paracrine in regulating pancreatic hormone secretion. The local presence of somatostatin decreases the secretion of insulin, glucagon, and somatostatin itself, but the physiologic importance of such paracrine function has not been determined.

Somatostatin is also produced by cells lining the digestive tract, where it acts locally as a paracrine to inhibit most digestive processes (see p. 609). Furthermore, somatostatin (alias GHIH) is produced by the hypothalamus, where it inhibits the secretion of growth hormone and TSH (see p. 681).

We next consider insulin and then glucagon, followed by a discussion of how insulin and glucagon function as an endocrine unit to shift metabolic gears between the absorptive and postabsorptive states.

Insulin lowers blood glucose, fatty acid, and amino acid levels and promotes their storage.

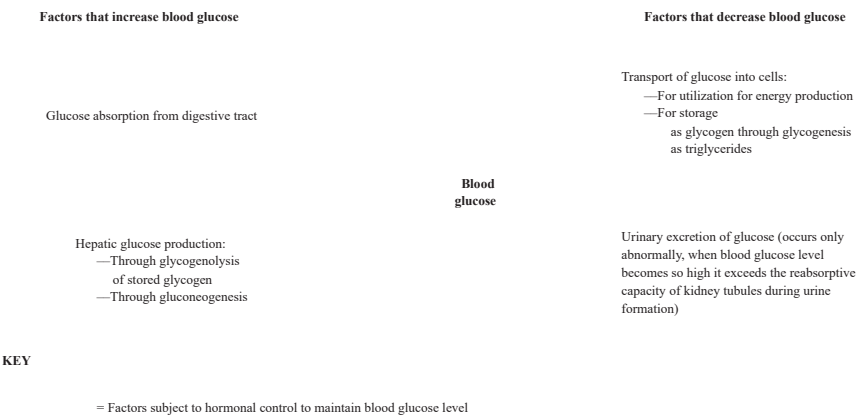
Insulin has important effects on carbohydrate, fat, and protein metabolism. It lowers the blood levels of glucose, fatty acids, and amino acids and promotes their storage. As these nutrient molecules enter the blood during the absorptive state, insulin promotes their cellular uptake and conversion into glycogen, triglycerides, and protein, respectively. Insulin exerts its many effects either by altering transport of specific blood-borne nutrients into cells or by altering the activity of the enzymes involved in specific metabolic pathways. To accomplish its effects, in some instances insulin increases the activity of an enzyme, for example *glycogen synthase,* the key regulated enzyme that synthesizes glycogen from glucose molecules, a process known as **glycogenesis.** In other cases, however, insulin decreases the activity of an enzyme, for example by inhibiting *hormone-sensitive lipase,* the enzyme that catalyzes the breakdown of stored triglycerides back to free fatty acids and glycerol.

ACTIONS ON CARBOHYDRATES The maintenance of blood glucose homeostasis is a particularly important function of the pancreas. Circulating glucose concentrations are determined by the balance among the following processes (• Figure 19-16): glucose absorption from the digestive tract, transport of glucose into cells, hepatic glucose production, and (abnormally) urinary excretion of glucose. Among these factors, only glucose transport into cells and hepatic glucose production are subject to control.

Insulin exerts four effects that lower blood glucose levels and promote carbohydrate storage:

1. Insulin facilitates glucose transport into most cells. (The mechanism of this increased glucose uptake is explained after insulin's other blood glucoselowering effects are listed.)

Page 63



• **FIGURE 19-16 Factors affecting blood glucose concentration.**

2. Insulin stimulates glycogenesis, the production of glycogen from glucose, in both skeletal muscle and the liver.

3. Insulin inhibits glycogenolysis, the breakdown of glycogen into glucose. By inhibiting the breakdown of glycogen into glucose, insulin likewise favors carbohydrate storage and decreases glucose output by the liver.

4. Insulin further decreases hepatic glucose output by inhibiting gluconeogenesis, the conversion of amino acids into glucose in the liver. Insulin does so by decreasing the amount of amino acids in the blood available to the liver for gluconeogenesis and by inhibiting the hepatic enzymes required for converting amino acids into glucose.

Thus, insulin decreases the concentration of blood glucose by promoting the cells' uptake of glucose from the blood for use

Each member of the GLUT family performs slightly different functions. For example, *GLUT-1* transports glucose across the bloodbrain barrier, *GLUT-2* transfers into the adjacent bloodstream the glucose that has entered the kidney and intestinal cells by means of the sodium and glucose cotransporter (SGLT; see p. 73), and *GLUT-3* is the main transporter of glucose into neurons. The glucose transporter responsible for the majority of glucose uptake by most cells of the body is *GLUT-4,* which operates only at the bidding of insulin. Glucose molecules cannot readily penetrate most cell membranes in the absence of insulin, making most tissues highly dependent on insulin for uptake of glucose from the blood and for its subsequent use. GLUT-4 is especially abundant in the tissues that account for the bulk of glucose uptake from the blood during the absorptive state, namely, skeletal muscle and adipose tissue cells.

and storage, while simultaneously blocking the two mechanisms by which the liver releases glucose into the blood (glycogenolysis and gluconeogenesis). Insulin is the only hormone capable of lowering the blood glucose level. Insulin promotes the uptake of glucose by most cells through glucose transporter recruitment, a topic to which we now turn attention.

Glucose transport between the blood and cells is accomplished by means of a plasma membrane carrier known as a **glucose transporter (GLUT).** Fourteen forms of glucose transporters have been identified, named in the order they were discovered—GLUT-1, GLUT-2, and so on. These glucose transporters all accomplish passive facilitated diffusion of glucose across the plasma membrane (see p. 69). Once GLUT transports glucose into a cell, an enzyme within the cell immediately phosphorylates glucose to **glucose-6-phosphate,** which has no means out of the cell, unlike "plain" glucose, which could exit through the bidirectional glucose transporter. Therefore, glucose is trapped inside the cell. Furthermore, the phosphorylation of glucose as it enters the cell keeps the intracellular concentration of plain glucose low so that a gradient favoring the facilitated diffusion of glucose into the cell is maintained.

GLUT-4 is the only type of glucose transporter that responds to insulin. Unlike the other types of GLUT molecules, which are always present in the plasma membranes at the sites where they perform their functions, GLUT-4 in the absence of insulin is excluded from the plasma membrane. Insulin promotes glucose uptake by **transporter recruitment.** Insulin-dependent cells maintain a pool of intracellular vesicles containing GLUT-4. When insulin binds with its receptor (a receptor that acts as a tyrosine kinase enzyme; see p. 115) on the surface membrane of the target cell, the subsequent signaling pathway induces these vesicles to move to the plasma membrane and fuse with it, thus inserting GLUT-4 molecules into the plasma membrane. In this way, increased insulin secretion promotes a rapid 10- to 30-fold increase in glucose uptake by insulin-dependent cells. When insulin secretion decreases, these glucose transporters are retrieved from the membrane by endocytosis and returned to the intracellular pool.

Several tissues do not depend on insulin for their glucose uptake—namely, the brain, working muscles, and liver. The brain, which requires a constant supply of glucose for its minute-to-minute energy needs, is freely permeable to glucose at all

times by means of GLUT-1 and GLUT-3 molecules. Skeletal muscle cells do not depend on insulin for their glucose uptake during exercise, even though they are dependent at rest. Muscle contraction triggers the insertion of GLUT-4 into the plasma membranes of exercising muscle cells in the absence of insulin. This fact is important in managing diabetes mellitus (insulin deficiency), as described later. The liver also does not depend on insulin for glucose uptake, because it does not use GLUT-4. However, insulin does enhance the metabolism of glucose by the liver by stimulating the first step in glucose metabolism, the phosphorylation of glucose to form glucose-6-phosphate.

Insulin also exerts important actions on fat and protein.

ACTIONS ON FAT Insulin exerts multiple effects to lower blood fatty acids and promote triglyceride storage:

1. It enhances the entry of fatty acids from the blood into adipose tissue cells.

2. It increases the transport of glucose into adipose tissue cells by means of GLUT-4 recruitment. Glucose serves as a precursor for the formation of fatty acids and glycerol, which are the raw materials for triglyceride synthesis.

3. It promotes chemical reactions that ultimately use fatty acids and glucose derivatives for triglyceride synthesis.

4. It inhibits lipolysis (fat breakdown), reducing the release of fatty acids from adipose tissue into the blood.

Collectively, these actions favor removal of fatty acids and glucose from the blood and promote their storage as triglycerides.

ACTIONS ON PROTEIN Insulin lowers blood amino acid levels and enhances protein synthesis through several effects:

1. It promotes the active transport of amino acids from the blood into muscles and other tissues. This effect decreases the circulating amino acid level and provides the building blocks for protein synthesis within the cells.

2. It increases the rate of amino acid incorporation into protein by stimulating the cells' protein-synthesizing machinery.

3. It inhibits protein degradation.

The collective result of these actions is a protein anabolic effect. For this reason, insulin is essential for normal growth.

SUMMARY OF INSULIN'S ACTIONS In short, insulin primarily exerts its effects by acting on nonworking skeletal muscle, the liver, and adipose tissue. It stimulates biosynthetic pathways that lead to increased glucose use, increased carbohydrate and fat storage, and increased protein synthesis. In so doing, this hormone lowers the blood glucose, fatty acid, and amino acid levels. This metabolic pattern is characteristic of the absorptive state. Indeed, insulin secretion rises during this state and shifts metabolic pathways to net anabolism.

When insulin secretion is low, the opposite effects occur. The rate of glucose entry into cells is reduced, and net catabolism occurs rather than net synthesis of glycogen, triglycerides, and protein. This pattern is reminiscent of the postabsorptive state; indeed, insulin secretion is reduced during the postabsorptive state. However, the other major pancreatic hormone, glucagon, also plays an important role in shifting from absorptive to postabsorptive metabolic patterns, as described later.

The primary stimulus for increased insulin secretion is an increase in blood glucose concentration.

The primary control of insulin secretion is a direct negative-feedback system between the pancreatic cells and the concentration of glucose in the blood flowing to them. An elevated blood glucose level, such as during absorption of a meal, directly stimulates the cells to synthesize and release insulin. The increased insulin, in turn, reduces blood glucose to normal and promotes use and storage of this nutrient. Conversely, a fall in blood glucose below normal, such as during fasting, directly inhibits insulin secretion. Lowering the rate of insulin secretion shifts metabolism from the absorptive to the postabsorptive pattern. Thus, this simple negative-feedback system can maintain a relatively constant supply of glucose to the tissues without requiring the participation of nerves or other hormones.

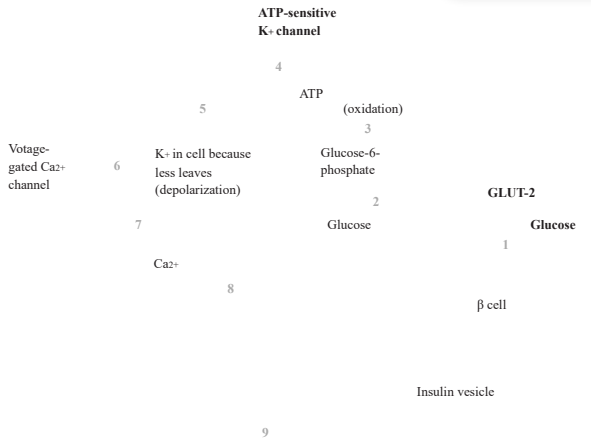
Glucose stimulates insulin secretion by means of an excitation-secretion coupling process. That is, glucose initiates a chain of events that changes the cell's membrane potential, leading to secretion of insulin. This is one of the few known examples where cells other than nerve or muscle cells undergo functionally related changes in membrane potential. Specifically, glucose enters the cell by means of GLUT-2 (▪ Figure 19-17, step 1). Once inside, glucose is immediately phosphorylated to glucose-6-phosphate (step 2), which is oxidized by the cell to yield ATP (step 3). A cell has two types of channels: an **ATP-sensitive K channel,** which is a leak channel that remains open unless ATP binds to it, and a **voltage-gated Ca^{2} channel,** which is closed at resting potential. The ATP-sensitive K channel closes when ATP generated from glucose-6-phosphate binds to it (step 4). The resultant decrease in K permeability leads to depolarization of the cell (because of less outward movement of positively charged K) (step 5). This depolarization causes the voltage-gated Ca^{2} channels to open (step 6). The subsequent Ca^{2} entry (step 7) triggers exocytosis of secretory vesicles containing insulin (step 8), resulting in insulin secretion (step 9).

In addition to blood glucose concentration, which is the major controlling factor, other inputs are involved in regulating insulin secretion, as follows (▪ Figure 19-18):

- An elevated blood amino acid level, such as after a high-protein meal, directly stimulates the cells to increase insulin secretion. In negative-feedback fashion, the increased insulin enhances the entry of these amino acids into the cells, lowering the blood amino acid level while promoting protein synthesis. Amino acids increase insulin secretion in the same way as glucose does, by generating ATP that leads to excitation-secretion coupling.
- Gastrointestinal hormones secreted by the digestive tract in response to the presence of food, especially *glucose-dependent insulinotropic peptide (GIP)* (see p. 637) and a similar candidate hormone *glucagon-like peptide (GLP)*, stimulate pancreatic in-

Translating...

Page 65



1 Glucose enters β cell by facilitated diffusion via GLUT-2.

2 Glucose is phosphorylated to glucose-6-phosphate.

3 Oxidation of glucose-6-phosphate generates ATP.

4 ATP acts on ATP-sensitive K^+ channel, closing it.

5 Reduced exit of K^+ depolarizes membrane.

6 Depolarization opens voltage-gated Ca^{2+} channels.

7 Ca^{2+} enters β cell.

8 Ca^{2+} triggers exocytosis of insulin vesicles.

9 Insulin is secreted.

• **FIGURE 19-17 Stimulation of insulin secretion by glucose via excitation-secretion coupling.**

sulin secretion in addition to having direct regulatory effects on the digestive system. Through this control, insulin secretion is increased in "feedforward," or anticipatory, fashion even before nutrient absorption increases the blood concentration of glucose and amino acids. Hormones released from the digestive tract that "notify" the pancreatic cell of the impending rise in blood nutrients (primarily blood glucose) are termed **incretins.** Incretins increase insulin secretion by increasing cAMP, which enhances Ca_2-induced release of insulin.

▪ The autonomic nervous system also directly influences insulin secretion. The islets are richly innervated by both parasympathetic (vagal) and sympathetic nerve fibers. The increase in parasympathetic activity that occurs in response to food in the digestive tract stimulates insulin release, with the parasympathetic neurotransmitter acetylcholine acting through the IP_3/Ca_2 pathway. This, too, is a feedforward response in anticipation of nutrient absorption. In contrast, sympathetic stimulation and the concurrent increase in epinephrine both inhibit insulin secretion by decreasing cAMP. The fall in insulin level allows the blood glucose level to rise, an appropriate response to the circumstances under which generalized sympathetic activation occurs—namely, stress (fight or flight) and exercise. In both these situations, extra fuel is needed for increased muscle activity.

The symptoms of diabetes mellitus are characteristic of an exaggerated postabsorptive state.

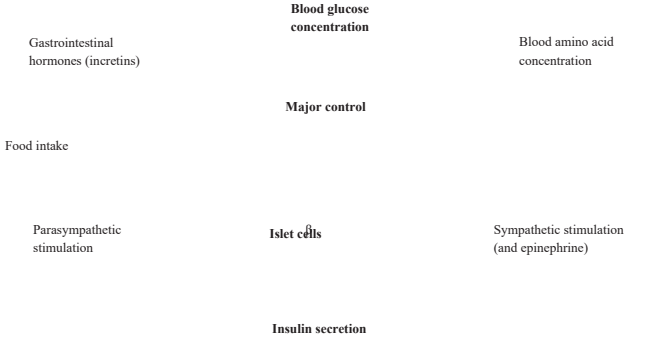
Diabetes mellitus is by far the most common of all endocrine disorders. The acute symptoms of diabetes mellitus are attributable to inadequate insulin action. Because insulin is the only hormone capable of lowering blood glucose levels, one of the most prominent features of diabetes mellitus is elevated blood glucose levels, or *hyperglycemia. Diabetes* literally means "siphon" or "running through," a reference to the large urine volume accompanying this condition. A large urine volume occurs in both diabetes mellitus (a result of insulin insufficiency) and diabetes insipidus (a result of vasopressin deficiency). *Mellitus* means "sweet"; *insipidus* means "tasteless." The urine of patients with diabetes mellitus acquires its sweetness from excess blood glucose that spills into the urine, whereas the urine of patients with diabetes insipidus contains no sugar, so it is tasteless. (Aren't you glad you were not a health professional at the time when these two conditions were distinguished on the basis of the taste of the urine?)

Diabetes mellitus has two major variants, differing in the capacity for pancreatic insulin secretion: *Type 1 diabetes,* characterized by a lack of insulin secretion, and *Type 2 diabetes,* characterized by normal or even increased insulin secretion but reduced sensitivity of insulin's target cells to its presence. (For a further discussion of the distinguishing features of these two types of diabetes mellitus, see the boxed feature on pp. 720-721, ■ Concepts, Challenges, and Controversies.)

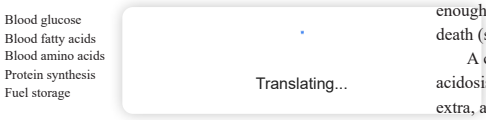
The acute consequences of diabetes mellitus can be grouped according to the effects of inadequate insulin action on carbohydrate, fat, and protein metabolism (• Figure 19-19, p. 722). The figure may look overwhelming, but the numbers, which correspond to the numbers in the following discussion, help you work your way through this complex disease step by step.

