

Hormonális rendszer szerveződése és működés

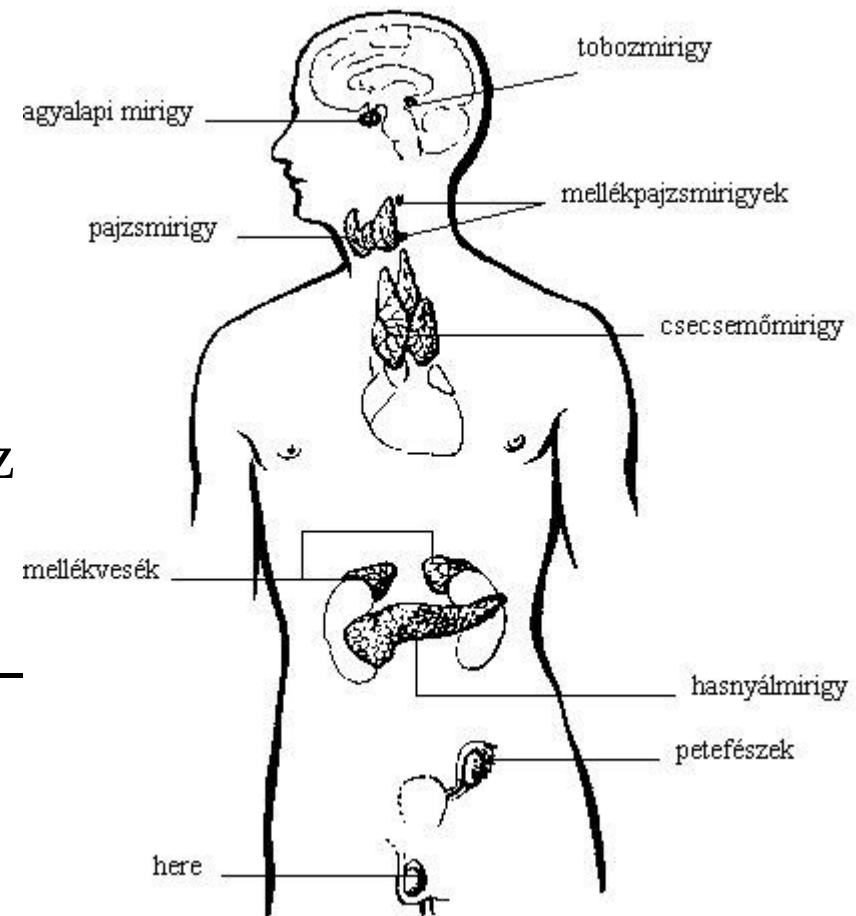
Mirigyek fajtái

- **belső elválasztású mirigyek - endokrin**

hormont termelnek
nincs kivezetőcsövük
váladékuk közvetlenül a vérbe jut
a vér szállítja a távolabbi szervekhez

- **külső elválasztású mirigyek - exokrin**

enzimtermelés
kivezetőcsövük van,
váladék vmilyen testüregbe ömlik,
pl: nyálmirigy – szájüregbe,
máj – epehólyagba



Hormonrendszer

- hormont termelő struktúra nem feltétlenül nagy szerv, gyakran csak mirigysejtek, sejtcsoportok

pl: emésztőrendszerben, a bélfalban elszórtan lévő

hormontermelő sejtek

- a hormont felismerő struktúra, a receptor lehet sejtek membrájába épülve – megköti a hormont és a membrán belső felszínén létrejön egy intracelluláris válaszreakció másodlagos hírvívő molekulák révén

- szteroid hormonok átjutnak a sejtmembránon, receptoraik citoplazmában sejtmagban vannak, a hatás helye a sejtmagon belüli a DNS molekula

Hatásuk alapján:

- **Adaptív hormonok**

alkalmazkodási folyamatban játszanak szerepet,

a homeosztázis fenntartásához kellenek,

gyors hatásúak

vércukorra, Na^+ - és vízvisszaszívásra, vér Ca^{2+} szintre ható hormonok

- **Morfogenetikus hormonok**

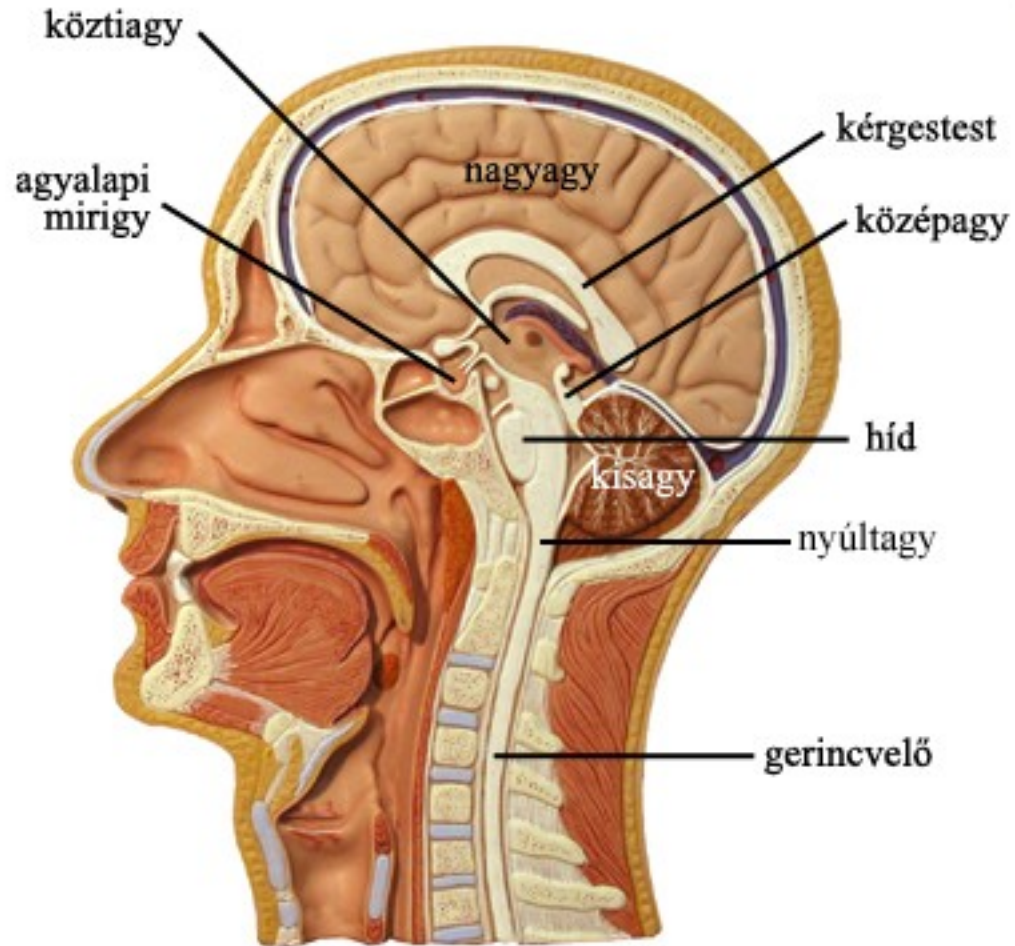
lassúbb változást generálnak,

a felnőttekre jellemző működések kialakításában vesznek részt,

hatásuk általánosabb, több szervet érintő,

nemi hormonok, növekedési hormon, pajzsmirigy hormonjai

Hypotalamo – hypofizeális rendszer



Emberi agy schematikus képe (saggitalis metszet)