CONSEQUENCES RELATED TO EFFECTS ON CARBOHYDRATE METABOLISM Because the postabsorptive metabolic pattern is induced by low insulin activity, the changes that occur in diabetes mellitus are an exaggeration of this state, with the exception of hyperglycemia. In the usual fasting state, the blood glucose level is slightly below normal. Hyperglycemia, the hallmark of diabetes mellitus, arises from reduced glucose uptake by cells, coupled with increased output of glucose from the liver (step 1 in • Figure 19-19). As the glucose-yielding processes of glycogenolysis

Page 66



CONSEQUENCES RELATED TO EFFECTS ON FAT METABOLISM Triglyceride synthesis decreases while lipolysis increases, resulting in large-scale mobilization of fatty acids from triglyceride stores (step 12). The increased blood fatty acids are largely used by the cells as an alternative energy source. Increased liver use of fatty acids results in the release of excessive ketone bodies into the blood, causing *ketosis* (step 13). Ketone bodies include several different acids, such as acetoacetic acid, that result from incomplete breakdown of fat during hepatic energy production. Therefore, this developing ketosis leads to progressive metabolic acidosis (step 14). Aci-



• **FIGURE 19-18 Factors controlling insulin secretion.**

and gluconeogenesis proceed unchecked in the absence of insulin, hepatic output of glucose increases. Because many of the body's cells cannot use glucose without the help of insulin, an ironic extracellular glucose excess occurs coincident with an intracellular glucose deficiency—"starvation in the midst of plenty." Even though the non-insulin-dependent brain is adequately nourished during diabetes mellitus, further consequences of the disease lead to brain dysfunction, as you will see shortly.

When the blood glucose rises to the level where the amount of glucose filtered exceeds the tubular cells' capacity for reabsorption, glucose appears in the urine (*glucosuria*) (step 2). Glucose in the urine exerts an osmotic effect that draws H_2O with it, producing an osmotic diuresis characterized by *polyuria* (frequent urination) (step 3). The excess fluid lost from the body leads to dehydration (step 4), which in turn can ultimately lead to peripheral circulatory failure because of the marked reduction in blood volume (step 5). Circulatory failure, if uncorrected, can lead to death because of low cerebral blood flow (step 6) or secondary renal failure resulting from inadequate filtration pressure (step 7). Furthermore, cells lose water as the body becomes dehydrated by an osmotic shift of water from the cells into the hypertonic extracellular fluid (step 8). Brain cells are especially sensitive to shrinking, so nervous system malfunction ensues (step 9) (see p. 564). Another characteristic symptom of diabetes mellitus is *polydipsia* (excessive thirst) (step 10), which is actually a compensatory mechanism to counteract the dehydration.

The story is not complete. In intracellular glucose deficiency, appetite is stimulated, leading to *polyphagia* (excessive food intake) (step 11). Despite increased food intake, however, progressive weight loss occurs from the effects of insulin deficiency on fat and protein metabolism.

dosis depresses the brain and, if severe enough, can lead to diabetic coma and death (step 15).

A compensatory measure for metabolic acidosis is increased ventilation to blow off extra, acid-forming CO_2 (step 16). Exhalation of one of the ketone bodies, acetone, causes a "fruity" breath odor that smells like a combination of Juicy Fruit gum and nail polish remover. Sometimes, because of this odor, passersby unfortunately mistake a patient collapsed in a diabetic coma for a "wino" passed out in a state of drunkenness. (This situation illustrates the merits of medical alert identification tags.) People with Type 1 diabetes are much more prone to develop ketosis than are Type 2 diabetics.

CONSEQUENCES RELATED TO EFFECTS ON PROTEIN METABOLISM The effects of a lack of insulin on protein metabolism result in a net shift toward protein catabolism. The net breakdown of muscle proteins leads to wasting and weakness of skeletal muscles (step 17) and, in child diabetics, a reduction in overall growth. Reduced amino acid uptake coupled with increased protein degradation results in excess amino acids in the blood (step 18). The increased circulating amino acids can be used for additional gluconeogenesis, which further aggravates the hyperglycemia (step 19).

As you can readily appreciate from this overview, diabetes mellitus is a complicated disease that can disturb both carbohydrate, fat, and protein metabolism and fluid and acidbase balance. It can also have repercussions on the circulatory system, kidneys, respiratory system, and nervous system.

LONG-TERM COMPLICATIONS In addition to these potential acute consequences of untreated diabetes, which can be explained on the basis of insulin's short-term metabolic effects, numerous long-range complications of this disease frequently occur after 15 to 20 years despite treatment to prevent the short-term effects. These chronic complications, which account for the shorter life expectancy of diabetics, primarily involve degenerative disorders of the blood vessels and nervous system. Cardiovascular lesions are the most common cause of premature death in diabetics. Heart disease and strokes occur with

CONCEPTS, CHALLENGES, AND CONTROVERSIES

Diabetics and Insulin: Some Have It and Some Don't

There are two distinct types of diabetes mellitus (see the accompanying table). **Type 1 (insulin-dependent,** or **juvenile-onset) diabetes mellitus,** which accounts for about 10% of all cases of diabetes, is characterized by a lack of insulin secretion. Because their pancreatic cells secrete no or nearly no insulin, Type 1 diabetics require exogenous insulin for survival. In **Type 2 (non-insulin-dependent,** or **maturity-onset) diabetes mellitus,** insulin secretion may be normal or even increased, but insulin's target cells are less sensitive than normal to this hormone. Ninety percent of diabetics have the Type 2 form. Although either type can first be manifested at any age, Type 1 is more prevalent in children, whereas Type 2 more generally arises in adulthood, hence the age-related designations.

Diabetes of both types currently affects more than 20 million people in the United States, costing this country an estimated $132 billion annually in health-care expenses. The disease accounts for 10% of the health-care dollars spent in the United States. The U.S. diabetes-related death rate has increased by 30% since 1980, largely because the incidence of the disease has been rising. Because diabetes is so prevalent and exacts such a huge economic toll, coupled with the fact that it forces a change in the lifestyle of affected individuals and places them at increased risk for developing a variety of troublesome and even life-threatening conditions, intensive research is directed toward better understanding the sensitivity of insulin's target cells to its presence. Various genetic and lifestyle factors appear important in the development of Type 2 diabetes. Obesity is the biggest risk factor; 90% of Type 2 diabetics are obese.

Many Type 2 diabetics have *metabolic syndrome,* or *syndrome X,* as a forerunner of diabetes. **Metabolic syndrome** encompasses a cluster of features that predispose the person to developing Type 2 diabetes and atherosclerosis (see p. 333). These features include obesity, large waist circumference (that is, "apple" shapes; see p. 649), high trigylceride levels, low HDL (the "good" cholesterol; see p. 336), high blood glucose, and high blood pressure. An estimated 20% of the U.S. population has metabolic syndrome, with this number climbing to 45% for those over age 50.

The ultimate cause of Type 2 diabetes remains elusive despite intense investigation, but researchers have identified a number of possible links between obesity and reduced insulin sensitivity. Recent studies indicate that the responsiveness of skeletal muscle and liver to insulin can be modulated by circulating adipokines (hormones secreted by adipose cells). The implicated adipokines are distinct from leptin, the adipose hormone that plays a role in controlling food intake (see p. 646). For example, adipose tissue secretes the hormone **resistin,** which promotes insulin resistance by interfering with insulin action. Resistin production increases in obesity. By contrast,the adipokine **adiponectin** increases insulin sensitivity by enbetes are usually slower in onset and less severe than in Type 1 diabetes.

Treatment of Diabetes

The treatment for Type 1 diabetes is a controlled balance of regular insulin injections timed around meals, management of the amounts and types of food consumed, and exercise. Insulin is injected because if it were swallowed, this peptide hormone would be digested by proteolytic enzymes in the stomach and small intestine. Inhaled insulin was available for a while but was withdrawn from the market because of financial considerations. Pharmaceutical companies are also in late-stage clinical trials with an oral insulin spray product that can be absorbed in the mouth. Exercise is also useful in managing both types of diabetes, because working muscles are not insulin dependent. Exercising muscles take up some of the excess glucose in the blood, reducing the overall need for insulin.

Whereas Type 1 diabetics are permanently insulin dependent, dietary control and weight reduction may be all that is necessary to completely reverse the symptoms in Type 2 diabetics. Six classes of oral medications are currently available for use if needed for treating Type 2 diabetes in conjunction with a dietary and exercise regime. These pills help the patient's body use its own insulin more effectively, each by a different mechanism, as follows:

standing and controlling or preventing both types of the disease.

Underlying Defect in Type 1 Diabetes

Type 1 diabetes is an autoimmune process involving the erroneous, selective destruction of the pancreatic cells by inappropriately activated T lymphocytes (see p. 437). The precise cause of this self-attack is unclear. Some have a genetic susceptibility to acquiring Type 1 diabetes. Environmental triggers also appear to play a role, but investigators have not been able to definitively pin down any culprits.

Underlying Defect in Type 2 Diabetes

Type 2 diabetics do secrete insulin, but the affected individuals exhibit *insulin resistance.* That is, the basic problem in Type 2 diabetes is not lack of insulin but reduced hancing insulin's effects, but its production is decreased in obesity. Furthermore, free fatty acids released from adipose tissue can abnormally accumulate in muscle and interfere with insulin action in muscle by decreasing insulin's ability to promote GLUT-4 mediated uptake of glucose in skeletal muscle. Also, evidence suggests that excessive fatty acids can indirectly trigger apoptosis of cells.

Early in the development of the disease, the resulting decrease in sensitivity to insulin is overcome by secretion of additional insulin. However, the sustained overtaxing of the genetically weak cells eventually exceeds their reserve secretory capacity. Even though insulin secretion may be normal or even elevated, symptoms of insulin insufficiency develop because the amount of insulin is still inadequate to prevent hyperglycemia. The symptoms in Type 2 dia-

1. By stimulating the cells to secrete more insulin than they do on their own (*sulfonylureas;* for example, Glucotrol)

2. By suppressing liver output of glucose (*metformin;* for example, Glucophage)

3. By blocking enzymes that digest complex carbohydrates, thus slowing glucose absorption into the blood from the digestive tract and blunting the surge of glucose immediately after a meal (*alpha-glycosidase inhibitors;* for example, Precose)

4. By making muscle and fat cells more receptive to insulin (*thiazolidinediones;* for example, Avandia)

5. By mimicking naturally occurring incretins *(incretin mimetics;* for example, Byetta). Incretin mimetics are a recently approved class of drugs for treating Type 2 diabetics. Incretins are hormones released by the digestive tract in response to food that act in feedforward fashion on the endo-

Comparison of Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus

Characteristic	Type 1 Diabetes	Type 2 Diabetes
Level of Insulin Secretion	None or almost none	May be normal or exceed normal
Typical Age of Onset	Childhood	Adulthood
Percentage of Diabetics	10%–20%	80%–90%
Basic Defect	Destruction of cells	Reduced sensitivity of insulin's target cells
Treatment	Insulin injections; dietary management; exercise	Dietary control and weight reduction; exercise; sometimes oral hypoglycemic drugs

crine pancreas to reduce the anticipated rise in blood glucose. The first drug on the market of this type, *Byetta,* mimics the gut-released hormone *glucagon-like peptide 1* (*GLP-1*; see p. 717). GLP-1 is released from the small intestine L cells in response to food intake and has multiple glucose-lowering effects. GLP-1 itself is too short-lived to be suitable as a drug. Byetta, which is a version of a peptide found in the venom of a poisonous Gila monster, must be injected. Like GLP-1, this drug stimulates insulin secretion when blood glucose is high but not when glucose is in the normal range. It also suppresses production of glucose-raising glucagon and slows gastric emptying. By promoting satiety, Byetta decreases food intake and in the long term causes weight loss (see p. 644). Evidence suggests that Byetta even stimulates regeneration of pancreatic cells.

6. By increasing endogenous GLP-1 levels (*dipeptidyl peptidase-4 or DPP-4 inhibitors;* for example, Januvia). The newest approved class of drugs, the DPP-4 inhibitors increase endogenous GLP-1 levels by blocking DPP-4, an enzyme that breaks down GLP-1, thus prolonging action of this incretin. Prolonged activity of GLP-1 boosts insulin secretion until glucose levels return to normal. Januvia also suppresses the release of glucose by the liver and slows digestion.

Because none of these drugs deliver new insulin to the body, they cannot replace insulin therapy for people with Type 1 diabetes. Furthermore, sometimes the weakened cells of Type 2 diabetics eventually burn out and can no longer produce insulin. In such a case, the previously non-insulin-dependent patient must be placed on insulin therapy for life.

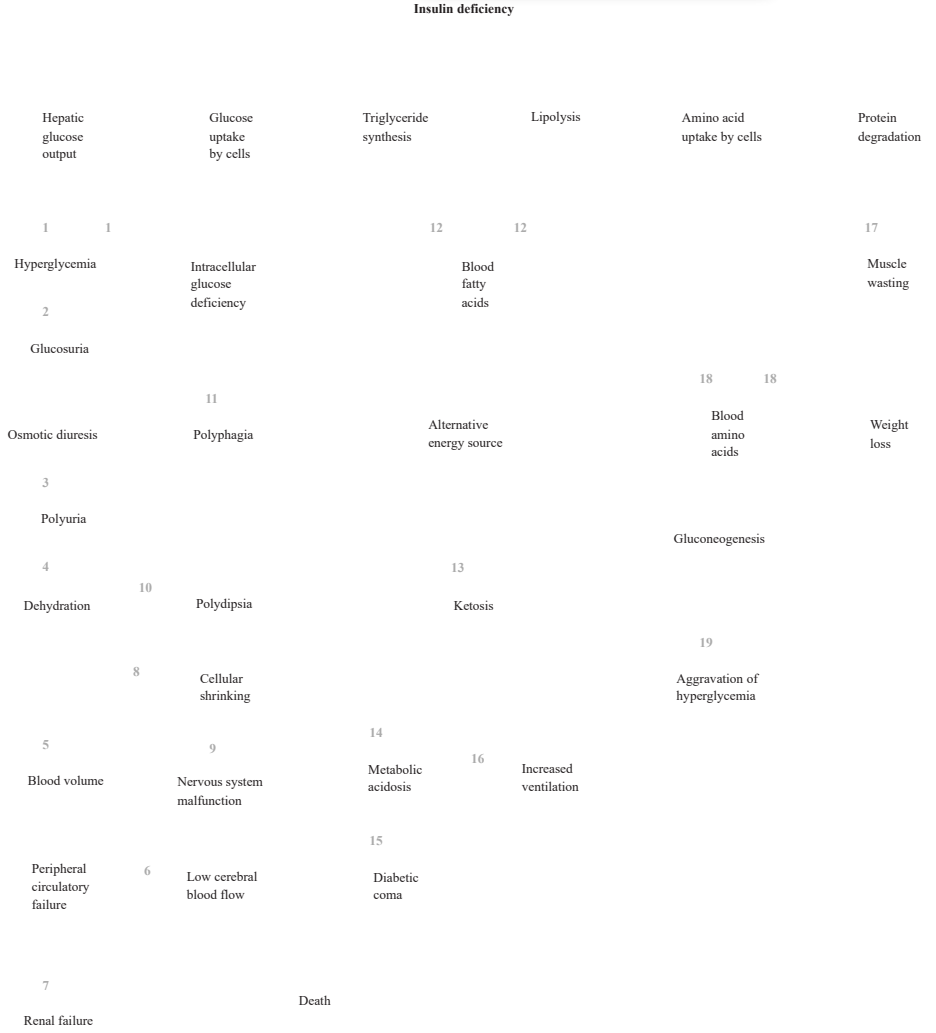
New Approaches to Managing Diabetes

Several newer approaches are currently available for insulin-dependent diabetics that preclude the need for the one or two insulin injections daily.

- Implanted insulin pumps can deliver a prescribed amount of insulin on a regular basis, but the recipient must time meals with care to match the automatic insulin delivery.
- Pancreas transplants are also being performed more widely now, with increasing success rates. On the downside, recipients of pancreas transplants must take immunosuppressive drugs for life to prevent rejection of their donated organs. Also, donor organs are in short supply.

Current research on several fronts may dramatically change the approach to diabetic therapy in the near future. The following new treatments are on the horizon:

- Some methods under development circumvent the need for insulin injections by using alternative routes of administration that bypass the destructive digestive tract enzymes, such as by using ultrasound to force insulin into the skin from an insulin-impregnated patch. Some researchers are seeking methods to protect swallowed insulin from destruction by the digestive tract, for example, by attaching oral insulin to vitamin B_{12}, which protects the insulin from digestive enzymes until the vitamin–insulin complex is absorbed by intrinsic factor-induced endocytosis in the terminal ileum (see p. 608).
- Others have identified a potential oral substitute for insulin—namely, a nonpeptide chemical that binds with the insulin receptors and brings about the same intracellular responses as insulin does. Because this insulin mimetic is not a protein, it would not be destroyed by the proteolytic digestive enzymes if taken as a pill.
- Another hope is pancreatic islet transplants. Scientists have developed several types of devices that isolate donor islet cells from the recipient's immune system. Such immunoisolation of islet cells permits use of grafts from other animals, circumventing the shortage of human donor cells. Pig islet cells are an especially good source, because pig insulin is nearly identical to human insulin.
- Some researchers have coaxed stem cells to develop into insulin-secreting cells that hopefully can be implanted.
- In a related approach, others are turning to genetic engineering in the hope of developing surrogates for pancreatic cells. An example is the potential reprogramming of the small-intestine endocrine cells that produce GIP. The goal is to cause these non- cells to cosecrete both insulin and GIP on feeding.
- Another approach under development is an implanted, glucose-detecting, insulin-releasing "artificial pancreas" that would continuously monitor the patient's blood glucose level and deliver insulin in response to need.
- On another front, scientists are hopeful of one day developing immunotherapies that specifically block the attack of the immune system against the cells, thus curbing or preventing Type 1 diabetes.
- Nearly 400 new drugs for diabetes, mostly for the Type 2 form of the disease, are under development.



• **FIGURE 19-19 Acute effects of diabetes mellitus.** The acute consequences of diabetes mellitus can be grouped according to the effects of inadequate insulin action on carbohydrate, fat, and protein metabolism. These effects ultimately cause death through a variety of pathways. See pp. 718–719 for an explanation of the numbers.

greater incidence than in nondiabetics. Because vascular lesions often develop in the kidneys and retinas of the eyes, diabetes is the leading cause of both kidney failure and blindness in the United States. Impaired delivery of blood to the extremities may cause these tissues to become gangrenous, and toes or even whole limbs may have to be amputated. In addition to circulatory problems, degenerative lesions in nerves lead to multiple neuropathies that result in dysfunction of the brain, spinal cord, and peripheral nerves. The latter is most often characterized by pain, numbness, and tingling, especially in the extremities.

Regular exposure of tissues to excess blood glucose over a prolonged time leads to tissue alterations responsible for the

development of these long-range vascular and neural degenerative complications. Thus, the best management for diabetes mellitus is to continuously keep blood glucose levels within normal limits to diminish the incidence of these chronic abnormalities. However, the blood glucose levels of diabetic patients on traditional therapy typically fluctuate over a broader range than normal, exposing their tissues to a moderately elevated blood glucose level during a portion of each day. Fortunately, recent advances in understanding and learning how to manipulate underlying molecular defects in diabetes offer hope that more effective therapies will be developed within this decade to better manage or even cure existing cases and perhaps to prevent new cases of this devastating disease. (See the boxed feature on diabetes on pp. 720–721 for current and potential future treatment strategies for this disorder.)

dose, the diabetic person should eat or drink something sugary. Prompt treatment of severe hypoglycemia is imperative to prevent brain damage. Note that a diabetic can lose consciousness and die from either diabetic ketoacidotic coma caused by prolonged insulin deficiency or acute hypoglycemia caused by insulin shock. Fortunately, the other accompanying signs and symptoms differ sufficiently between the conditions to enable medical caretakers to administer appropriate therapy, either insulin or glucose. For example, ketoacidotic coma is accompanied by deep, labored breathing (in compensation for the metabolic acidosis) and fruity breath (from exhaled ketone bodies), whereas insulin shock is not.

Ironically, even though reactive hypoglycemia is characterized by a low blood glucose level, people with this disorder are treated by limiting their intake of sugar and other glucose-yielding carbohydrates to prevent their cells from overrespond-

Insulin excess causes brain-starving hypoglycemia.

Let us now look at the opposite of diabetes mellitus, insulin excess, which is characterized by *hypoglycemia* (low blood glucose) and can arise in two different ways. First, insulin excess can occur in a diabetic patient when too much insulin has been injected for the person's caloric intake and exercise level, resulting in so-called **insulin shock.** Second, blood insulin level may rise abnormally high in a nondiabetic individual who has a -cell tumor or whose cells are over-responsive to glucose, a condition called **reactive hypoglycemia.** Such cells "overshoot" and secrete more insulin than necessary, in response to elevated blood glucose after a high-carbohydrate meal. The excess insulin drives too much glucose into the cells, resulting in hypoglycemia.

The consequences of insulin excess are primarily manifestations of the effects of hypoglycemia on the brain. Recall that the brain relies on a continuous supply of blood glucose for its nourishment and that glucose uptake by the brain does not depend on insulin. With insulin excess, more glucose than necessary is driven into the other insulin-dependent cells. The result is a lowering of the blood glucose level so that not enough glucose is left in the blood to be delivered to the brain. In hypoglycemia, the brain literally starves. The symptoms, therefore, are primarily referable to depressed brain function, which, if severe enough, may rapidly progress to unconsciousness and death. People with overresponsive cells usually do not become sufficiently hypoglycemic to manifest these more serious consequences, but they do show milder symptoms of depressed CNS activity.

The true incidence of reactive hypoglycemia is a subject of intense controversy because laboratory measurements to confirm the presence of low blood glucose during the time of symptoms have not been performed in most people who have been diagnosed as having the condition. In mild cases, the symptoms of hypoglycemia, such as tremor, fatigue, sleepiness, and inability to concentrate, are nonspecific. Because these symptoms could also be attributable to emotional problems or other factors, a definitive diagnosis based on symptoms alone is impossible to make.

The treatment of hypoglycemia depends on the cause. At the first indication of a hypoglycemic attack with insulin overing to a high glucose intake. With low carbohydrate intake, the blood glucose does not rise as much during the absorptive state. Because blood glucose elevation is the primary regulator of insulin secretion, the cells are not stimulated as much with a low-carbohydrate meal as with a typical meal. Accordingly, reactive hypoglycemia is less likely to occur. Giving a symptomatic individual with reactive hypoglycemia something sugary temporarily alleviates the symptoms. The blood glucose level is transiently restored to normal so that the brain's energy needs are once again satisfied. However, as soon as the extra glucose triggers further insulin release, the situation is merely aggravated.

Glucagon in general opposes the actions of insulin.

Even though insulin plays a central role in controlling metabolic adjustments between the absorptive and postabsorptive states, the secretory product of the pancreatic islet cells, **glucagon,** is also very important. Many physiologists view the insulin-secreting cells and the glucagon-secreting cells as a coupled endocrine system whose combined secretory output is a major factor in regulating fuel metabolism.

Glucagon affects many of the same metabolic processes that insulin influences, but in most cases glucagon's actions are opposite to those of insulin. The major site of action of glucagon is the liver, where it exerts a variety of effects on carbohydrate, fat, and protein metabolism. Glucagon acts by increasing cAMP.

ACTIONS ON CARBOHYDRATE The overall effects of glucagon on carbohydrate metabolism result in an increase in hepatic glucose production and release and thus an increase in blood glucose levels. Glucagon exerts its hyperglycemic effects by decreasing glycogen synthesis, promoting glycogenolysis, and stimulating gluconeogenesis.

ACTIONS ON FAT Glucagon also antagonizes the actions of insulin with regard to fat metabolism by promoting fat breakdown and inhibiting triglyceride synthesis. Glucagon enhances hepatic ketone production (**ketogenesis**) by promoting the conversion of fatty acids to ketone bodies. Thus, the blood levels of fatty acids and ketones increase under glucagon's influence.

Page 71

ACTIONS ON PROTEIN Glucagon inhibits hepatic protein synthesis and promotes degradation of hepatic protein. Stimulation of gluconeogenesis further contributes to glucagon's catabolic effect on hepatic protein metabolism. Glucagon promotes protein catabolism in the liver, but it does not have any significant effect on blood amino acid levels because it does not affect muscle protein, the major protein store in the body.

Glucagon secretion is increased during the postabsorptive state.

Considering the catabolic effects of glucagon on energy stores, you would be correct in assuming that glucagon secretion increases during the postabsorptive state and decreases during the absorptive state, just the opposite of insulin secretion. In fact, insulin is sometimes referred to as a "hormone of feasting" and glucagon as a "hormone of fasting." Insulin tends to put nutrients in storage when their blood levels are high, such as after a meal, whereas glucagon promotes catabolism of nutrient stores between meals to keep up the blood nutrient levels, especially blood glucose.

As in insulin secretion, the major factor regulating glucagon secretion is a direct effect of the blood glucose concentration on the endocrine pancreas. In this case, the pancreatic cells increase glucagon secretion in response to a fall in blood glucose. The hyperglycemic actions of this hormone tend to raise the blood glucose level back to normal. Conversely, an increase in blood glucose concentration, such as after a meal, inhibits glucagon secretion, which tends to drop the blood glucose level back to normal.

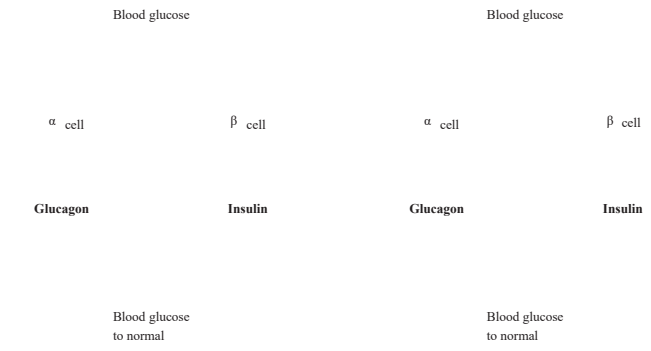


FIGURE 19-20 Complementary interactions of glucagon and insulin.

bohydrate and fat metabolism oppose one another. The effect of blood amino acid concentration on the secretion of these two hormones is a different story. A rise in blood amino acid concentration stimulates *both* insulin and glucagon secretion. Why this seeming paradox, because glucagon does not exert any effect on blood amino acid concentration? The identical effect of high blood amino acid levels on both insulin and glucagon secretion makes sense if you consider the concomitant effects these two hormones have on blood glucose levels (Figure 19-21). If, during absorption of a protein-rich meal, the rise in blood amino acids stimulated only insulin secretion, hypoglycemia might result. Because little carbohydrate is available for absorption following consumption of a high-protein meal, the amino acidinduced increase in insulin secretion would drive too much glucose into the cells, causing a sudden, inappropriate drop in the blood glucose level. However, the simultaneous in-

Insulin and glucagon work as a team to maintain blood glucose and fatty acid levels.

Thus, a direct negative-feedback relationship exists between blood glucose concentration and both the cells' and cells' rates of secretion, but in opposite directions. An elevated blood glucose level stimulates insulin secretion but inhibits glucagon secretion, whereas a fall in blood glucose level leads to decreased insulin secretion and increased glucagon secretion (• Figure 19-20). Because insulin lowers and glucagon raises blood glucose, the changes in secretion of these pancreatic hormones in response to deviations in blood glucose work together homeostatically to restore blood glucose levels to normal.

Similarly, a fall in blood fatty acid concentration directly inhibits insulin output and stimulates glucagon output by the pancreas, both of which are negative-feedback control mechanisms to restore the blood fatty acid level to normal.

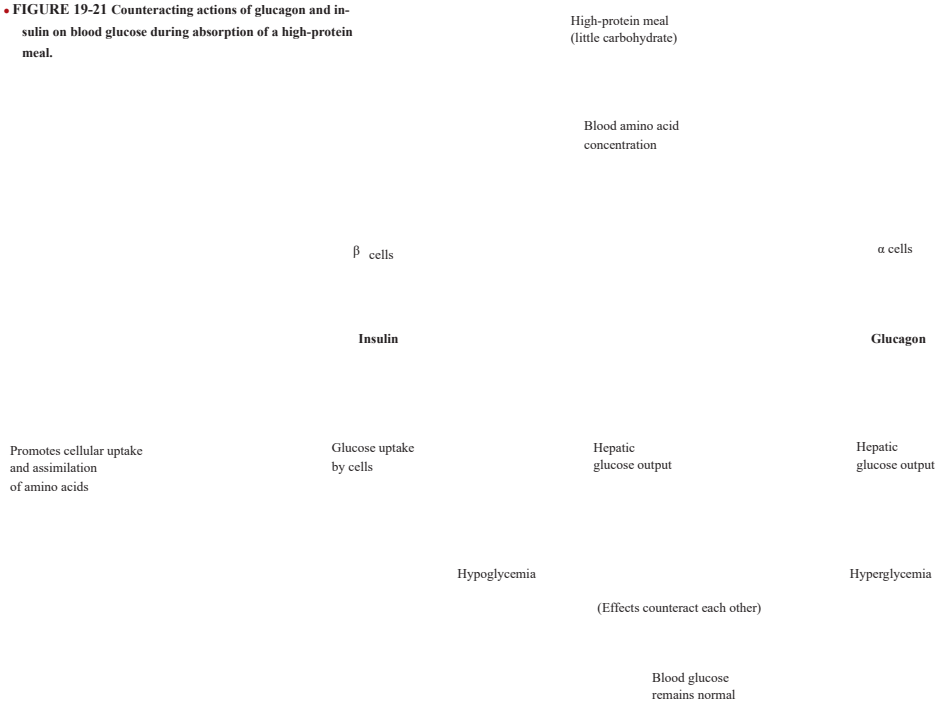
The opposite effects exerted by blood concentrations of glucose and fatty acids on the pancreatic and cells are appropriate for regulating the circulating levels of these nutrient molecules because the actions of insulin and glucagon on carcrease in glucagon secretion elicited by elevated blood amino acid levels increases hepatic glucose production. Because the hyperglycemic effects of glucagon counteract the hypoglycemic actions of insulin, the net result is maintenance of normal blood glucose levels (and prevention of hypoglycemic starvation of the brain) during absorption of a meal that is high in protein but low in carbohydrates.

Glucagon excess can aggravate the hyperglycemia of diabetes mellitus.

No known clinical abnormalities are caused by glucagon deficiency or excess per se. However, diabetes mellitus is frequently accompanied by excess glucagon secretion because insulin is required for glucose to gain entry into the cells, where it can exert control over glucagon secretion. As a result, diabetics frequently have a high rate of glucagon secretion concurrent with their insulin insufficiency because the elevated blood glucose cannot inhibit glucagon secretion as it normally would. Because glucagon is a hormone that raises blood glucose,

Page 72

• **FIGURE 19-21 Counteracting actions of glucagon and insulin on blood glucose during absorption of a high-protein meal.**



its excess intensifies the hyperglycemia of diabetes mellitus. For this reason, some insulin-dependent diabetics respond best to a combination of insulin and somatostatin therapy. By inhibiting glucagon secretion, somatostatin indirectly helps achieve better reduction of the elevated blood glucose concentration than can be accomplished by insulin therapy alone.

Epinephrine, cortisol, and growth hormone also exert direct metabolic effects.

The pancreatic hormones are the most important regulators of normal fuel metabolism. However, several other hormones exert direct metabolic effects, even though control of their secretion is keyed to factors other than transitions in metabolism between feasting and fasting states (▲ Table 19-6).

The stress hormones, epinephrine and cortisol, both increase blood levels of glucose and fatty acids through a variety of metabolic effects. In addition, cortisol mobilizes amino acids by promoting protein catabolism. Neither hormone plays an important role in regulating fuel metabolism under resting conditions, but both are important for the metabolic responses to stress. During long-term starvation, cortisol also seems to help maintain blood glucose concentration.

Growth hormone (GH) (acting through IGF-I) has protein anabolic effects in muscle. In fact, this is one of its growth-promoting features. Although GH can elevate the blood levels of glucose and fatty acids, it is normally of little importance to the overall regulation of fuel metabolism. Deep sleep, stress, exercise, and severe hypoglycemia stimulate GH secretion, possibly to provide fatty acids as an energy source and spare glucose for the brain under these circumstances. GH, like cortisol, appears to help maintain blood glucose concentrations during starvation.

Although thyroid hormone increases the overall metabolic rate and has both anabolic and catabolic actions, changes in thyroid hormone secretion are usually not important for fuel homeostasis, for two reasons. First, control of thyroid hormone secretion is not directed toward maintaining nutrient levels in the blood. Second, the onset of thyroid hormone action is too slow to have any significant effect on the rapid adjustments required to maintain normal blood levels of nutrients.

Note that, with the exception of the anabolic effects of GH on protein metabolism, all the metabolic actions of these other hormones are opposite to those of insulin. Insulin alone can reduce blood glucose and blood fatty acid levels, whereas glucagon, epinephrine, cortisol, and GH all increase blood levels of these nutrients. These other hormones are therefore considered **insulin antagonists.** Thus, the main reason diabetes mellitus has such devastating metabolic consequences is that no other control mechanism is available to pick up the slack to promote anabolism when insulin activity is insufficient, so the catabolic

▲ TABLE 19-6 **Summary of Hormonal Control of Fuel Metabolism**

	MAJOR METABOLIC EFFECTS				CONTROL OF SECRETION	
Hormone	Effect on Blood Glucose	Effect on Blood Fatty Acids	Effect on Blood Amino Acids	Effect on Muscle Protein	Major Stimuli for Secretion	Primary Role in Metabolism
Insulin	↓ Glucose uptake Glycogenesis Glycogenolysis Gluconeogenesis	↓ Triglyceride synthesis Lipolysis	↓ Amino acid uptake	↑ Protein synthesis Protein degradation	↑ Blood glucose ↑ Blood amino acids	Primary regulator of absorptive and postabsorptive cycles
Glucagon	↑ Glycogenolysis Gluconeogenesis Glycogenesis	↑ Lipolysis Triglyceride synthesis	No effect	No effect	↓ Blood glucose ↑ Blood amino acids	Regulation of absorptive and post-absorptive cycles in concert with insulin; protection against hypoglycemia
Epinephrine	↑ Glycogenolysis Gluconeogenesis Insulin secretion Glucagon secretion	↑ Lipolysis	No effect	No effect	Sympathetic stimulation during stress and exercise	Provision of energy for emergencies and exercise
Cortisol	↑ Gluconeogenesis Glucose uptake by tissues other than brain; glucose sparing	↑ Lipolysis	↑ Protein degradation	↓ Protein degradation	Stress	Mobilization of metabolic fuels and building blocks during adaptation to stress
Growth Hormone	↑ Glucose uptake by muscles; glucose sparing	↑ Lipolysis	↓ Amino acid uptake	↑ Protein synthesis Protein degradation Synthesis of DNA and RNA	Deep sleep Stress Exercise Hypoglycemia	Promotion of growth; normally little role in metabolism; mobilization of fuels plus glucose sparing in extenuating circumstances

↑ increase ↓ decrease

reactions promoted by other hormones proceed unchecked. The only exception is protein anabolism stimulated by GH.

Endocrine Control of Calcium Metabolism

Besides regulating the concentration of organic nutrient molecules in the blood by manipulating anabolic and catabolic pathways, the endocrine system regulates the plasma concentration of a number of inorganic electrolytes. As you already know, aldosterone controls Na and K concentrations in the ECF. Three other hormones—*parathyroid hormone, calcitonin,* and *vitamin D*—control calcium (Ca_2) and phosphate (PO_4 $_3$) metabolism. These hormonal agents concern themselves with regulating plasma Ca_2, and in the process, plasma PO_4 $_3$ is also maintained. Plasma Ca_2 concentration is one of the most tightly controlled variables in the body. The need for the precise regulation of plasma Ca_2 stems from its critical influence on so many body activities.

Plasma Ca_2 must be closely regulated to prevent changes in neuromuscular excitability.

About 99% of the Ca_2 in the body is in crystalline form within the skeleton and teeth. Of the remaining 1%, about 0.9% is found intracellularly within the soft tissues; less than 0.1% is

present in the ECF. Approximately half of the ECF Ca_2 either is bound to plasma proteins and therefore restricted to the plasma or is complexed with PO_4 $_3$ and not free to participate in chemical reactions. The other half of the ECF Ca_2 is freely diffusible and can readily pass from the plasma into the interstitial fluid and interact with the cells. The free Ca_2 in the plasma and interstitial fluid is considered a single pool. Only this free ECF Ca_2 is biologically active and subject to regulation; it constitutes less than one thousandth of the total Ca_2 in the body.