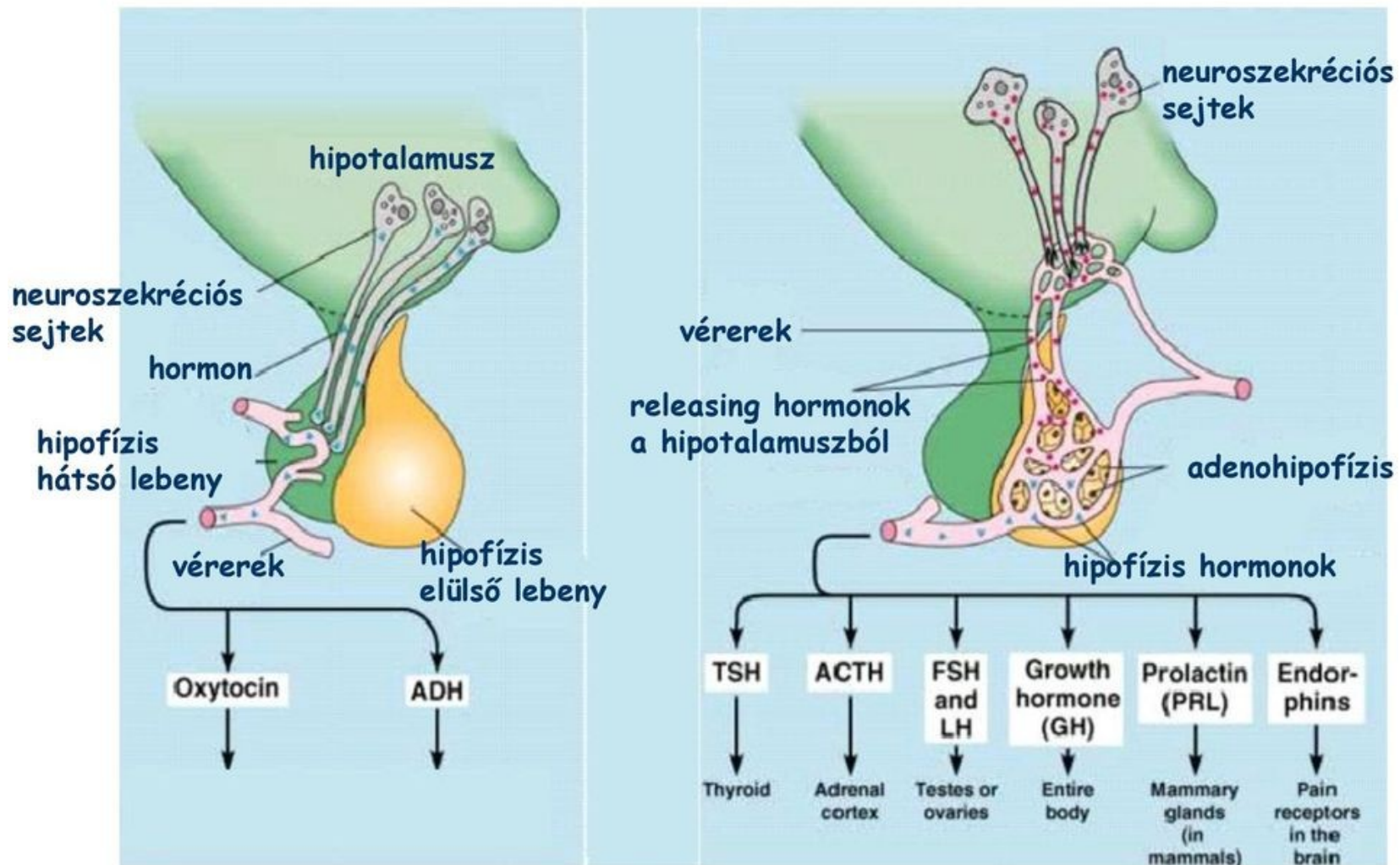


Hipofízis

bab alakú és nagyságú szerv,
a koponyaalapon, az ékcsont
árkában van

hormonjai a testben az egész endokrin rendszert szabályozzák

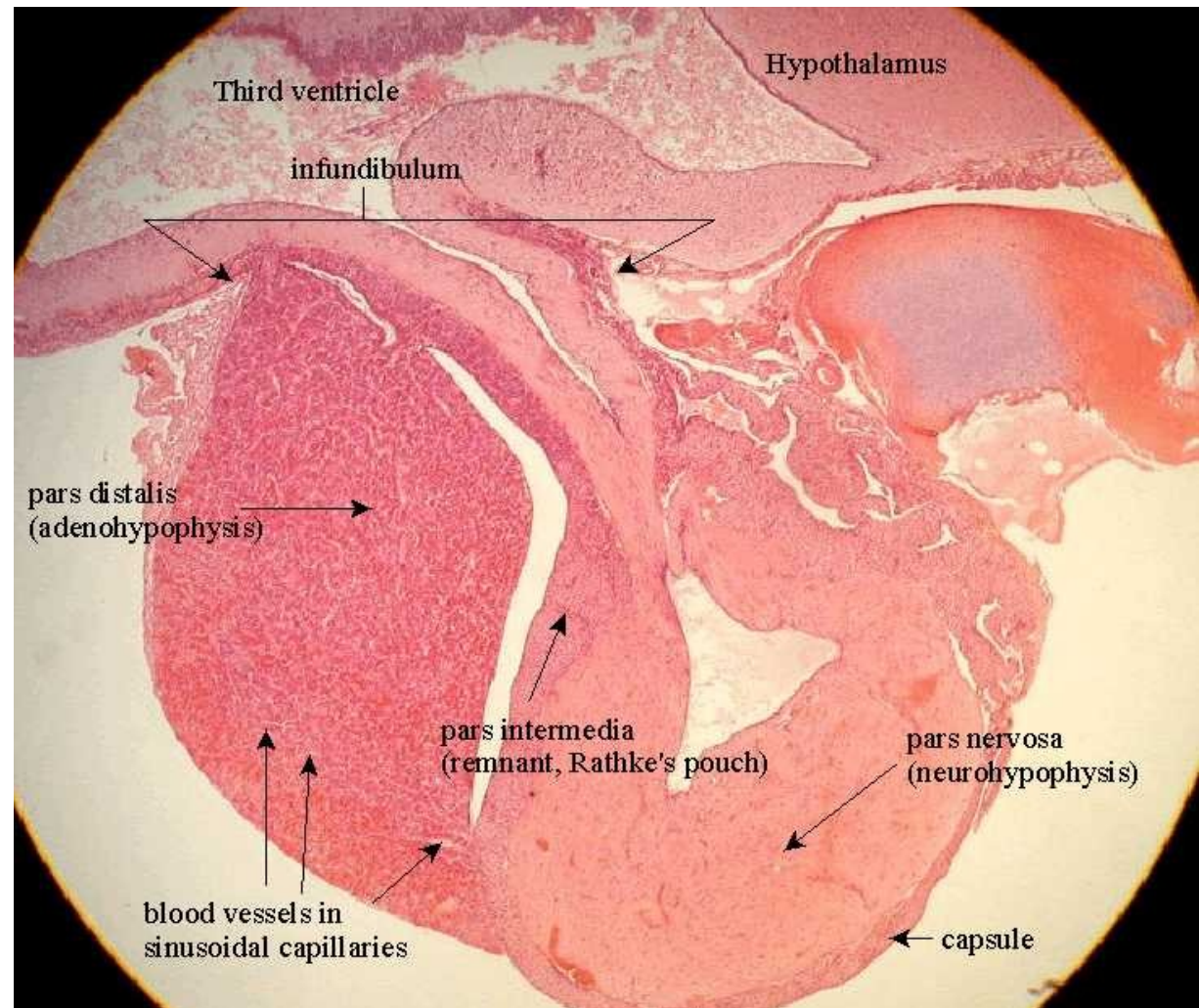
Hipotalamo-hipofizeális rendszer



A hipotalamusz szerepe a hipofízis működési folyamataiban, a hipofízis hátsó és első lebenyének hormonjai

Hipofízis részei:

- elülső lebeny
 - mirigysejtekből áll
 - hátsó lebeny
 - idegszövet alkotja
 - köztlebeny
 - embernél
- csökevényes



Hipofízis szövettana

Adenohipifízis hormontermelésének szabályozása

Hipotalamusz kissejtes magjainak hormonjai (hipofizeotrop hormonok)

Hatás:

- *hormonfelszabadulás stimulálása: releasing hormon (RH)*

kortikotropin releasing hormon (CRH),

tireotropin releasing hormon (TRH),