This small, free fraction of ECF Ca_2 plays a vital role in a number of essential activities, including the following:

1. *Neuromuscular excitability*. Even minor variations in the concentration of free ECF Ca_2 can have a profound and immediate impact on the sensitivity of excitable tissues. A fall in free Ca_2 results in overexcitability of nerves and muscles;

5. *Maintenance of tight junctions between cells.* Calcium forms part of the intercellular cement that holds particular cells tightly together.

6. *Clotting of blood.* Calcium serves as a cofactor in several steps of the cascade of reactions that leads to clot formation.

In addition to these functions of free ECF Ca_2, intracellular Ca_2 serves as a second messenger in many cells and is involved in cell motility and cilia action. Finally, the Ca_2 in bone and teeth is essential for the structural and functional integrity of these tissues.

Because of the profound effects of deviations in free Ca_2, especially on neuromuscular excitability, the plasma concentration of this electrolyte is regulated with extraordinary precision. Let us see how.

conversely, a rise in free Ca_2 depresses neuromuscular excitability. These effects result from the influence of Ca_2 on membrane permeability to Na . A decrease in free Ca_2 increases Na permeability, with the resultant influx of Na moving the resting potential closer to threshold. Consequently, in the presence of *hypocalcemia* (low blood Ca_2), excitable tissues may be brought to threshold by normally ineffective physiologic stimuli so that skeletal muscles discharge and contract (go into spasm) "spontaneously" (in the absence of normal stimulation). If severe enough, spastic contraction of the respiratory muscles results in death by asphyxiation. *Hypercalcemia* (elevated blood Ca_2) is also life threatening, because it causes cardiac arrhythmias and generalized depression of neuromuscular excitability.

2. *Excitation–contraction coupling in cardiac and smooth muscle.* Entry of ECF Ca_2 into cardiac and smooth muscle cells, resulting from increased Ca_2 permeability in response to an action potential, triggers the contractile mechanism. Calcium is also necessary for excitationcontraction coupling in skeletal muscle fibers, but in this case the Ca_2 is released from intracellular Ca_2 stores in response to an action potential. A significant part of the increase in cytosolic Ca_2 in cardiac muscle cells also derives from internal stores.

Note that a *rise in cytosolic* Ca_2 within a muscle cell causes contraction, whereas an *increase in free ECF* Ca_2 decreases neuromuscular excitability and reduces the likelihood of contraction. Unless one keeps this point in mind, it is difficult to understand why low plasma Ca_2 levels induce muscle hyperactivity when Ca_2 is necessary to switch on the contractile apparatus. We are talking about two different Ca_2 pools, which exert different effects.

3. *Stimulus–secretion coupling.* The entry of Ca_2 into secretory cells, which results from increased permeability to Ca_2 in response to appropriate stimulation, triggers the release of the secretory product by exocytosis. This process is important for the secretion of neurotransmitters by nerve cells and for peptide and catecholamine hormone secretion by endocrine cells.

4. *Excitation–secretion coupling.* In pancreatic cells, Ca_{2+} entry from the ECF in response to membrane depolarization leads to insulin secretion.

Control of Ca_2 metabolism includes regulation of both Ca_2 homeostasis and Ca_2 balance.

Translating...

Maintaining the proper plasma concentration of free Ca_2 differs from the regulation of Na and K in two important ways. Na and K homeostasis is maintained primarily by regulating the urinary excretion of these electrolytes so that controlled output matches uncontrolled input. Although urinary excretion of Ca_2 is hormonally controlled, in contrast to Na and K , not all ingested Ca_2 is absorbed from the digestive tract; instead, the extent of absorption is hormonally controlled and depends on the Ca_2 status of the body. In addition, bone serves as a large Ca_2 reservoir that can be drawn on to maintain the free plasma Ca_2 concentration within the narrow limits compatible with life should dietary intake become too low. Exchange of Ca_2 between the ECF and bone is also subject to hormonal control. Similar in-house stores are not available for Na and K .

Regulation of Ca_2 metabolism depends on hormonal control of exchanges between the ECF and three other compartments: bone, kidneys, and intestine. Control of Ca_2 metabolism encompasses two aspects:

- First, regulation of **calcium homeostasis** involves the immediate adjustments required to maintain a *constant free plasma* Ca_2 *concentration* on a minute-to-minute basis. This is largely accomplished by rapid exchanges between bone and ECF and to a lesser extent by modifications in urinary excretion of Ca_2.
- Second, regulation of **calcium balance** involves the more slowly responding adjustments required to maintain a *constant total amount of* Ca_2 *in the body.* Control of Ca_2 balance ensures that Ca_2 intake is equivalent to Ca_2 excretion over the long term (weeks to months). Calcium balance is maintained by adjusting the extent of intestinal Ca_2 absorption and urinary Ca_2 excretion.

Parathyroid hormone (PTH), the principal regulator of Ca_2 metabolism, acts directly or indirectly on all three of these effector sites. It is the primary hormone responsible for maintenance of Ca_2 homeostasis and is essential for maintaining Ca_2 balance, although vitamin D also contributes in important ways to Ca_2 balance. The third Ca_2-influencing hormone, calcitonin, is not essential for maintaining either Ca_2 homeostasis or balance. It serves a backup function during the rare times of extreme hypercalcemia. We will examine the specific effects of each of these hormonal systems in more detail.

Page 75

Parathyroid hormone raises free plasma Ca_2 levels by its effects on bone, kidneys, and intestine.

Parathyroid hormone (PTH) is a peptide hormone secreted by the **parathyroid glands,** four rice grainsized glands located on the back surface of the thyroid gland, one in each corner (see • Figure 19-25, p. 734). Like aldosterone, PTH *is essential for life.* The overall effect of PTH is to increase the Ca_2 concentration of plasma (and, accordingly, of the entire ECF), thereby preventing hypocalcemia. In the complete absence of PTH, death ensues within a few days, usually because of asphyxiation caused by hypocalcemic spasm of respiratory muscles. By its actions on bone, kidneys, and intestine, PTH raises plasma Ca_2 level when it starts to fall so that hypocalcemia and its effects are normally avoided. This hormone also acts to lower plasma PO_4 $_3$ concentration. We will consider each of these mechanisms, beginning with an overview of bone remodeling and the actions of PTH on bone.

Bone continuously undergoes remodeling.

Because 99% of the body's Ca_2 is in bone, the skeleton serves as a storage depot for Ca_2. (See ▲ Table 19-7 for other functions of the skeleton.) Bone is a living tissue composed of an organic extracellular matrix or *osteoid* (see p. 679) impregnated with **hydroxyapatite crystals** consisting primarily of precipitated $Ca_3(PO_4)_2$ (calcium phosphate) salts. Normally, $Ca_3(PO_4)_2$ salts are in solution in the ECF, but the conditions within bone are suitable for these salts to precipitate (crystallize) around the collagen fibers in the matrix. By mobilizing some of these Ca_2 stores in bone, PTH raises plasma Ca_2 concentration when it starts to fall.

▲ TABLE 19-7 **Functions of the Skeleton**

Support
Protection of vital internal organs
Assistance in body movement by giving attachment to muscles and providing leverage
Manufacture of blood cells (bone marrow)
Storage depot for Ca_2 and PO_4 $_3$, which can be exchanged with the plasma to maintain plasma concentrations of these electrolytes

bone. Thus attached, the osteoclast actively secretes hydrochloric acid that dissolves the $Ca_3(PO_4)_2$ crystals and enzymes that break down the organic matrix. After it has created a cavity, the osteoclast moves on to an adjacent site to burrow another hole or dies by apoptosis (cell suicide; see p. 124), depending on the regulatory signals it receives. Osteoblasts move into the cavity and secrete osteoid to fill in the hole. Subsequent mineralization of this organic matrix results in new bone to replace the bone dissolved by the osteoclast. Thus, a constant cellular tug-of-war goes on in bone, with bone-forming osteoblasts countering the efforts of the bone-destroying osteoclasts. These construction and demolition crews, working side by side, continuously remodel bone. At any given time, about a million microscopic-sized sites throughout the skeleton are undergoing resorption or deposition. Throughout most of adult life, the rates of bone formation and bone resorption are about equal, so total bone mass remains fairly constant during this period.

Osteoblasts and osteoclasts both trace their origins to the bone marrow. Osteoblasts are derived from *stromal cells,* a type of connective tissue cell in the bone marrow, whereas osteoclasts differentiate from *macrophages,* which are tissue-bound derivatives of monocytes, a type of white blood cell (see p. 404).

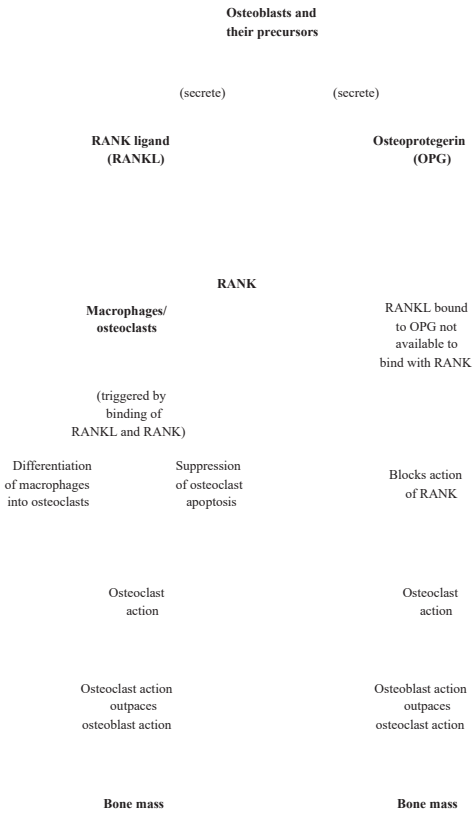
BONE REMODELING Despite the apparent inanimate nature of bone, its constituents are continually being turned over. **Bone deposition** (formation) and **bone resorption** (removal) normally go on concurrently so that bone is constantly being remodeled, much as people remodel buildings by tearing down walls and replacing them. Through remodeling, the adult human skeleton is completely regenerated an estimated every 10 years. Bone remodeling serves two purposes: (1) it keeps the skeleton appropriately "engineered" for maximum effectiveness in its mechanical uses, and (2) it helps maintain the plasma Ca_2 level. Let us examine in more detail the underlying mechanisms and controlling factors for each of these purposes.

Recall that three types of bone cells are present in bone (see pp. 679 and 681). The *osteoblasts* secrete the extracellular organic matrix within which the $Ca_3(PO_4)_2$ crystals precipitate. The *osteocytes* are the retired osteoblasts imprisoned within the bony wall they have deposited around themselves. The *osteoclasts* resorb bone in their vicinity. The large, multinucleated osteoclasts attach to the organic matrix and form a "ruffled membrane" that increases its surface area in contact with the

In a unique communication system, osteoblasts and their immature precursors produce two chemical signals that govern osteoclast development and activity in opposite ways—*RANK ligand* and *osteoprotegerin*—as follows (• Figure 19-22):

- **RANK ligand (RANKL)** revs up osteoclast action. (A *ligand* is a small molecule that binds with a larger protein molecule; an example is an extracellular chemical messenger binding with a plasma membrane receptor.) As its name implies, RANK ligand binds to **RANK** (for *receptor activator of NF- B*), a protein receptor on the membrane surface of nearby macrophages. This binding induces the macrophages to differentiate into osteoclasts and helps them live longer by suppressing apoptosis. As a result, bone resorption is stepped up and bone mass decreases.
- Alternatively, neighboring osteoblasts can secrete **osteoprotegerin (OPG),** which by contrast suppresses osteoclast activity. OPG secreted into the matrix serves as a freestanding decoy receptor that binds with RANKL. By taking RANKL out of action so that it cannot bind with its intended RANK receptors,

Page 76



• **FIGURE 19-22 Role of osteoblasts in governing osteoclast development and activity.**

OPG prevents RANKL from revving up osteoclasts' bone-resorbing activity. As a result, the matrix-making osteoblasts are able to outpace the matrix-removing osteoclasts, so bone mass increases. The balance between RANKL and OPG thus is an important determinant of bone density. If osteoblasts produce more RANKL, the more osteoclast action, the lower the bone mass. If osteoblasts produce more OPG, the less osteoclast action, the greater the bone mass. Importantly, scientists are currently unraveling the influence of various factors on this balance. For example, the female sex hormone estrogen stimulates activity of the OPG-producing gene in osteoblasts and also promotes apoptosis of osteoclasts, both mechanisms by which this hormone preserves bone mass.

Mechanical stress favors bone deposition.

As a child grows, the bone builders keep ahead of the bone destroyers under the influence of GH and IGF-I (see pp. 679–681).

Mechanical stress also tips the balance in favor of bone deposition, causing bone mass to increase and the bones to strengthen. Mechanical factors adjust the strength of bone in response to the demands placed on it. The greater the physical stress and compression to which a bone is subjected, the greater is the rate of bone deposition. For example, the bones of athletes are stronger and more massive than those of sedentary people.

By contrast, bone mass diminishes and the bones weaken when bone resorption gains a competitive edge over bone deposition in response to removal of mechanical stress. For example, bone mass decreases in people who undergo prolonged bed confinement or those in spaceflight. Early astronauts lost up to 20% of their bone mass during their time in orbit. Therapeutic exercise can limit or prevent such loss of bone.

Bone mass also decreases as a person ages. Bone density peaks when a person is in the 30s, then starts to decline after age 40. By 50 to 60 years of age, bone resorption often exceeds bone formation. The result is a reduction in bone mass known as **osteoporosis** (meaning "porous bones"). This bone-thinning condition is characterized by a diminished laying down of organic matrix as a result of reduced osteoblast activity and/or increased osteoclast activity rather than abnormal bone calcification. The underlying cause of osteoporosis is uncertain. Plasma Ca_2 and PO_4 $_3$ levels are normal, as is PTH. Osteoporosis occurs with greatest frequency in postmenopausal women because of the associated withdrawal of bone-preserving estrogen. (For more details on osteoporosis, see the boxed feature on pp. 730–731, ■ A Closer Look at Exercise Physiology.)

PTH raises plasma Ca_2 by withdrawing Ca_2 from the bone bank.

In addition to the factors geared toward controlling the mechanical effectiveness of bone, throughout life PTH uses bone as a "bank" from which it withdraws Ca_2 as needed to maintain plasma Ca_2 level. Parathyroid hormone has two major effects on bone that raise plasma Ca_2 concentration. First, it induces a fast Ca_2 efflux into the plasma from the small *labile pool* of Ca_2 in the bone fluid. Second, by stimulating bone dissolution, it promotes a slow transfer into the plasma of both Ca_2 and PO_4 $_3$ from the *stable pool* of bone minerals in bone itself. As a result, ongoing bone remodeling is tipped in favor of bone resorption over bone deposition. Let us examine more thoroughly PTH's actions in mobilizing Ca_2 from its labile and stable pools in bone.

The immediate effect of PTH is to promote the transfer of Ca_2 from bone fluid into plasma.

Compact bone forms the dense outer portion of a bone. Interconnecting spicules of **trabecular bone** make up the more lacy-appearing inner core of a bone (• Figure 19-23, p. 732). Compact bone is organized into **osteon** units, each of which consists of a **central canal** surrounded by concentrically arranged **lamellae** (• Figure 19-23b). Lamellae are layers of osteocytes entombed within the bone they have deposited around themselves (• Figure 19-23c). The osteons typically run parallel to the long axis of the bone. Blood vessels penetrate the bone from either

Page 77

Translating...

A CLOSER LOOK AT EXERCISE PHYSIOLOGY

Osteoporosis: The Bane of Brittle Bones

Osteoporosis, a decrease in bone density resulting from reduced deposition of the bone's organic matrix (see the accompanying figure), is a major health problem that affects 38 million people in the United States. The condition is especially prevalent among perimenopausal and postmenopausal women. (*Perimenopause* is the transition period from normal menstrual cycles to no cycles brought about by waning ovarian function. *Menopause* is permanent cessation of menstruation.) During this time, women start losing 1% or more bone density each year. Skeletons of elderly women are typically only 50% to 80% as dense as at their peak at about age 35, whereas elderly men's skeletons retain 80% to 90% of their youthful density.

Osteoporosis is responsible for the greater incidence of bone fractures among women over the age of 50 than among the population at large. Because bone mass is reduced, the bones are more brittle and more susceptible to fracture in response to a fall, blow, or lifting action that normally would not strain stronger bones. For every 10% loss of bone mass, the risk of fracture doubles. Osteoporosis is the underlying cause of approximately 1.5 million fractures each year, of which 530,000 are vertebral fractures and 227,000 are hip fractures. The attendant medical and rehabilitation cost is $14 billion per year. The cost in pain, suffering, and loss of independence is not measurable. Half of all American women have spinal pain and deformity by age 75.

D. P. Motta/SPL/Photo Researchers, Inc.

Normal bone Osteoporotic bone

Comparison of normal and osteoporotic bone. Note the reduced density of osteoporotic trabecular bone compared to normal trabecular bone.

Drug Therapy for Osteoporosis

Estrogen replacement therapy, Ca_2 supplementation, and a regular weight-bearing exercise program traditionally have been the most common therapeutic approaches used to minimize or reverse bone loss. Estrogen slows bone loss by promoting apoptosis (cell suicide) of osteoclasts and by enhancing activity of osteoblasts. However, estrogen therapy has been linked to an increased risk of breast cancer and cardiovascular disease, and Ca_2 alone has not been as effective in halting bone thinning as was once hoped.