növekedési hormon releasing hormon (GHRH),

gonadotropin releasing hormon (GnRH)

- *hormonfelszabadulás gátlása: inhibiting factor (IF)*

szomatsztatin (növekedési hormon felszabadulás gátlása)

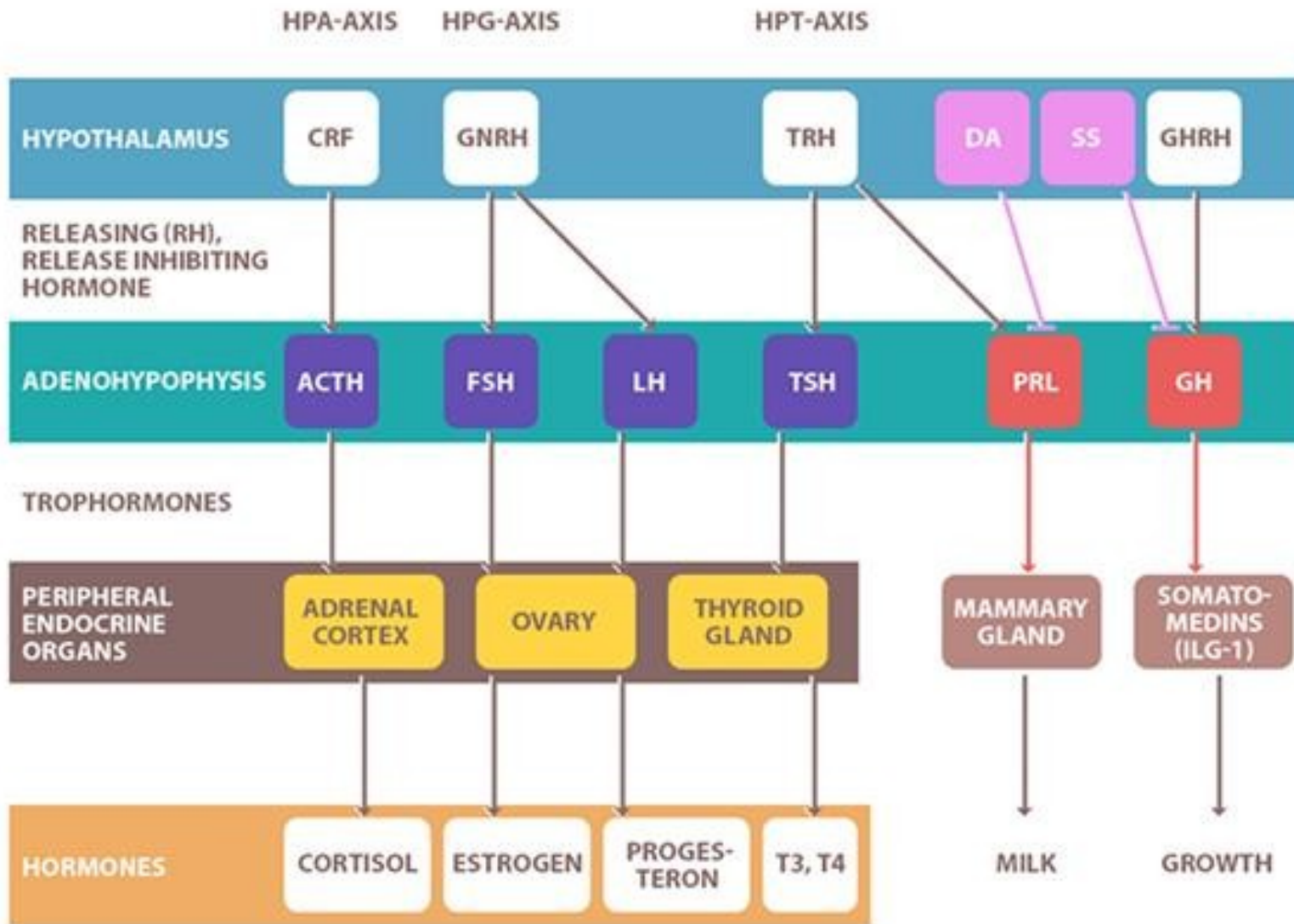
dopamin (prolaktin felszabadulás gátlása)

A RH-k a hormonok szintézisére, az adenohipofízis célsejtjeinek differenciálódására és proliferációjára hatnak.

Az IF-k a hormonfelszabadulást gátolják.

Az RH-k és a szomatosztatin peptid hormonok, a dopamin pedig tirozin származék.

A RH-k termelését a célhormon szabályozza negatív visszacsatolás útján. A szabályozás kettős, a perifériáson termelődő célhormon (pl hővekedési hormon, tiroxin) gátolja a hipofízis első lebeny hormont (rövid láncú) is és a hipotalamikusan termelt RH-t (hosszú láncú visszacsatolás) is.