The Food and Drug Administration has recently approved four new classes of drugs for treating osteoporosis: bisphosphonates, calcitonin in a nasal-spray form, raloxifene, and teriparatide; and several other promising drugs are in the pipeline, as follows:

- *Alendronate* (Fosamax), a bisphosphonate, was the first nonhormonal osteoporosis drug. It works by blocking osteoclasts' bone-destroying actions. Alendronate pills have to be taken daily, or a newer version can be taken weekly. Even newer bisphosphonates can be taken at longer intervals, such as *ibondronate* (Boniva) (once-a-month pill) and *zoledronic acid* (Reclast) (once-a-year intravenous infusion).
- *Calcitonin* (Miacalcin), the thyroid C-cell hormone that slows osteoclast activity, is used to treat advanced osteoporosis, but traditionally it had to be injected daily, a deterrent to patient compliance. Now calcitonin is available in a more patient-friendly nasal spray (Fortical).
- *Raloxifene* (Evista) belongs to a new class of drugs known as *selective estrogen receptor modulators (SERMs).* Raloxifene does not bind with estrogen receptors in reproductive organs, but it does bind with estrogen receptors outside the
- The *statins* (for example, Lipitor) are another group of drugs with some promise for treating osteoporosis. The statins are already commonly used as cholesterol-lowering agents. They also stimulate osteoblast activity, promoting bone formation and reducing the fracture rate, which are side benefits to their favorable cholesterol actions. They still have not been approved specifically for use in preventing bone loss.
- *ANGELS (activators of nongenomic estrogen-like signaling)* is a new class of

effects. Therefore, prevention is by far the best approach to managing this disease. Development of strong bones to begin with before menopause through a good, Ca_2-rich diet and adequate exercise appears to be the best preventive measure. A large reservoir of bone at midlife may delay the clinical manifestations of osteoporosis in later life. Continued physical activity throughout life appears to retard or prevent bone loss, even in the elderly.

It is well documented that osteoporosis can result from disuse—that is, from re-

the outer surface or the marrow cavity and run through the central canals. Osteoblasts are present along the outer surface of the bone and along the inner surfaces lining the central canals. Osteoclasts are also located on bone surfaces undergoing resorption. The surface osteoblasts and entombed osteocytes are connected by an extensive network of small, fluid-containing canals, the **canaliculi,** which allow substances to be exchanged between trapped osteocytes and the circulation. These small canals also contain long, filmy cytoplasmic extensions, or "arms," of osteocytes and osteoblasts that are connected to one another, much as if these cells were "holding hands." The "hands" of adjacent cells are connected by gap junctions, which permit communication and exchange of materials among these bone cells. The interconnecting cell network, which is called the **osteocytic-osteoblastic bone membrane,** separates the mineralized bone itself from the blood vessels within the central canals (Figure 19-24a). The small, labile pool of Ca_2 is in the **bone fluid** that lies between this bone membrane and the adjacent bone, both within the canaliculi and along the surface of the central canal.

PTH exerts its effects via cAMP. The earliest effect of PTH is to activate membrane-bound Ca_2 pumps located in the plasma membranes of the osteocytes and osteoblasts. These

Page 78

reproductive system, such as in bone. Through this selective receptor binding, raloxifene mimics estrogen's beneficial effects on bone to provide protection against osteoporosis by keeping osteoclasts in check while avoiding estrogen's potentially harmful effects on reproductive organs, such as increased risk of breast cancer.

- *Teriparatide* (Forteo) is the newest class of osteoporosis drugs and the first approved treatment that stimulates bone formation instead of acting to prevent bone loss, as the other drugs do. Teriparatide, which must be injected, is an active fragment of parathyroid hormone (PTH). Even though continuous exposure to PTH, as with hyperparathyroidism, increases osteoclast activity and thereby promotes the breakdown of bone, evidence suggests that, by contrast, intermittent administration of PTH (or its active teriparatide fragment) increases osteoblast formation and prolongs survival of these bone builders by blocking osteoblast apoptosis.

osteoporosis drug under development. Most of estrogen's effects are brought about by estrogen binding with its receptors in the target cell's nucleus, thereby turning on specific genes, just as all steroids do (see p. 126). However, scientists recently discovered that estrogen blocks apoptosis among osteoblasts by using a different pathway. In this alternative cytoplasmic-signaling pathway, estrogen binds with a cytoplasmic receptor instead of binding with its nuclear receptor to bring about its effect. Estren, the first ANGELS drug, triggers estrogen's cytoplasmic signaling pathway to block osteoblast apoptosis. The term *ANGELS* refers to activation of this nongene pathway, by contrast to SERMs, which trigger estrogen's traditional nuclear gene pathway in bone.

Benefits of Exercise on Bone

Despite advances in osteoporosis therapy, treatment is still often less than satisfactory, and all the current therapeutic agents are associated with some undesirable side effects. Nonetheless, exercise is a good defense against osteoporosis. Space travel has clearly shown that lack of gravity results in a decrease in bone density. Studies of athletes, by contrast, demonstrate that weight-bearing physical activity increases bone density. Within groups of athletes, bone density correlates directly with the load the bone must bear. If one looks at athletes' femurs (thigh bones), the greatest bone density is found in weight lifters, followed in order by throwers, runners, soccer players, and finally swimmers. In fact, the bone density of swimmers does not differ from that of nonathletic controls. Swimming does not place any strain on bones. The bone density in the playing arm of male tennis players has been found to be as much as 35% greater than in their other arm; female tennis players have been found to have 28% greater density in their playing arm than in their other arm. One study found that very mild activity in nursing-home patients, whose average age was 82 years, not only slowed bone loss but even resulted in bone buildup over a 36-month period. Thus, exercise is a good defense against osteoporosis.

pumps promote movement of Ca_2, without the accompaniment of $PO_{4\ 3}$, from the bone fluid into these cells, which in turn transfer the Ca_2 into the plasma within the central canal. Thus, PTH stimulates the transfer of Ca_2 from the bone fluid across the osteocytic-osteoblastic bone membrane into the plasma. Movement of Ca_2 out of the labile pool across the bone membrane accounts for the fast exchange between bone and plasma (• Figure 19-24b). Because of the large surface area of the osteocytic-osteoblastic membrane, small movements of Ca_2 across individual cells are amplified into large Ca_2 fluxes between the bone fluid and plasma.

After Ca_2 is pumped out, the bone fluid is replenished with Ca_2 from the partially mineralized bone along the adjacent bone surface. Thus, the fast exchange of Ca_2 does not involve resorption of completely mineralized bone, and bone mass is not decreased. Through this means, PTH draws Ca_2 out of the "quick-cash branch" of the bone bank and rapidly increases the plasma Ca_2 level without actually entering the bank (that is, without breaking down mineralized bone itself). Nomally, this exchange is much more important for maintaining plasma Ca_2 concentration than is the slow exchange.

PTH's chronic effect is to promote localized dissolution of bone to release Ca^{2} into plasma.

Under conditions of chronic hypocalcemia, such as may occur with dietary Ca^{2} deficiency, PTH influences the slow exchange of Ca^{2} between bone itself and the ECF by promoting actual localized dissolution of bone. It does so by acting on osteoblasts, causing them to secrete RANKL, thereby indirectly stimulating osteoclasts to gobble up bone and increasing the formation of more osteoclasts while transiently inhibiting the bone-forming activity of osteoblasts. Bone contains so much Ca^{2} compared to the plasma (more than 1000 times as much) that even when PTH promotes increased bone resorption, there are no immediate discernible effects on the skeleton because such a tiny amount of bone is affected. Yet the negligible amount of Ca^{2} "borrowed" from the bone bank can be lifesaving in terms of restoring free plasma Ca^{2} level to normal. The borrowed Ca^{2} is then redeposited in the bone at another time when Ca^{2} supplies are more abundant. Meanwhile, the plasma Ca^{2} level has been maintained without sacrificing bone integrity. However, prolonged excess PTH secretion over months or years eventually leads to the formation of cavities throughout the skeleton that are filled with very large, overstuffed osteoclasts.

When PTH promotes dissolution of the $Ca_3(PO_4)_2$ crystals in bone to harvest their Ca^{2} content, both Ca^{2} and PO_4^{3} are released into the plasma. An elevation in plasma PO_4^{3} is undesirable, but PTH deals with this dilemma by its actions on the kidneys.

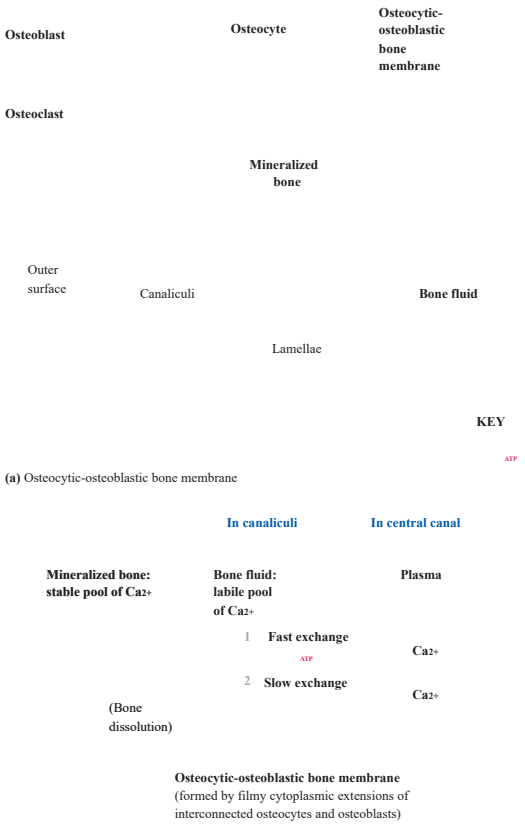


FIGURE 19-24 Fast and slow exchanges of Ca^{2} across the osteocytic-osteoblastic bone membrane. (a) Entombed osteocytes and surface osteoblasts are interconnected by long cytoplasmic processes that extend from these cells and connect to one another within the canaliculi. This interconnecting cell network, the osteocytic-osteoblastic bone membrane, separates the mineralized bone from the plasma in the central canal. Bone fluid lies between the membrane and the mineralized bone. (b) Fast exchange of Ca^{2} between the bone and plasma is accomplished by Ca^{2} pumps in the osteocytic-osteoblastic bone membrane that transport Ca^{2} from the bone fluid into these bone cells, which transfer the Ca^{2} into the plasma. Slow exchange of Ca^{2} between the bone and plasma is accomplished by osteoclast dissolution of bone.

1 In a fast exchange, Ca^{2+} is moved from the labile pool in the bone fluid into the plasma by PTH-activated Ca^{2+} pumps located in the osteocytic-osteoblastic bone membrane.

2 In a slow exchange, Ca^{2+} is moved from the stable pool in the mineralized bone into the plasma through PTH-induced dissolution of the bone by osteoclasts.

PTH acts on the kidneys to conserve Ca^{2} and eliminate PO_4^{3}.

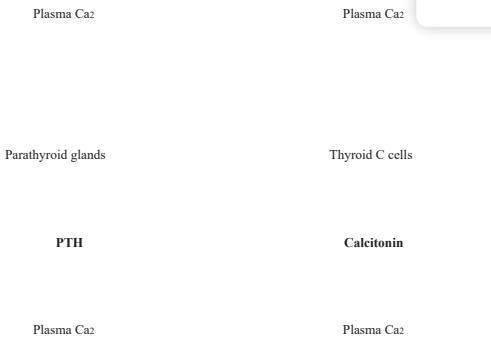
PTH promotes Ca^{2} conservation and PO_4^{3} elimination by the kidneys during urine formation. Under the influence of PTH, the kidneys can reabsorb more of the filtered Ca^{2}, so less Ca^{2} escapes into urine. This effect increases the plasma Ca^{2} level and decreases urinary Ca^{2} losses. (It would be counterproductive to dissolve bone to obtain more Ca^{2} only to lose it in urine.) By contrast, PTH decreases PO_4^{3} reabsorption, thus increasing urinary PO_4^{3} excretion. As a result, PTH reduces plasma PO_4^{3} levels at the same time it increases plasma Ca^{2} concentrations.

This PTH-induced removal of extra PO_4^{3} from the body fluids is essential for preventing reprecipitation of the Ca^{2} freed from bone. Because of the solubility characteristics of $Ca_3(PO_4)_2$ salt, the product of the plasma concentration of Ca^{2} times the plasma concentration of PO_4^{3} must remain roughly constant. Therefore, an inverse relationship exists between the plasma concentrations of Ca^{2} and PO_4^{3}; for example, when the plasma PO_4^{3} level rises, some plasma Ca^{2} is forced back into bone through hydroxyapatite crystal formation, reducing plasma Ca^{2} level and keeping constant the calcium phosphate product. This inverse relationship occurs because the concentrations of free Ca^{2} and PO_4^{3} ions in the ECF are in equilibrium with the bone crystals.

Recall that both Ca^{2} and PO_4^{3} are released from bone when PTH promotes bone dissolution. Because PTH is secreted only when plasma Ca^{2} falls below normal, the released Ca^{2} is needed to restore plasma Ca^{2} to normal, yet the released PO_4^{3} tends to raise plasma PO_4^{3} levels above normal. If plasma PO_4^{3} levels were allowed to rise above normal, some of the released Ca^{2} would have to be redeposited back in bone along with the PO_4^{3} to keep the calcium phosphate product constant. This self-defeating redeposition of Ca^{2} would lower plasma Ca^{2}, just the opposite of the needed effect. Therefore, PTH acts on the kidneys to decrease the reabsorption of PO_4^{3} by the renal tubules. This increases urinary excretion of PO_4^{3} and lowers its plasma concentration, even though extra PO_4^{3} is being released from bone into the blood.

The third important action of PTH on the kidneys (besides increasing Ca^{2} reabsorption and decreasing PO_4^{3} reabsorption) is to enhance the activation of vitamin D by the kidneys.

Page 81



• **FIGURE 19-25 Negative-feedback loops controlling parathyroid hormone (PTH) and calcitonin secretion.**

PTH indirectly promotes absorption of Ca_2 and PO_4 by the intestine.

Although PTH has no direct effect on the intestine, it indirectly increases both Ca_2 and PO_4 absorption from the small intestine by helping activate vitamin D. This vitamin, in turn, directly increases intestinal absorption of Ca_2 and PO_4, a topic we will discuss more thoroughly shortly.

The primary regulator of PTH secretion is plasma concentration of free Ca_2.

All the effects of PTH raise plasma Ca_2 levels. Appropriately, PTH secretion increases when plasma Ca_2 falls and decreases when plasma Ca_2 rises. The secretory cells of the parathyroid glands are directly and exquisitely sensitive to changes in free plasma Ca_2. Because PTH regulates plasma Ca_2 concentration, this relationship forms a simple negative-feedback loop for controlling PTH secretion without involving any nervous or other hormonal intervention (• Figure 19-25).

Calcitonin lowers plasma Ca_2 concentration but is not important in the normal control of Ca_2 metabolism.

Calcitonin, the hormone produced by the C cells of the thyroid gland, also exerts an influence on plasma Ca_2 levels. Like PTH, calcitonin has two effects on bone, but in this case both effects *decrease* plasma Ca_2 levels. First, on a short-term basis calcitonin decreases Ca_2 movement from the bone fluid into the plasma. Second, on a long-term basis calcitonin decreases bone resorption by inhibiting the activity of osteoclasts via the cAMP pathway. The suppression of bone resorption lowers plasma PO_4 levels as well as reduces plasma Ca_2 concentration. Calcitonin also inhibits Ca_2 and PO_4 reabsorption from the nephron, further reinforcing its hypocalcemic and hypophosphatemic effects. Calcitonin has no effect on the intestine.

As with PTH, the primary regulator of calcitonin release is free plasma Ca_2 concentration, but unlike with PTH, an increase in plasma Ca_2 stimulates calcitonin secretion and a fall in plasma Ca_2 inhibits calcitonin secretion (• Figure 19-25). Because calcitonin reduces plasma Ca_2 levels, this system constitutes a second simple negative-feedback control over plasma Ca_2 concentration, one opposed to the PTH system.

Most evidence suggests, however, that calcitonin plays little or no role in the normal control of Ca_2 or PO_4 metabolism. Although calcitonin protects against hypercalcemia, this condition rarely occurs under normal circumstances. Moreover, neither thyroid removal nor calcitonin-secreting tumors alter circulating levels of Ca_2 or PO_4, implying that this hormone is not normally essential for maintaining Ca_2 or PO_4 homeostasis. Calcitonin may, however, play a role in protecting skeletal integrity when there is a large Ca_2 demand, such as during pregnancy or breast-feeding. Furthermore, some experts speculate that calcitonin may hasten the storage of newly absorbed Ca_2 following a meal.

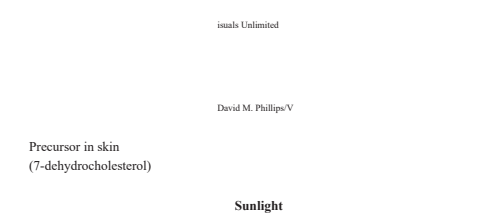
Vitamin D is actually a hormone that increases calcium absorption in the intestine.

The final factor involved in regulating Ca_2 metabolism is **cholecalciferol,** or **vitamin D,** a steroidlike compound essential for Ca_2 absorption in the intestine. Strictly speaking, vitamin D should be considered a hormone because the body can produce it in the skin from a precursor related to cholesterol (7-dehydrocholesterol) on exposure to sunlight. It is subsequently released into the blood to act at a distant target site, the intestine. The skin, therefore, is actually an endocrine gland and vitamin D a hormone. Traditionally, however, this chemical messenger has been considered a vitamin, for two reasons. First, it was originally discovered and isolated from a dietary source and tagged as a vitamin. Second, even though the skin would be an adequate source of vitamin D if it were exposed to sufficient sunlight, indoor dwelling and clothing in response to cold weather and social customs preclude significant exposure of the skin to sunlight in the United States and many other parts of the world most of the time. At least part of the essential vitamin D must therefore be derived from dietary sources.

ACTIVATION OF VITAMIN D Regardless of its source, vitamin D is biologically inactive when it first enters the blood from either the skin or the digestive tract. It must be activated by two sequential biochemical alterations that involve the addition of two hydroxyl (—OH) groups (• Figure 19-26). The first of these reactions occurs in the liver and the second in the kidneys. The end result is production of the active form of vitamin D, *1,25-(OH)₂-vitamin* D_3, also known as *calcitriol.* The kidney enzymes involved in the second step of vitamin D activation are stimulated by PTH in response to a fall in plasma Ca_2. To a lesser extent, a fall in plasma PO_4 also enhances the activation process.