(https://www.tankonyvtar.hu/hu/tartalom/tamop412A/2011-0094_neurologia_en/ch04s05.html)

A GH-szekréción szabályozása

A növekedési hormon szekréciónját GHRH stimulálja, szomatosztatin gátolja,

A GHRH a GH szekréciónját és emellett a GH gén átírását fokozza.

A szomatosztatin nincs hatással az átírásra és a hormon szintézisére, a szekrécións epizódok időzítését és amplitúdóját határozza meg.

A hipotalamikus faktorok hatására épülnek rá anyagcseretényezők, perifériás stimulátorok és visszacsatolt szabályozások.

GH szekréció epizodikus:

a szekréciós epizódok amplitúdója nagy, az epizódok közötti szünetekben a hormon koncentrációja a vérben alig mérhető.

GHRH és a szomatosztatin szekréciója egymás reciproka.

A GHRH pulzáló szekréciója esszenciális a szomatotrop sejtek válaszkészségének fenntartásában: tartósan magas GHRH-szint gátolja a GH-szekréciót.

A GH-szekréciós epizódoknak napi ritmusa van: lassú hullámú alvás alatt nagy amplitúdójú, REM alatt kicsi vagy ki is maradhat. Szomatosztatinszekréció a GH-szekrécióval ellentétes fázisú, feltételezik, hogy a pulzáló szekréció részben a szomatosztatinszekréció ingadozásaival függ össze.

Ghrelin szerepe a GH szekréciónban:

Anyagcsere – GH kapcsolat kialakításának egyik szereplője.

Gyomornyálkahártya egyik hormonja

Étvágy fokozásával stimulálja a táplálékfelvételt és ezen keresztül hat a GH szekréciónra.

Exogén ghrelin fokozza a GH szekréciónt. Endogén ghrelin ugyanilyen hatása nem bizonyított.

A ghrelinszekréción koordináló szerepet tölt be a táplálkozás és a raktározás között:

Ghrelin fokozza az étvágyat, glükóz oxidációnt, lipogenezist GH termelést, míg a GH elősegíti a lipolízist, inzulin szekréciónt és glükóz produkciont. Mindkettő termelése csökken táplálék különösen glükóz hatására.

Anyagcsereszint hatása a GH-szekréción

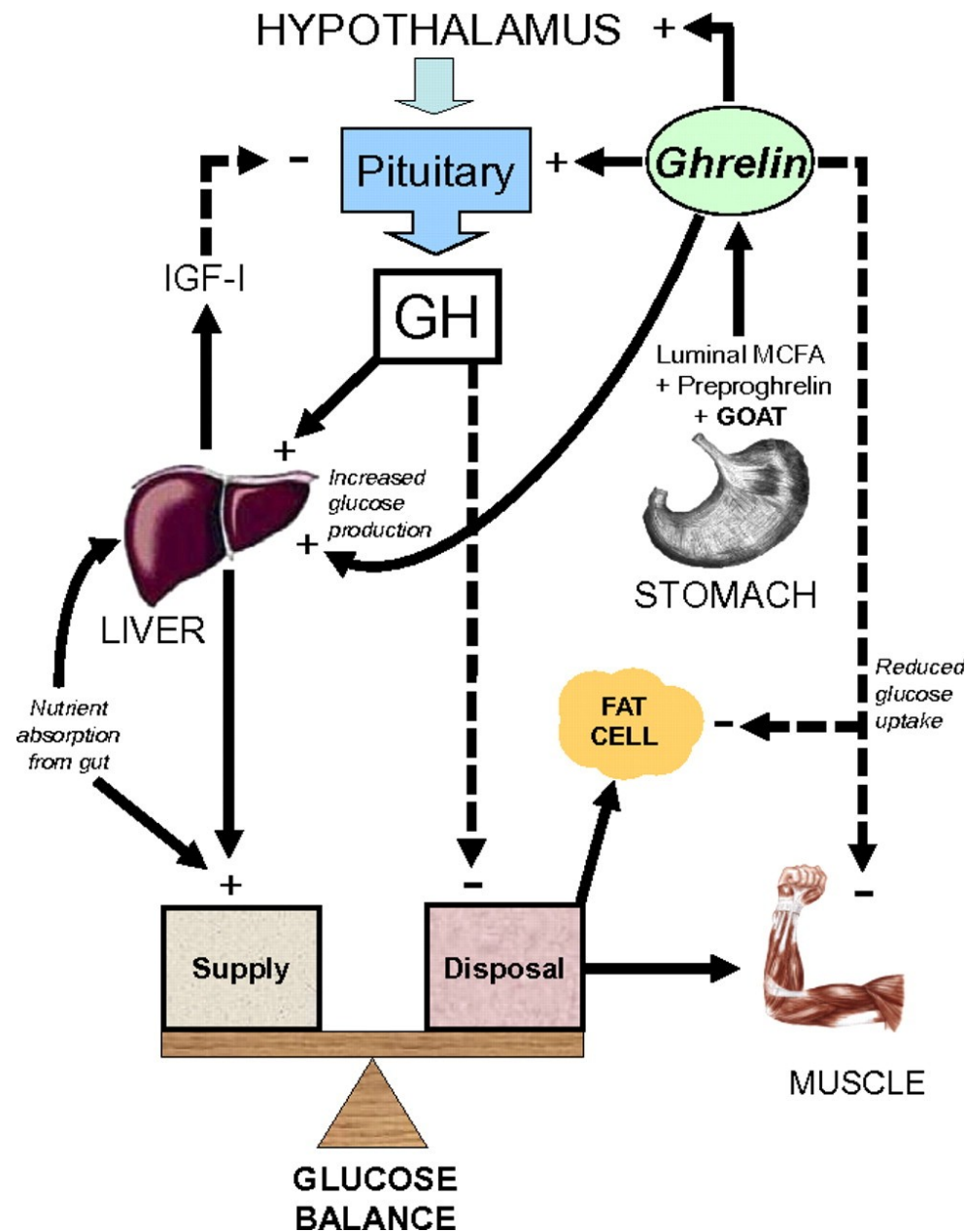
Akut hipoglikæmia hatékony ingere a GH-elválasztásnak.

Egyes bázikus aminosavak (arginin, ornitin) növelik a szomatotrop sejt GHRH-érzékenységét, és ezzel fokozzák a GH-szekréción.

A vérplazma szabad zsírsav tartalma szintén a GH-szekréción szabályozó tényezője: emelkedése csökkenti, csökkenése viszont fokozza a GH-szekréción.

Az éhezés kezdeti fázisában fokozódik a GH-pulzusok száma és frekvenciája.

Túltáplált állapotban a GH-szekréción csökken, elhízott egyéneknél a GH-szekréción fiziológias ingerei (hypoglykæmia, bázikus aminosavak) nem hoznak létre normális mértékű GH-szekréción.

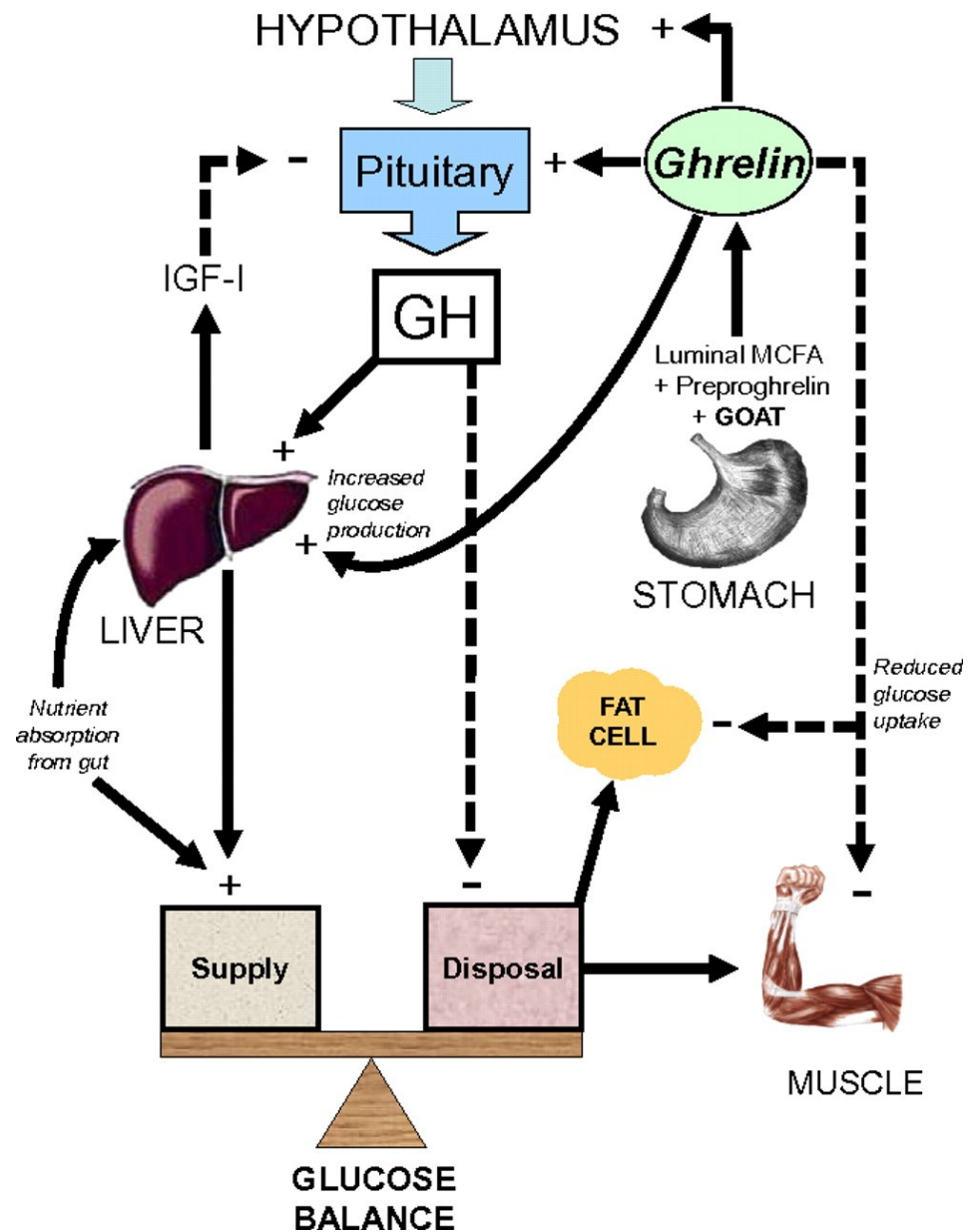


Glükózháztartás szabályozása: ghrelin és GH szerepe.

Glükóz mennyiségét a bélből történő abszorpciója, máj glükóztermelése és a glükózfelhasználás szabja meg.

Ghrelin a gyomorban preproghrelin formájában termelődik, felszabadulása a közepesen hosszú láncú zsírsavak jelenlététől függ.

Ghrelin növeli a májban a glükóz termelést, csökkenti az izmok és zsírsejtek glükóz felvételét.



GH felszabadulást ghrelin serkenti, IGF-I gátolja (májban termelődik GH hatására). GH növeli a máj glükózképzését az inzulin hatás gátlásával, lipolízis és szabad zsírsavak növelésével indirekt módon csökkenti a glükóz felvételét a simaizmokba és zsírsejtekbe.

A GHRH-szomatosztatin-GH tengelyen megvalósuló szabályozások:

GH közvetlenül visszahat a hipotalamus szomatosztatin neuronjaira, azokban aktiválja a szekréciót, és így gátolja saját elválasztását (*GH-autofeedback*).

GH hatására a májban IGF I keletkezik, ez a keringésbe kerülve az adenohipofízis szomatotrop sejtek szekréciójának negatív szabályozója, és a hypothalamus szomatosztatin szekréciójának fokozója.

Éhezéskor GH szint eleinte nő IGF-I szint csökkenése és ghrelin szint növekedése miatt.

Alacsony inzulin szint csökkenti a májban a GH receptor szintet és emiatt a megnövekedett GH nem képes IGF-I szint növelésére. Alacsony inzulin szint magas ghrelin szinthez vezet ghrelin szintézis felszabadul az inzulin gátlás alól.

Normális GH szekrécióhoz kellenek a pajzsmirigyhormonok és glukokortikoidok.

A pajzsmirigyhormonok a GHRH-neuronokban a neurohormon szintéziséhez, továbbá a szomatotrop sejteken a GHRH-receptorok expressziójához szükségesek.

Pajzsmirigyhormon hiányban a GH-szint alacsony.

A glukokortikoidok fokozzák a szomatotrop sejteken a GHRH-receptorok számát, és szükségesek a GH gén átírásához.

Stresszválasz:

Selye: 30-as években írta le a „vészreakciót” patkányokban

a mellékvesekéreg megnagyobbodik,

nyirokmirigyek (csecsemőmirigy) elsorvadhatnak – emberben nem

folyamat az idegrendszer felől indul – CRH (ADH) – ACTH –

glukokortikoidok

ha a lánc megszakad, pl hiányoznak a glukokortikoid receptorok, kisebb

megterhelés (pl. vérveszteség) is letális lehet

stresszben jelentősen nő a kissejtes neuronok arginin-vazopresszin

termelése – a CRH-val együtt hatva fokozzák az ACTH leadást, és

kevésbé érzékenyek a kortizol visszacsatolásra.