FUNCTION OF VITAMIN D The most dramatic effect of activated vitamin D is to increase Ca_2 absorption in the intestine. Unlike

Page 82



vitamin D exerts its effects by binding with a nuclear vitamin D receptor, with this complex regulating gene transcription in the target cells by binding with the vitamin D–response element in DNA.

PTH is principally responsible for controlling Ca_2 homeostasis because the actions of vitamin D are too sluggish for it to contribute substantially to the minute-to-minute regulation of plasma Ca_2 concentration. However, both PTH and vitamin D are essential to Ca_2 balance, the process ensuring that, over the long term, Ca_2 input into the body is equivalent to Ca_2 output. When dietary Ca_2 intake is reduced, the resultant transient fall in plasma Ca_2 level stimulates PTH secre-

• **FIGURE 19-26 Activation of vitamin D.**

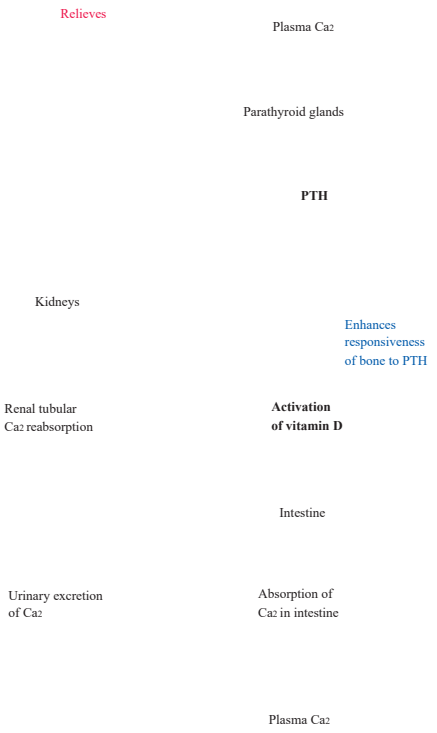
most dietary constituents, dietary Ca_2 is not indiscriminately absorbed by the digestive system. In fact, the majority of ingested Ca_2 is typically not absorbed but is lost in the feces. When needed, more dietary Ca_2 is absorbed into the plasma under the influence of vitamin D. Independently of its effects on Ca_2 transport, the active form of vitamin D also increases intestinal PO_4 $_3$ absorption. Furthermore, vitamin D increases the responsiveness of bone to PTH. Thus, vitamin D and PTH are closely interdependent (• Figure 19-27). Like steroid hormones,

tion. The increased PTH has two effects important for maintaining Ca_2 balance: (1) it stimulates Ca_2 reabsorption by the kidneys, thereby decreasing Ca_2 output; and (2) it activates vitamin D, which increases the efficiency of uptake of ingested Ca_2. Because PTH also promotes bone resorption, a substantial loss of bone minerals occurs if Ca_2 intake is reduced for a prolonged period, even though bone is not directly involved in maintaining Ca_2 input and output in balance.

Recent research indicates that vitamin D's functions are more far reaching than its effects on uptake of ingested Ca_2 and PO_4 $_3$. Vitamin D, at higher blood concentrations than those sufficient to protect bone, appears to bolster muscle strength and is also an important force in energy metabolism and immune health. It helps thwart development of diabetes mellitus, fights some types of cancer, and counters autoimmune diseases like multiple sclerosis by presently unknown mechanisms. Because of these newly found actions, scientists and dieticians are reevaluating the recommended daily allowance (RDA) for vitamin D in the diet, especially when sufficient sun exposure is not possible. The RDA will likely be bumped up, but what the optimal value will be is yet to be determined by further study.

Phosphate metabolism is controlled by the same mechanisms that regulate Ca_2 metabolism.

Intracellular PO_4 $_3$ is important in the high-energy phosphate bonds of ATP, plays a key regulatory role in phosphorylating designated proteins in second-messenger pathways, and helps form the backbone of DNA molecules. Excreted PO_4 $_3$ is an im-



• **FIGURE 19-27 Interactions between PTH and vitamin D in controlling plasma calcium.**

portant urinary buffer. In the ECF, plasma PO_4 $_3$ concentration is not as tightly controlled as plasma Ca_2 concentration. Phos-

Disorders in Ca_2 metabolism may arise from abnormal levels of PTH or vitamin D.

The primary disorders that affect Ca_2 metabolism are too much or too little PTH or a deficiency of vitamin D.

PTH HYPERSECRETION Excess PTH secretion, or **hyperparathyroidism,** which is usually caused by a hypersecreting tumor in one of the parathyroid glands, is characterized by hypercalcemia and hypophosphatemia. The affected individual can be asymptomatic or symptoms can be severe, depending on the magnitude of the problem. The following are among the possible consequences:

- Hypercalcemia reduces the excitability of muscle and nervous tissue, leading to muscle weakness and neurologic disorders, including decreased alertness, poor memory, and depression. Cardiac disturbances may also occur.
- Excessive mobilization of Ca_2 and PO_4 $_3$ from skeletal stores leads to thinning of bone, which may result in skeletal deformities and increased incidence of fractures.
- An increased incidence of Ca_2-containing kidney stones occurs because the excess quantity of Ca_2 being filtered through the kidneys may precipitate and form stones. These stones may impair renal function. Passage of the stones through the ureters causes extreme pain. Because of these potential multiple consequences, hyperparathyroidism has been called a disease of

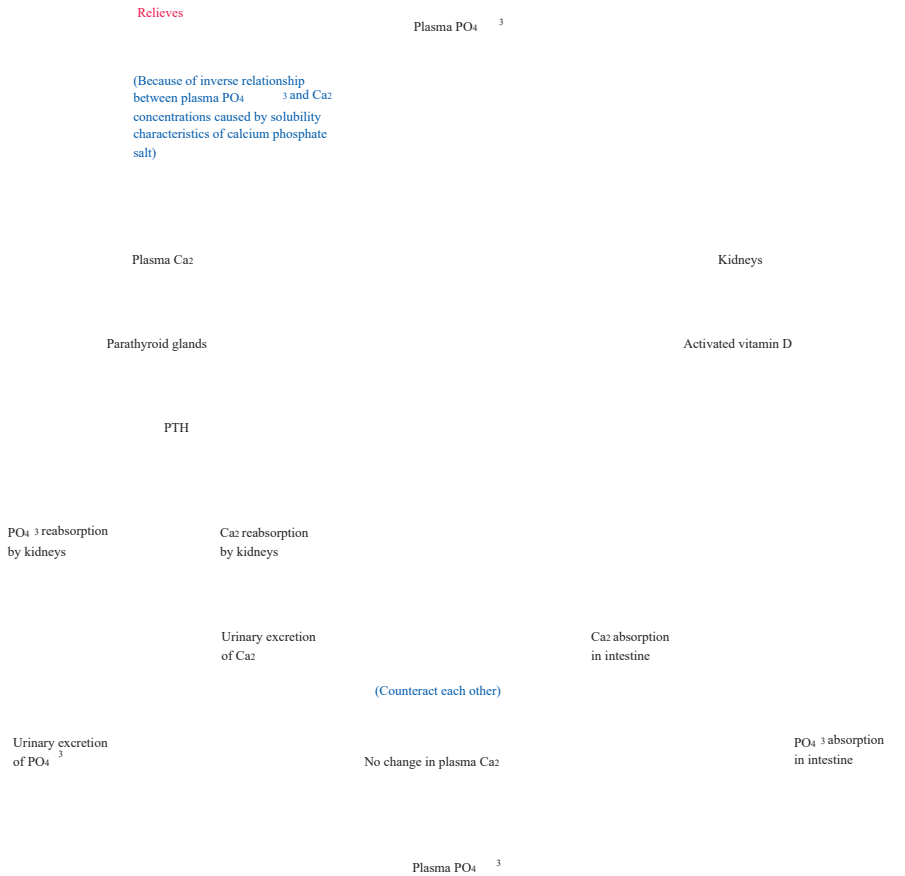
phate is regulated directly by vitamin D and indirectly by the plasma Ca^{2} PTH feedback loop. To illustrate, a fall in plasma PO_4^{3} concentration exerts a twofold effect to help raise the circulating PO_4^{3} level back to normal (• Figure 19-28). First, because of the inverse relationship between the PO_4^{3} and Ca^{2} concentrations in the plasma, a fall in plasma PO_4^{3} increases plasma Ca^{2}, which directly suppresses PTH secretion. In the presence of reduced PTH, PO_4^{3} reabsorption by the kidneys increases, returning plasma PO_4^{3} concentration toward normal. Second, a fall in plasma PO_4^{3} also increases activation of vitamin D, which then promotes PO_4^{3} absorption in the intestine. This further helps alleviate the initial hypophosphatemia. Note that these changes do not compromise Ca^{2} balance. Although the increase in activated vitamin D stimulates Ca^{2} absorption from the intestine, the concurrent fall in PTH produces a compensatory increase in urinary Ca^{2} excretion because less of the filtered Ca^{2} is reabsorbed. Therefore plasma Ca^{2} remains unchanged while plasma PO_4^{3} is being increased to normal.

“bones, stones, and abdominal groans.”

- To further account for the “abdominal groans,” hypercalcemia can cause peptic ulcers, nausea, and constipation.

PTH HYPOSECRETION Because of the parathyroid glands’ close anatomic relation to the thyroid, the most common cause of deficient PTH secretion, or **hypoparathyroidism,** used to be inadvertent removal of the parathyroid glands (before doctors knew about their existence) during surgical removal of the thyroid gland (to treat thyroid disease). If all the parathyroid tissue was removed, these patients died, of course, because PTH is essential for life. Physicians were puzzled why some patients died soon after thyroid removal but others did not. Now that the location and importance of the parathyroid glands are known, surgeons are careful to leave parathyroid tissue during thyroid removal. Rarely, PTH hyposecretion results from an autoimmune attack against the parathyroid glands.

Page 84



• **FIGURE 19-28 Control of plasma phosphate.**

Hypoparathyroidism leads to hypocalcemia and hyperphosphatemia. The symptoms are mainly caused by increased neuromuscular excitability from the reduced level of free plasma Ca^{2}. In the complete absence of PTH, death is imminent. With a relative deficiency of PTH, milder symptoms of increased neuromuscular excitability become evident. Muscle cramps and twitches occur from spontaneous activity in the motor nerves, whereas tingling and pins-and-needles sensations result from spontaneous activity in the sensory nerves. Mental changes include irritability and paranoia.

VITAMIN D DEFICIENCY The major consequence of vitamin D deficiency is impaired intestinal absorption of Ca^{2}. In the face of reduced Ca^{2} uptake, PTH maintains the plasma Ca^{2} level at the expense of the bones. As a result, the bone matrix is not properly mineralized, because Ca^{2} salts are not available for deposition. The demineralized bones become soft and deformed, bowing under the pressures of weight bearing, especially in children. This condition is known as **rickets** in children and **osteomalacia** in adults (• Figure 19-29).

Biophoto Assoc/SPL/Photo Researchers, Inc.

• **FIGURE 19-29 Rickets.**

Page 85

Chapter in Perspective: Focus on Homeostasis

A number of peripherally located endocrine glands play key roles in maintaining homeostasis, primarily by means of their regulatory influences over the rate of various metabolic reactions and over electrolyte balance. These endocrine glands all secrete hormones in response to specific stimuli. The hormones, in turn, exert effects that act in negative-feedback fashion to resist the change that induced their secretion, thus maintaining stability in the internal environment. The specific contributions of the peripheral endocrine glands to homeostasis include the following:

- Two closely related hormones secreted by the thyroid gland, tetraiodothyronine (T_4) and tri-iodothyronine (T_3), increase the overall metabolic rate. Not only does this action influence the rate at which cells use nutrient molecules and O_2 within the internal environment, but it also produces heat, which helps maintain body temperature.
- The adrenal cortex secretes three classes of hormones. Aldosterone, the primary mineralocorticoid, is essential for Na and K balance. Because of Na 's osmotic effect, Na balance is critical to maintaining the proper ECF volume and arterial blood pressure. This action is essential for life. Without aldosterone's Na - and H_2O-conserving effect, so much plasma volume would be lost in the urine that death would quickly ensue. Maintaining K balance is essential for homeostasis because changes in extracellular K profoundly impact neuromuscular excitability, jeopardizing normal heart function, among other detrimental effects.

- Cortisol, the primary glucocorticoid secreted by the adrenal cortex, increases the plasma concentrations of glucose, fatty acids, and amino acids above normal. Although these actions destabilize the concentrations of these molecules in the internal environment, they indirectly contribute to homeostasis by making the molecules readily available as energy sources or building blocks for tissue repair to help the body adapt to stressful situations.
- The sex hormones secreted by the adrenal cortex do not contribute to homeostasis.
- The major hormone secreted by the adrenal medulla, epinephrine, generally reinforces activities of the sympathetic nervous system. It contributes to homeostasis directly by its role in blood pressure regulation. Epinephrine also contributes to homeostasis indirectly by helping prepare the body for peak physical responsiveness in fight-or-flight situations. This includes increasing the plasma concentrations of glucose and fatty acids above normal, which provides additional energy sources for increased physical activity.
- The two major hormones secreted by the endocrine pancreas, insulin and glucagon, are important in shifting metabolic pathways between the absorptive and postabsorptive states, which maintains the appropriate plasma levels of nutrient molecules.
- Parathyroid hormone from the parathyroid glands is critical to maintaining plasma concentration of Ca_2. PTH is essential for life because of Ca_2's effect on neuromuscular excitability. In the absence of PTH, death rapidly occurs from asphyxiation caused by pronounced spasms of the respiratory muscles.

REVIEW EXERCISES

Objective Questions (Answers on p. A-55)

1. The response to thyroid hormone is detectable within a few minutes after its secretion. *(True or false?)*
2. "Male" sex hormones are produced in both males and females by the adrenal cortex. *(True or false?)*
3. Adrenal androgen hypersecretion is caused by a deficit of an enzyme crucial to cortisol synthesis. *(True or false?)*
4. Excess glucose and amino acids as well as fatty acids can be stored as triglycerides. *(True or false?)*
5. Insulin is the only hormone that can lower blood glucose levels. *(True or false?)*
6. The most life-threatening consequence of hypocalcemia is reduced blood clotting. *(True or false?)*
7. All ingested Ca_2 is indiscriminately absorbed in the intestine. *(True or false?)*
8. The $Ca_3(PO_4)_2$ bone crystals form a labile pool from which Ca_2 can rapidly be extracted under the influence of PTH. *(True or false?)*
9. The lumen of the thyroid follicle is filled with _____, the chief constituent of which is a large protein molecule known as _____.
10. _____ is the conversion of glucose into glycogen. _____ is the conversion of glycogen into glucose. _____ is the conversion of amino acids into glucose.
11. The three major tissues that do *not* depend on insulin for their glucose uptake are _____, _____, and _____.
12. The three compartments with which ECF Ca_2 is exchanged are _____, _____, and _____.
13. Among the bone cells, _____ are bone builders, _____ are bone dissolvers, and _____ are entombed.
14. Which of the following hormones does *not* exert a direct metabolic effect?
    a. epinephrine
    b. growth hormone
    c. aldosterone
    d. cortisol
    e. thyroid hormone

Page 86

15. Which of the following are characteristic of the postabsorptive state? *(Indicate all that apply.)*
    a. glycogenolysis
    b. gluconeogenesis
    c. lipolysis
    d. glycogenesis
    e. protein synthesis
    f. triglyceride synthesis
    g. protein degradation
    h. increased insulin secretion
    i. increased glucagon secretion
    j. glucose sparing

Essay Questions

1. Describe the steps of thyroid hormone synthesis.
2. What are the effects of T_3 and T_4? Which is the more potent? What is the source of most circulating T_3?
3. Describe the regulation of thyroid hormone.
4. Discuss the causes and symptoms of both hypothyroidism and hyperthyroidism. For each cause, indicate whether or not a goiter occurs, and explain why.
5. What hormones are secreted by the adrenal cortex? What are the functions and control of each of these hormones?
8. Define stress. Describe the neural and hormonal responses to a stressor.
9. Define *fuel metabolism, anabolism,* and *catabolism.*
10. Indicate the primary circulating form and storage form of each of the three classes of organic nutrients.
11. Distinguish between the absorptive and postabsorptive states with regard to the handling of nutrient molecules.
12. Name the two major cell types of the islets of Langerhans, and indicate the hormonal product of each.
13. Compare the functions and control of insulin secretion with those of glucagon secretion.
14. What are the consequences of diabetes mellitus? Distinguish between Type 1 and Type 2 diabetes mellitus.
15. Why must plasma Ca_2 be closely regulated?
16. Explain how osteoblasts influence osteoclast function.
17. Discuss the contributions of parathyroid hormone, calcitonin, and vitamin D to Ca_2 metabolism. Describe the

6. Discuss the causes and symptoms of each type of adrenocortical dysfunction.
7. What is the relationship of the adrenal medulla to the sympathetic nervous system? What are the functions of epinephrine? How is epinephrine release controlled?

source and control of each of these hormones.
18. Discuss the major disorders in Ca^{2+} metabolism.

POINTS TO PONDER

(Explanations on p. A-55)

1. Iodine is naturally present in salt water and is abundant in soil along coastal regions. Fish and shellfish living in the ocean and plants grown in coastal soil take up iodine from their environment. Fresh water does not contain iodine, and the soil becomes more iron poor the farther inland it is. Knowing this, explain why the midwestern United States was once known as an endemic goiter belt. Why is this region no longer an endemic goiter belt even though the soil is still iodine poor?
2. Why do doctors recommend that people who are allergic to bee stings and thus are at risk for anaphylactic shock (see p. 453) carry a vial of epinephrine for immediate injection in case of a sting?
3. Why would an infection tend to raise the blood glucose level of a diabetic individual?
4. Tapping the facial nerve at the angle of the jaw in a patient with moderate hyposecretion of a particular hormone elicits a characteristic grimace on that side of the face. What endocrine abnormality could give rise to this so-called Chvostek's sign?
5. Soon after a technique to measure plasma Ca^{2+} levels was developed in the 1920s, physicians observed that hypercalcemia accompanied a broad range of cancers. Early researchers proposed that malignancy-associated hypercalcemia arose from metastatic (see p. 447) tumor cells that invaded and destroyed bone, releasing Ca^{2+} into the blood. This conceptual framework was overturned when physicians noted that hypercalcemia often appeared in the absence of bone lesions. Furthermore, cancer patients often manifested hypophosphatemia in addition to hypercalcemia. This finding led investigators to suspect that the tumors might be producing a PTH-like substance. Explain how they reached this conclusion. In 1987, this substance was identified and named parathyroid hormonerelated peptide (PTHrP), which binds to and activates PTH receptors.

CLINICAL CONSIDERATION

(Explanation on p. A-56)

Najma G. sought medical attention after her menstrual periods ceased and she started growing excessive facial hair. Also, she had been thirstier than usual and urinated more frequently. A clinical evaluation revealed that Najma was hyperglycemic. Her physician told her that she had an endocrine disorder dubbed "diabetes of bearded ladies." What underlying defect do you think is responsible for Najma's condition?

Reproductive System

Homeostasis
The reproductive system does not contribute to homeostasis but is essential for perpetuation of the species.

Body systems maintain homeostasis

Homeostasis is essential for survival of cells

Cells

Cells make up body systems

Normal functioning of the **reproductive system** is not aimed toward homeostasis and is not necessary for survival of an individual, but it is essential for survival of the species. Only through reproduction can the complex genetic blueprint of each species survive beyond the lives of individual members of the species.

The Reproductive System

CHAPTER 20

CONTENTS AT A GLANCE

Log on to CengageNOW at http://www.cengage.com/sso/ for an opportunity to explore animations and interactive quizzes to help you learn, review, and master physiology concepts.

Uniqueness of the Reproductive System

The central theme of this book has been the physiologic processes aimed at maintaining homeostasis to ensure survival of the individual. We are now going to disengage from this theme to discuss the reproductive system, which serves primarily the purpose of perpetuating the species.

Unique among body systems, the reproductive system does not contribute to homeostasis but exerts other important effects.

Even though the reproductive system does not contribute to homeostasis and is not essential for survival of an individual, it still plays an important role in a person's life. For example, the manner in which people relate as sexual beings contributes in significant ways to psychosocial behavior and has important influences on how people view themselves and how they interact with others. Reproductive function also has a profound effect on society. The universal organization of societies into family units provides a stable environment that is conducive for perpetuating our species. On the other hand, the population explosion and its resultant drain on dwindling resources have led to worldwide concern with the means by which reproduction can be limited.

Reproductive capability depends on intricate relationships among the hypothalamus, anterior pituitary, reproductive organs, and target cells of the sex hormones. These relationships employ many of the regulatory mechanisms used by other body systems for maintaining homeostasis, such as negative-feedback control. In addition to these basic biological processes, sexual behavior and attitudes are deeply influenced by emotional factors and the sociocultural mores of the society in which the individual lives. We will concentrate on the basic sexual and reproductive functions that are under nervous and hormonal control and will not examine the psychological and social ramifications of sexual behavior.

The reproductive system includes the gonads, reproductive tract, and accessory sex glands, all of which are different in males and females.

Reproduction depends on the union of male and female **gametes (reproductive,** or **germ, cells),** each with a half set of chromosomes, to form a new individual with a full, unique set

Page 89

of chromosomes. Unlike the other body systems, which are essentially identical in the two sexes, the reproductive systems of males and females are markedly different, befitting their different roles in the reproductive process. The **male** and **female reproductive systems** are designed to enable union of genetic material from the two sexual partners, and the female system is equipped to house and nourish the offspring to the developmental point at which it can survive independently in the external environment.

The **primary reproductive organs,** or **gonads,** consist of a pair of **testes** in the male and a pair of **ovaries** in the female. In both sexes, the mature gonads perform the dual function of (1) producing gametes (**gametogenesis**), that is, **spermatozoa (sperm)** in the male and **ova (eggs)** in the female; and (2) secreting sex hormones, specifically, **testosterone** in males and **estrogen** and **progesterone** in females.

In addition to the gonads, the reproductive system in each sex includes a **reproductive tract** encompassing a system of ducts that are specialized to transport or house the gametes after they are produced, plus **accessory sex glands** that empty their supportive secretions into these passageways. In females, the *breasts* are also considered accessory reproductive organs. The externally visible portions of the reproductive system are known as **external genitalia.**

SECONDARY SEXUAL CHARACTERISTICS The **secondary sexual characteristics** are the many external characteristics not directly involved in reproduction that distinguish males and females, such as body configuration and hair distribution. In humans, for example, males have broader shoulders, whereas females have curvier hips; and males have beards, whereas females do not. Testosterone in the male and estrogen in the female govern the development and maintenance of these characteristics. Progesterone has no influence on secondary sexual characteristics. Even though growth of axillary and pubic hair at puberty is promoted in both sexes by androgens—testosterone in males and adrenocortical dehydroepiandrosterone in females (see p. 702)—this hair growth is not a secondary sexual characteristic, because both sexes display this feature. Thus, testosterone and estrogen alone govern the nonreproductive distinguishing features.

In some species, the secondary sexual characteristics are of great importance in courting and mating behavior; for example, the rooster's headdress or comb attracts the female's attention, and the stag's antlers are useful to ward off other males. In humans, the differentiating marks between males and females do serve to attract the opposite sex, but attraction is also strongly influenced by the complexities of human society and cultural behavior.

OVERVIEW OF MALE REPRODUCTIVE FUNCTIONS AND ORGANS The essential reproductive functions of the male are as follows:

1. Production of sperm (*spermatogenesis*)

2. Delivery of sperm to the female

The sperm-producing organs, the testes, are suspended outside the abdominal cavity in a skin-covered sac, the **scrotum,** which lies within the angle between the legs. The male reproductive system is designed to deliver sperm to the female reproductive tract in a liquid vehicle, *semen,* which is conducive to sperm viability. The major **male accessory sex glands,** whose secretions provide the bulk of the semen, are the *seminal vesicles, prostate gland,* and *bulbourethral glands* (• Figure 20-1). The **penis** is the organ used to deposit semen in the female. Sperm exit each testis through the **male reproductive tract,** consisting on each side of an *epididymis, ductus (vas) deferens,* and *ejaculatory duct.* These pairs of reproductive tubes empty into a single *urethra,* the canal that runs the length of the penis and empties to the exterior. These parts of the male reproductive system are described more thoroughly later when their functions are discussed.

OVERVIEW OF FEMALE REPRODUCTIVE FUNCTIONS AND ORGANS The female's role in reproduction is more complicated than the male's. The essential female reproductive functions include the following:

1. Production of ova (*oogenesis*)

2. Reception of sperm

3. Transport of the sperm and ovum to a common site for union (*fertilization,* or *conception*)

4. Maintenance of the developing fetus until it can survive in the outside world (*gestation,* or *pregnancy*), including formation of the *placenta,* the organ of exchange between mother and fetus

5. Giving birth to the baby (*parturition*)

6. Nourishing the infant after birth by milk production (*lactation*)

The product of fertilization is known as an **embryo** during the first two months of intrauterine development when tissue differentiation is taking place. Beyond this time, the developing living being is recognizable as human and is known as a **fetus** during the remainder of gestation. Although no further tissue differentiation takes place during fetal life, it is a time of tremendous tissue growth and maturation.

The ovaries and female reproductive tract lie within the pelvic cavity (• Figure 20-2a and b). The **female reproductive tract** consists of the following components. Two **oviducts (uterine,** or **Fallopian tubes),** which are in close association with the two ovaries, pick up ova on ovulation (ovum release from an ovary) and serve as the site for fertilization. The thick-walled, hollow **uterus** is primarily responsible for maintaining the fetus during its development and expelling it at the end of pregnancy. The **vagina** is a muscular, expandable tube that connects the uterus to the external environment. The lowest portion of the uterus, the cervix, projects into the vagina and contains a single, small opening, the **cervical canal.** Sperm are deposited in the vagina by the penis during sexual intercourse. The cervical canal serves as a pathway for sperm through the uterus to the site of fertilization in the oviduct and, when greatly dilated during parturition, serves as the passageway for delivery of the baby from the uterus.

The **vaginal opening** is located in the **perineal region** between the urethral opening anteriorly and the anal opening posteriorly (• Figure 20-2c). It is partially covered by a thin

Page 90

Urinary bladder

Pubic bone

Ductus deferens

Penis

Vertebral column

Ureter

Rectum

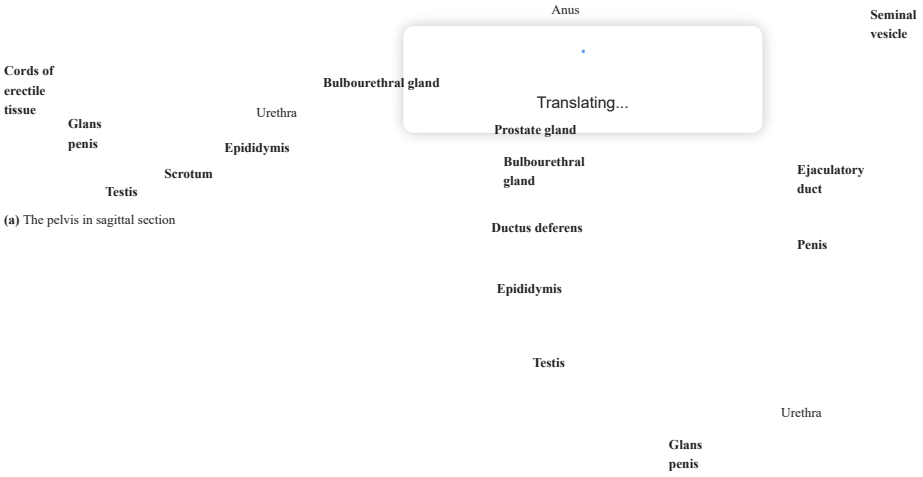
Seminal vesicle

Ejaculatory duct

Prostate gland

Urinary bladder

Ureter



(a) The pelvis in sagittal section

(b) Posterior view of the reproductive organs

• **FIGURE 20-1 The male reproductive system.**

mucous membrane, the **hymen,** which typically is physically disrupted by the first sexual intercourse. The vaginal and urethral openings are surrounded laterally by two pairs of skin folds, the **labia minora** and **labia majora.** The smaller labia minora are located medially to the more prominent labia majora. The externally visible part of the **clitoris,** an erotic structure composed of tissue similar to that of the penis, lies at the anterior end of the folds of the labia minora. The female external genitalia are collectively referred to as the **vulva.**

Reproductive cells each contain a half set of chromosomes.

The DNA molecules that carry the cell's genetic code are not randomly crammed into the nucleus but are precisely organized into **chromosomes** (see p. A-19). Each chromosome consists of a different DNA molecule that contains a unique set of genes. Somatic (body) cells contain 46 chromosomes (the **diploid number**), which can be sorted into 23 pairs on the basis of various distinguishing features. Chromosomes composing a matched pair are termed **homologous chromosomes,** one member of each pair having been derived from the individual's maternal parent and the other member from the paternal parent. Gametes (that is, sperm and eggs) contain only one member of each homologous pair for a total of 23 chromosomes (the **haploid number**).

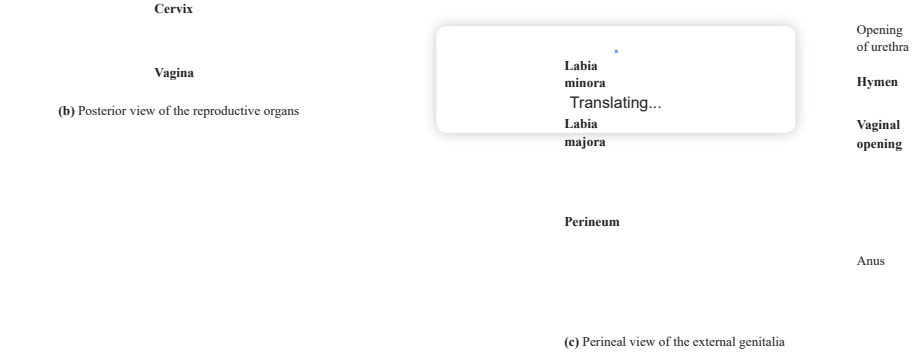
Gametogenesis is accomplished by meiosis, resulting in genetically unique sperm and ova.

Most cells in the human body have the ability to reproduce themselves, a process important in growth, replacement, and repair of tissues. Cell division involves two components: division

Page 91

(a) The pelvis in sagittal section

Oviduct



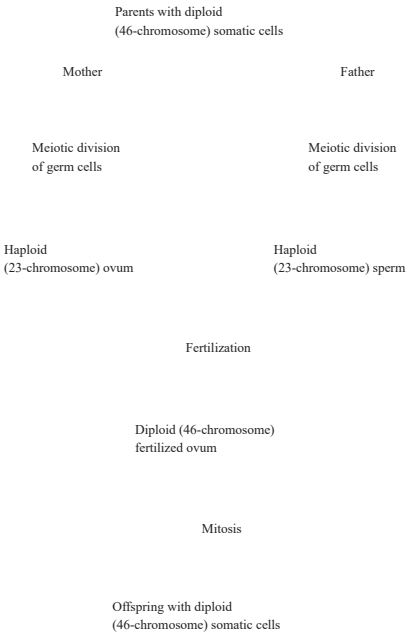
• **FIGURE 20-2 The female reproductive system.**

Page 92

of the nucleus and division of the cytoplasm. Nuclear division in somatic cells is accomplished by **mitosis.** In mitosis, the chromosomes replicate (make duplicate copies of themselves); then the identical chromosomes are separated so that a complete set of genetic information (that is, a diploid number of chromosomes) is distributed to each of the two new daughter cells. Nuclear division in the specialized case of gametes is accomplished by **meiosis,** in which only a half set of genetic information (that is, a haploid number of chromosomes) is distributed to each of four new daughter cells (see p. A-30).

During meiosis, a specialized diploid germ cell undergoes one chromosome replication followed by two nuclear divisions. In the first meiotic division, the replicated chromosomes do not separate into two individual, identical chromosomes but remain joined. The doubled chromosomes sort themselves into homologous pairs, and the pairs separate so that each of two daughter cells receives a half set of doubled chromosomes. During the second meiotic division, the doubled chromosomes within each of the two daughter cells separate and are distributed into two cells, yielding four daughter cells, each containing a half set of chromosomes, a single member of each pair. During this process, the maternally and paternally derived chromosomes of each homologous pair are distributed to the daughter cells in random assortments containing one member of each chromosome pair without regard for its original derivation. That is, not all of the mother-derived chromosomes go to one daughter cell and the father-derived chromosomes to the other cell. More than 8 million (2_{23}) different mixtures of the 23 paternal and maternal chromosomes are possible. This genetic mixing provides novel combinations of chromosomes. Crossing-over contributes even further to genetic diversity. *Crossing-over* refers to the physical exchange of chromosome material between the homologous pairs prior to their separation during the first meiotic division (see p. A-31).

Thus, sperm and ova each have a unique haploid number of chromosomes. When fertilization takes place, a sperm and ovum fuse to form the start of a new individual with 46 chromosomes, one member of each chromosomal pair having been inherited from the mother and the other member from the father (• Figure 20-3).



• **FIGURE 20-3 Chromosomal distribution in sexual reproduction.**

The sex of an individual is determined by the combination of sex chromosomes.

Whether individuals are destined to be males or females is a genetic phenomenon determined by the sex chromosomes they possess. As the 23 chromosome pairs are separated during meiosis, each sperm or ovum receives only one member of each chromosome pair. Of the chromosome pairs, 22 are **autosomal chromosomes** that code for general human characteristics as well as for specific traits such as eye color. The remaining pair of chromosomes consists of the **sex chromosomes,** of which there are two genetically different types—a larger **X chromosome** and a smaller **Y chromosome.**

Sex determination depends on the combination of sex chromosomes: **Genetic males** have both an X and a Y sex chromosome; **genetic females** have two X sex chromosomes. Thus, the genetic difference responsible for all the anatomic and functional distinctions between males and females is the single Y chromosome. Males have it; females do not.

As a result of meiosis during gametogenesis, all chromosome pairs are separated so that each daughter cell contains only one member of each pair, including the sex chromosome pair. When the XY sex chromosome pair separates during sperm formation, half the sperm receive an X chromosome and the other half a Y chromosome. In contrast, during oogenesis, every ovum receives an X chromosome because separation of the XX sex chromosome pair yields only X chromosomes. During fertilization, combination of an X-bearing sperm with an X-bearing ovum produces a genetic female, XX, whereas union of a Y-bearing sperm with an X-bearing ovum results in a genetic male, XY. Thus, genetic sex is determined at the time of conception and depends on which type of sex chromosome is contained within the fertilizing sperm.

Sexual differentiation along male or female lines depends on the presence or absence of masculinizing determinants.

Differences between males and females exist at three levels: genetic, gonadal, and phenotypic (anatomic) sex (• Figure 20-4).

Page 93

• **FIGURE 20-4 Sex determination and sexual differentiation.**

Page 94

GENETIC AND GONADAL SEX **Genetic sex,** which depends on the combination of sex chromosomes at the time of conception, in turn determines **gonadal sex,** that is, whether testes or ovaries develop. The presence or absence of a Y chromosome determines gonadal differentiation. For the first month and a half of gestation, all embryos have the potential to differentiate along either male or female lines because the developing reproductive tissues of both sexes are identical and indifferent. Gonadal specificity appears during the seventh week of intrauterine life when the indifferent gonadal tissue of a genetic male begins to differentiate into testes under the influence of the **sex-determining region** of the Y chromosome (**SRY**), the single gene responsible for sex determination. This gene triggers a chain of reactions that leads to physical development of a male. SRY "masculinizes" the gonads by coding for production of **testis-determining factor (TDF)** (also known as **SRY protein**) within primitive gonadal cells. TDF directs a series of events that leads to differentiation of the gonads into testes.

Because genetic females lack the SRY gene and consequently and more or less completely covers the glans penis. In females, the urethral folds and genital swellings do not fuse at midline but develop instead into the labia minora and labia majora, respectively. The urethral groove remains open, providing access to the interior through both the urethral opening and the vaginal opening.