Stresszválasz kialakításáért felelős anatómiai struktúrák:

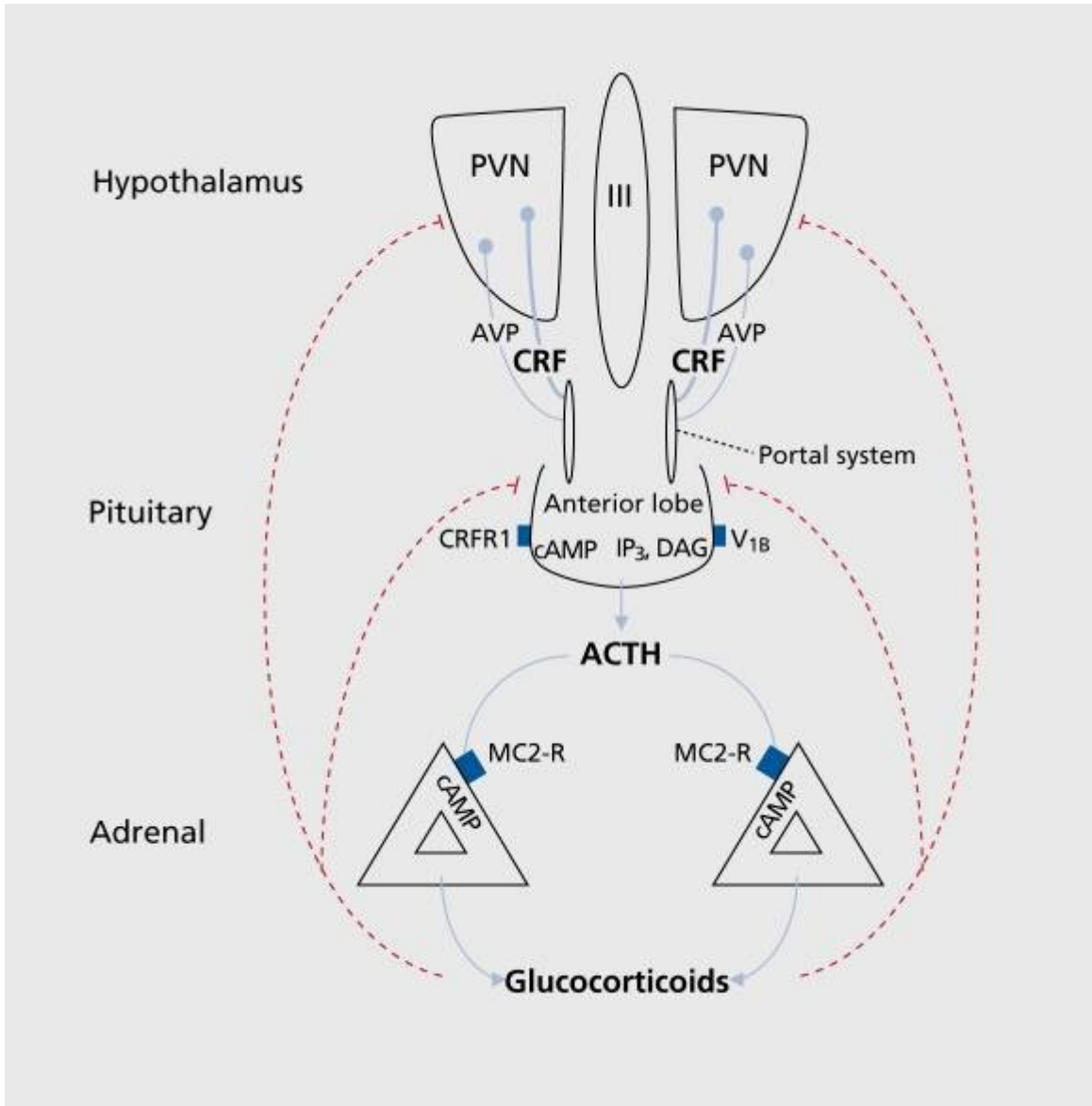
Hipotalamusz-hipofízise-mellékvese (HPA) tengely:

PVN (hipotalamusz kissejtes magvak): CRF és AVP (vazopresszin) termelés

Hipofízis elülső lebeny: ACTH

Mellékvesekéreg: glukokortikoidok

Egyéb struktúrák: agytörzsi NAerg neuronok, szimpatikus, paraszimpatikus rendszer, mellékvesevelői adrenalin termelés.



Smith és Vale (2006) *Dialogues Clin Neurosci.* 8(4): 383–395.

CRF a stresszválasz fő regulátora:

Stresszhatásra CRF szabadul fel hipofízis portális keringésén keresztül ACTH termelő sejtekben ACTH termelést serkenti.

ACTH a mellékvesekéregben glükokortikoid szekréciót stimulál a zona fasciculata sejtekből.

CRF ACTH szintézis mellett a vegetatív idegrendszerre is hat: táplálkozással és szaporodással kapcsolatos viselkedéseket befolyásol, tanulása és memóriára is hat.

Vazopresszin:

A hipotalamusz nagysejtes magvai mellett a kissejtes magokban is termelődik.

Kissejtes magokból hipofízis portális keringésébe kerül és a CRF hatását növeli az ACTH szintézisre.

Glükokortikoidok:

Metabolizmust, kardiovasculáris, immun- és viselkedési válaszokat is szabályoz.

Receptora (GR) agyban és periférián is. Inaktív állapotban egy multiprotein komplex része, glükokortikoid kötésekor bekövetkező konformációváltozás hatására a receptor a sejtmagba jut, DNS-en kötő régiójához kötődik (GRE glükokortikoid response element) és transzkripciós faktorokon keresztül regulálja az mRNS szintézist.

GRE független hatása is van génekre direkt fehérje-fehérje kölcsönhatáson keresztül hathat transzkripciós faktorokra (activating protein 1 (AP-1) and nuclear factor- β B (NF- β B)).

HPA tengely szabályozása:

Glükokortikoidok gátolják a HPA tengelyt (negatív feedback hatás).

Késleltetett hatás génátírás szabályzásán keresztül

Gyors hatás is létezik hipofízis sejteken levő glükokortikoid receptorokon keresztül.

Idegi szabályozás:

Agytörzsi noradrenerg neuronok serkentik

Nucleus arcuatus polipeptidjei serkentik

Hippocampus stimulációja csökkenti a stresszválaszt, hippocampusnak fontos szerepe van a stresszválasz leállításában.

Prefrontális kéregnek gátló szerepe van, a glükokortikoid feed-back gátlás

HPA-n belüli közvetítésében vesz részt.

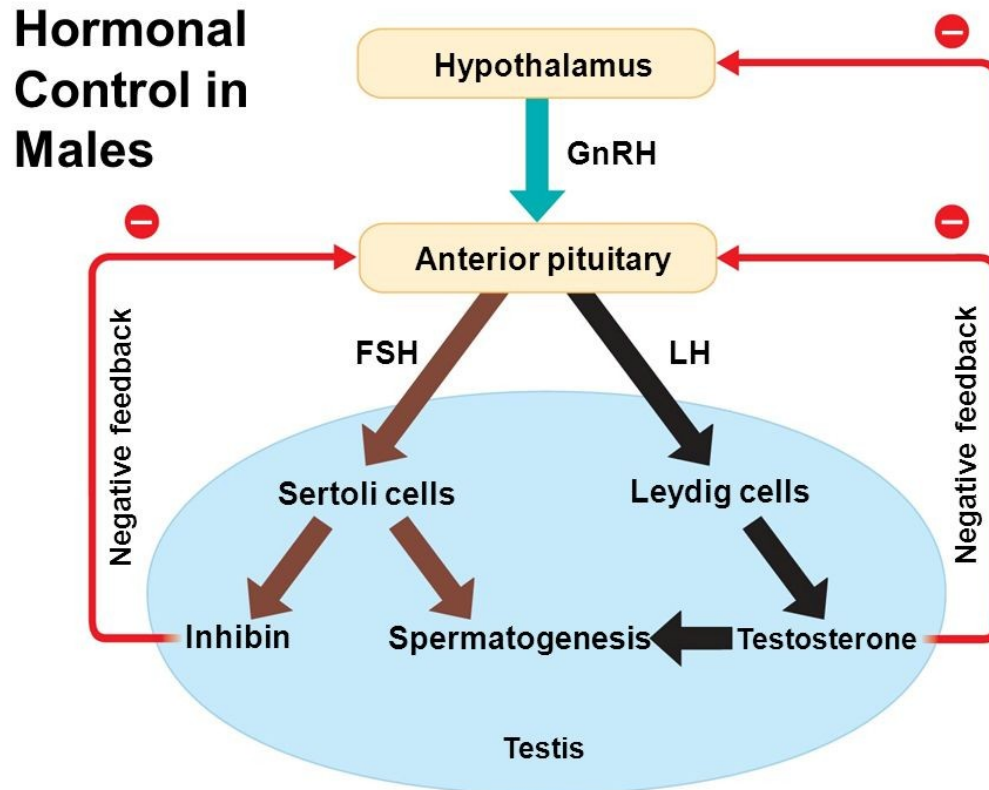
Amygdala: inkább serkentő.

Nucleus arcuatus:

- Hypotalamus bázisán helyezkedik el.
- Orexigén (táplálékfelvételt indukáló) és anorexigén (táplálékfelvételt elutasító) projekció.
- Zsírraktárak állapotát érzékelő sejtek itt helyezkednek el.
- Bemenet a nucleus tractus solitaiiból
- Lateralis hipotalamusszal, hipofízis működését befolyásoló magokkal és a nucleus accumbenssel is kapcsolat.
- Táplálkozás viselkedési, homeosztatikuss és emocionális összetevőit is irányítja.

Nemi működések szabályozása

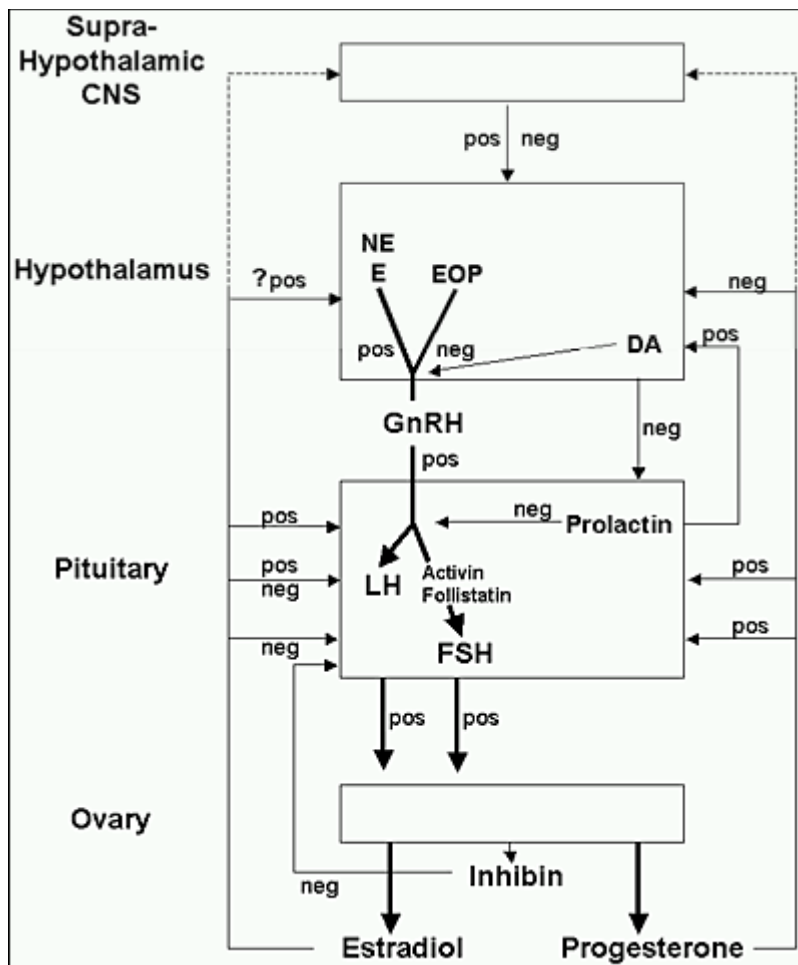
Hím szteroid feedback útvonal



Copyright © 2008 Pearson Education, Inc., publishing as Pearson Benjamin Cummings.

Szteroid termelés szabályozása a Leydig sejtekben és a spermiogenezis szabályozása a Sertori-féle dajkasejtekben. Inhibin: Sertori sejtekben termelt glikoprotein hormon, FSH termelést gátolja.

A női termékenység hormonális háttere:



1. Illustration

A petefészekre közvetlenül maguk a petefészek –szteroidok (ösztrogének, progeszteron, androgének), az adenohypophysis hormonjai (gonadotropinok, FSH és LH), továbbá parakrin faktorok hatnak.

Az adenohypophysis-petefészek hormonális rendszert a hypothalamus szabályozza.

A hypothalamus- adenohypophysis-petefészek tengely hormonjainak alapvető funkciói:

-a folliculusok fejlődésének és az ovuláció biztosítása (intraovariális funkció)

- a női szervezet felkészítése az utód létrehozásához (extraovariális funkció)

A közvetlen intraovariális funkciót az FSH, az LH és az ösztrogének látják el, a GnRH hatása a petefészekre közvetett.