SEXUAL DIFFERENTIATION OF THE REPRODUCTIVE TRACT Although the male and female external genitalia develop from the same undifferentiated embryonic tissue, this is not the case with the reproductive tracts. Two primitive duct systems—the Wolffian ducts and the Müllerian ducts—develop in all embryos. In males, the reproductive tract develops from the **Wolffian ducts** and the Müllerian ducts degenerate, whereas in females the **Müllerian ducts** differentiate into the reproductive tract and the Wolffian ducts regress (• Figure 20-6). Because both duct systems are present before sexual differentiation occurs, the early embryo has the potential to develop either a male or a female reproductive tract.

quently do not produce TDF, their gonadal cells never receive a signal for testes formation, so by default during the ninth week the undifferentiated gonadal tissue starts developing into ovaries instead.

PHENOTYPIC SEX **Phenotypic sex,** the apparent anatomic sex of an individual, is hormonally mediated and depends on the genetically determined gonadal sex. The term **sexual differentiation** refers to the embryonic development of the external genitalia and reproductive tract along either male or female lines. As with the undifferentiated gonads, embryos of both sexes have the potential to develop either male or female external genitalia and reproductive tracts. Differentiation into a male-type reproductive system is induced by **androgens,** which are masculinizing hormones secreted by the developing testes. Testosterone is the most potent androgen. The absence of these testicular hormones in female fetuses results in the development of a female-type reproductive system. By 10 to 12 weeks of gestation, the sexes can easily be distinguished by the anatomic appearance of the external genitalia.

SEXUAL DIFFERENTIATION OF THE EXTERNAL GENITALIA Male and female external genitalia develop from the same embryonic tissue. In both sexes, the undifferentiated external genitals consist of a *genital tubercle,* paired *urethral folds* surrounding a urethral groove, and, more laterally, *genital (labioscrotal) swellings* (• Figure 20-5). The **genital tubercle** gives rise to exquisitely sensitive erotic tissue—in males the **glans penis** (the cap at the distal end of the penis) and in females the glans clitoris. The major distinctions between the glans penis and glans clitoris are the smaller size of the glans clitoris and the penetration of the glans penis by the urethral opening. The urethra is the tube through which urine is transported from the bladder to the outside and also serves in males as a passageway for exit of semen through the penis to the outside. In males, the **urethral folds** fuse around the urethral groove to form the penis, which encircles the urethra. The **genital swellings** similarly fuse to form the scrotum and **prepuce,** a fold of skin that extends over the end of the penis

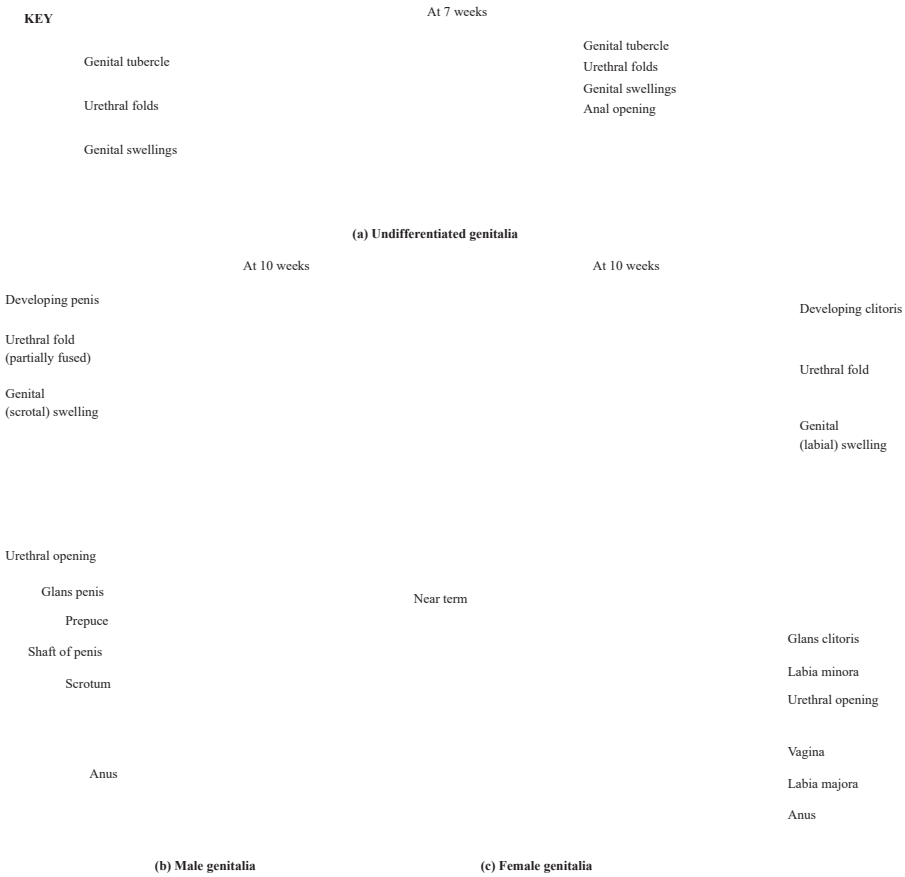
Development of the reproductive tract along male or female lines is determined by the presence or absence of two hormones secreted by two different cell types in the fetal testes—*testosterone* produced by the newly developed Leydig cells and *Müllerian-inhibiting factor* (also known as *anti-Müllerian hormone*), produced by the early Sertoli cells (see • Figure 20-4). A hormone released by the placenta, *human chorionic gonadotropin,* is the stimulus for this early testicular secretion. Testosterone induces development of the Wolffian ducts into the male reproductive tract (epididymis, ductus deferens, and seminal vesicles). This hormone, after being converted into **dihydrotestosterone (DHT),** is also responsible for differentiating the external genitalia into the penis and scrotum. Meanwhile, Müllerian-inhibiting factor causes regression of the Müllerian ducts.

In the absence of testosterone and Müllerian-inhibiting factor in females, the Wolffian ducts regress, the Müllerian ducts develop into the female reproductive tract (oviducts, uterus, and upper part of vagina), and the external genitalia differentiate into the clitoris and labia.

Note that the undifferentiated embryonic reproductive tissue passively develops into a female structure unless actively acted on by masculinizing factors. In the absence of male testicular hormones, a female reproductive tract and external genitalia develop regardless of the genetic sex of the individual. For feminization of the fetal genital tissue, ovaries do not even need to be present. Such a control pattern for determining sexual differentiation is appropriate, considering that fetuses of both sexes are exposed to high concentrations of female sex hormones throughout gestation. If female sex hormones influenced the development of the reproductive tract and external genitalia, all fetuses would be feminized.

ERRORS IN SEXUAL DIFFERENTIATION Genetic sex and phenotypic sex are usually compatible; that is, a genetic male anatomically appears to be a male and functions as a male, and the same compatibility holds true for females. Occasionally, however, discrepancies occur between genetic and anatomic sexes because of errors in sexual differentiation, as the following examples illustrate:

Page 95



• **FIGURE 20-5 Sexual differentiation of the external genitalia.**

If testes in a genetic male fail to properly differentiate and secrete hormones, the result is the development of an apparent anatomic female in a genetic male, who, of course, will be sterile. Similarly, genetic males whose target cells lack receptors for testosterone are feminized, even though their testes secrete adequate testosterone (see p. 666, *testicular feminization syndrome*).

- Because testosterone acts on the Wolffian ducts to convert them into a male reproductive tract but the testosterone derivative DHT is responsible for masculinization of the external genitalia, a genetic deficiency of the enzyme that converts testosterone into DHT results in a genetic male with testes and a male reproductive tract but with female external genitalia.
- The adrenal gland normally secretes a weak androgen, *dehydroepiandrosterone,* in insufficient quantities to masculinize females. However, pathologically excessive secretion of this hormone in a genetically female fetus during critical developmental stages imposes differentiation of the reproductive tract and genitalia along male lines (see *adrenogenital syndrome,* p. 704).

Sometimes these discrepancies between genetic sex and apparent sex are not recognized until puberty, when the discovery presents a psychologically traumatic gender identity crisis. For example, a masculinized genetic female with ovaries but with male-type external genitalia may be reared as a boy until puberty, when breast enlargement (caused by estrogen secretion by the awakening ovaries) and lack of beard growth (caused by lack of testosterone secretion in the absence of testes) signal an apparent problem. Therefore, it is important to diagnose any problems in sexual differentiation in infancy. Once a sex has been assigned, it can be reinforced, if necessary, with surgical and hormonal treatment so that psychosexual development can proceed as normally as possible. Less dramatic cases of inappropriate sexual differentiation often appear as sterility problems.

Page 96

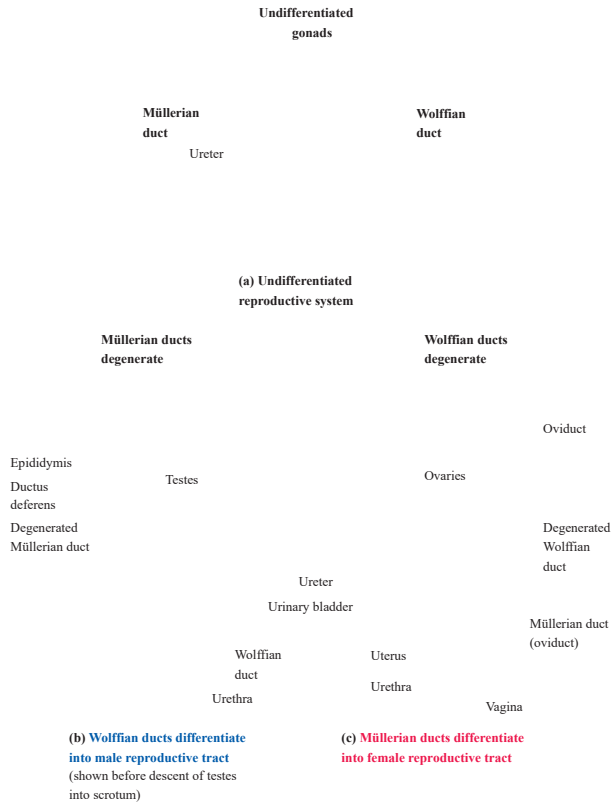


FIGURE 20-6 Sexual differentiation of the reproductive tract.

Male Reproductive Physiology

In the embryo, the testes develop from the gonadal ridge located at the rear of the abdominal cavity. In the last months of fetal life, they begin a slow descent, passing out of the abdominal cavity through the **inguinal canal** into the scrotum, one testis dropping into each pocket of the scrotal sac. Testosterone from the fetal testes induces descent of the testes into the scrotum.

After the testes descend into the scrotum, the opening in the abdominal wall through which the inguinal canal passes closes snugly around the sperm-carrying duct and blood vessels that traverse between each testis and the abdominal cavity. Incomplete closure or rupture of this opening permits abdominal viscera to slip through, resulting in an **inguinal hernia.**

Although the time varies somewhat, descent is usually complete by the seventh month of gestation. As a result, descent is complete in 98% of full-term baby boys.

However, in a substantial percentage of premature male infants the testes are still within the inguinal canal at birth. In most instances of retained testes, descent occurs naturally before puberty or can be encouraged with administration of testosterone. Rarely, a testis remains undescended into adulthood, a condition known as **cryptorchidism** ("hidden testis").

The scrotal location of the testes provides a cooler environment essential for spermatogenesis.

The temperature within the scrotum averages several degrees Celsius less than normal body (core) temperature. Descent of the testes into this cooler environment is essential because spermatogenesis is temperature sensitive and cannot occur at normal body temperature. Therefore, a cryptorchid is unable to produce viable sperm.

The position of the scrotum in relation to the abdominal cavity can be varied by a spinal reflex mechanism that plays an important role in regulating testicular temperature. Reflex contraction of scrotal muscles on exposure to a cold environment raises the scrotal sac to bring the testes closer to the warmer abdomen. Conversely, relaxation of the muscles on exposure to heat permits the scrotal sac to become more pendulous, moving the testes farther from the warm core of the body.

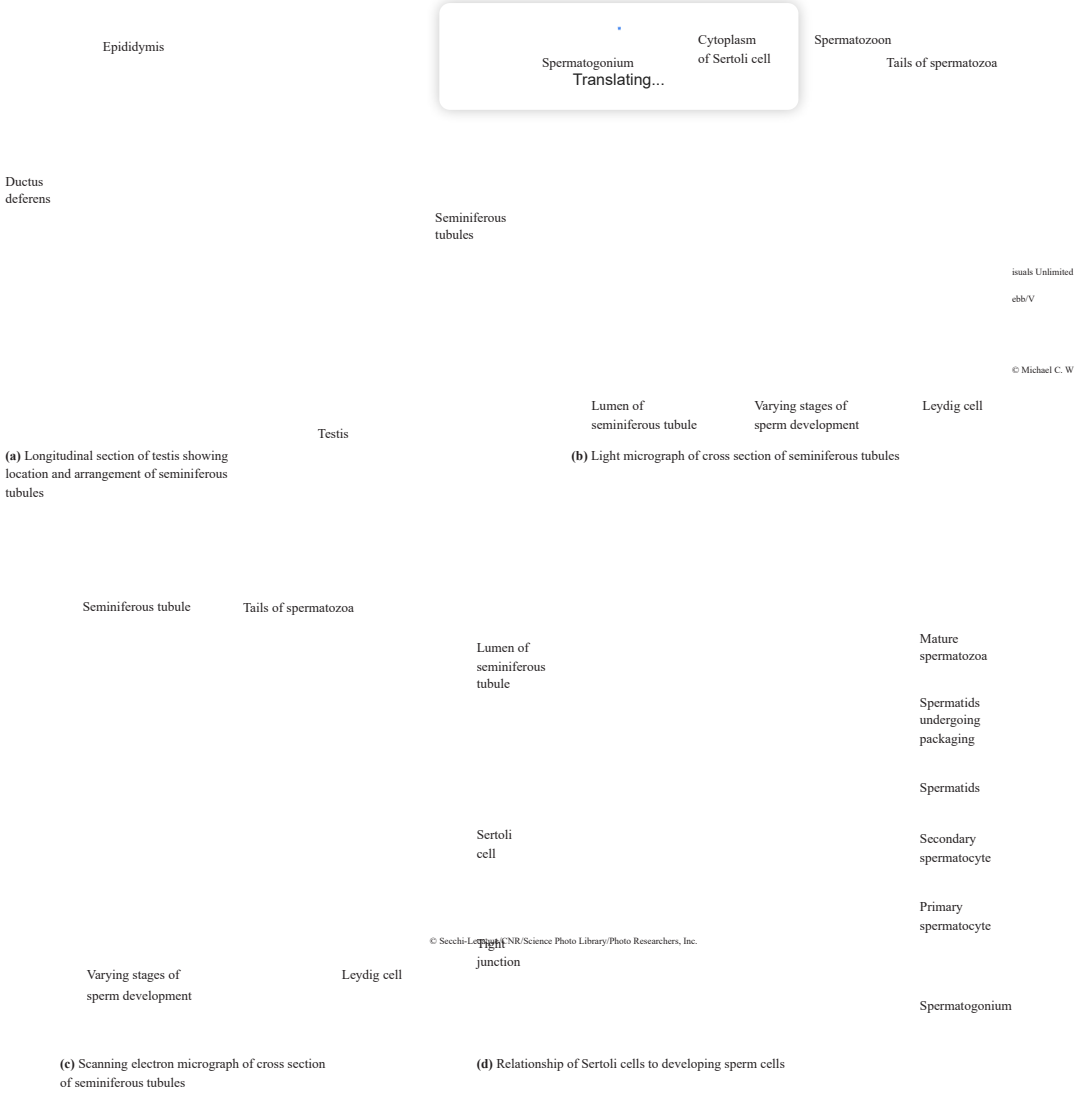
The testicular Leydig cells secrete masculinizing testosterone.

The testes perform the dual function of producing sperm and secreting testosterone. About 80% of the testicular mass consists of highly coiled **seminiferous tubules,** within which spermatogenesis takes place. The endocrine cells that produce testosterone—the **Leydig,** or **interstitial, cells**—lie in the connective tissue (interstitial tissue) between the seminiferous tubules (Figure 20-7b). Thus, the portions of the testes that produce sperm and secrete testosterone are structurally and functionally distinct.

Testosterone is a steroid hormone derived from a cholesterol precursor molecule, as are the female sex hormones, estrogen and progesterone (see Figure 19-8, p. 699). Once produced, some of the testosterone is secreted into the blood, where it is transported, primarily bound to plasma proteins, to its target sites of action. A substantial portion of the newly synthesized testosterone goes into the lumen of the seminiferous tubules, where it plays an important role in sperm production.

To exert its effects, testosterone (and other androgens) bind with androgen receptors in the cytoplasm of target cells. The androgen-receptor complex moves to the nucleus, where it binds with the androgen-response element on DNA, leading to transcription of genes that direct synthesis of new proteins that carry out the desired cellular response.

Most but not all of testosterone's actions ultimately function to ensure delivery of sperm to the female. The effects of testos-



• **FIGURE 20-7 Anatomy of testis depicting the site of spermatogenesis.** (a) The seminiferous tubules are the sperm-producing portion of the testis. (b) The undifferentiated germ cells (the spermatogonia) lie in the periphery of the tubule, and the differentiated spermatozoa are in the lumen, with the various stages of sperm development in between. (c) Note the presence of the highly differentiated spermatozoa (recognizable by their tails) in the lumen of the seminiferous tubules. (d) Relationship of the Sertoli cells to the developing sperm cells.

terone can be grouped into five categories: (1) effects on the reproductive system before birth; (2) effects on sex-specific tissues after birth; (3) other reproduction-related effects; (4) effects on secondary sexual characteristics; and (5) nonreproductive actions (▲ Table 20-1).

EFFECTS ON THE REPRODUCTIVE SYSTEM BEFORE BIRTH Before birth, testosterone secretion by the Leydig cells of the fetal testes masculinizes the reproductive tract and external genitalia and promotes descent of the testes into the scrotum, as already described. After birth, testosterone secretion ceases, and the testes