AGYALAPI MIRIGY - HYPOFIZIS

- . bab alakú és nagyságú
- . a koponyaalapon, az ékcsont árkában van
- . felette áll a többi belső elválasztású szervnek
- . hormonjai a testben az egész endokrin rendszert szabályozzák

Részei:

- elülső lebeny - mirigysejtekből áll
- hátsó lebeny - idegszövet alkotja
- köztlebeny - embernél csökevényes

Elülső lebeny és hormonjai

- növekedési hormon STH
- pajzsmirigyre ható hormon TSH
- mellékvesekéregre ható hormon ACTH
- tüszőérést serkentő hormon FSH
- sárgatestképződést serkentő hormon LH
- tejelválasztást serkentő hormon LTH (prolactin)

Növekedés hormon STH vagy GH

- egész életen át termelődik, de serdülőkor után csak kevés
- az adenohipofízis fele szomatotróp sejt
- GHRH az átírást és a szekréciót fokozza,
- szomatosztatin (SRIF) csak a szekréciót gátolja.
- GHRH és SRIF tükörképszerűen ürül.
- Pulzáló felszabadulás, SWS, szieszta alatt erős szekréció
- szerepe a fejlődés, növekedés elősegítése
- hatására a test sejtjei megnagyobbodnak, és számuk növekszik

Növekedési hormon hatása:

- részben közvetlenül hat,
- részben a szövetek által termelt IGF I -en (insulin - like growth factor) át, hipoglikémia, magas aminosav szint (arginin) serkenti a szekrécióját,
- gátolja az inzulin, serkenti a cAMP-n át ható hormonok (Noradrenalin, NA) hatását – így fokozza a lipolízist
- fokozza a csontok hossznövekedését az epifízis porcra hatva, (pubertáskor az androgének is növesztenek, de zárják is az epifízist)
- fokozza a többi szerv növekedését de ehhez szükség van a T_3 / T_4 -re és inzulinra is.

Kóros állapotok:

Túltermelés:

Majdnem mindig tumor okozza (általában jóindulatú)

Csontdeformációval, látásproblémákkal, szívelégtelenséggel, gyengeséggel jár együtt

- fiatalkori: óriás növekedés
- felnőttkori: végtagok megnövekedése (akromegália)

Hiány:

- veleszületett hiányakor - csontok, szervek növekedése elmarad (hipofízis törpék), pubertáskor késik, gyenge csontok, Felnőtt: diabetes és szívbetegség kialakulásának esélye nagyobb

Pajzsmirigyre ható hormon - TSH

- a pajzsmirigy hormonelválasztását szabályozza
- TSH hiányában a pajzsmirigy nem képes hormontermelésre
- termelését egyrészt a TRH tripeptid szabályozza (átírás + szekréció)
- emlősök nagy részében hideg elleni védekezés indukálja a TRH-t
- a pajzsmirigy T_3 / T_4 hormonjai hatnak a TRH szekrécióra, a TSH sejtek TRH érzékenységére és a TSH átírásra
- a TSH termelés pulzáló, reggel alacsony, estére megnő, éjjel magas

Mellékvese kéregre ható hormon – ACTH

- a mellékvesekéregben a glikokortikoidok képződését és leadását váltja ki
- hiányában ezek nem termelődnek, anyagcsere zavar alakul ki
túltermelődése magas kortizolszintet alakít ki
- az ACTH termelés legfontosabb szabályzója CRH – a kortizol csökkenti a CRH érzékenységet
- az ACTH és a kortizol az ébredés környékén, mutat maximumot, utána csökken
- a stressz igen erőteljesen fokozza az ACTH szekrécióját

Tüszőérést serkentő hormon - FSH

- a petefészekben a ciklusonként fejlődő tüsző érését
- a tüszőhormon (ösztrogén) termelését irányítja
- férfiakban a herékben az ondósejtek fejlődését

Sárgatestképződést serkentő hormon - LH

- ösztrogénszekréción, tüszőrepedést vált ki
- hatására a sárgatestben progeszteron képzés indul meg
- férfiakban az LH, a hím nemi hormon, a testoszon termelését szabályozza

Tejválasztó hormon – prolaktin, LTH

Funkciói: reprodukció és tejválasztás szabályozásán kívül hat a növekedésre, anyagcserére, elektrolit transzportra és viselkedésre is, ezenkívül immunrendszeri problémák és tumorfejlődés háttérében is állhat kóros prolaktin hatás.

Növekedési hormonnal és a placentális laktogén hormonnal nagyfokú strukturális analógia,

Több formában van jelen a keringésben: 23 kDalton monomer forma leggyakoribb,

nagy molekulatömegű formák biológiai aktivitása alacsony patológiás funkciójuk miatt,

Kisebb molekulatömegű formák közül a 16 kDaltonos több szövetben előfordul, és hatással van az érzékelésre.

Nőknél:

- hat a petefészekre, ciklus elején magas szintje gátolja a peteérést, ciklus végén magas szintje segíti a pete beágyazódását
- terhesség alatt megnövekedett szintje hatására alakul át a nyugalmi állapotú mell szekretálóvá
- szülés után szabályozza tejelválasztást

Férfiak:

- hatása kevésbé tisztázott
- magas szintje csökkenti a tesztoszteron szintet és abnormális spermium produkcióhoz vezet

Állatmodellekben felfedezett további hatások:

Pontos hatása fajonként változik. Emberben is valószínűsíthető hatások:

Pancreas β -sejt proliferáció elősegítése, főleg a terhesség alatti normál glükóz háztartás fenntartásában van szerepe.

Gyulladás hatására bekövetkező porc sejt apoptózist kivédi pl rheumatoid arthritisben.

Mellrákban lehet szerepe, bár a magas prolaktin szint és a mellrák kialakulása között nem bizonyított a kapcsolat.

16 kDaltonos forma érképződést gátolja ezzel a tumor növekedést, metasztázis képződést gátolja. Nem prolaktin receptoron keresztül hat, hanem szöveti plazminogén aktivivátor és az urokináz típusú plazminogén aktivátor (uPA) komplex részekén fejt ki hatását.

Bernard et al. **Nat Rev Endocrinol. 2015 11:265-75. doi: 10.1038/nrendo.2015.36.**

A hátsó lebeny hormonjai

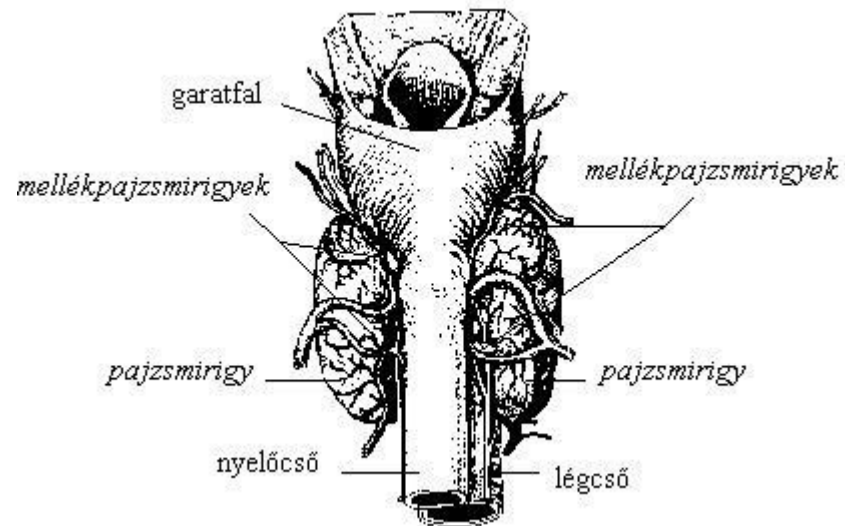
- **ADH**

- a vesecsatornácskákban végbemenő vízvisszaszívást szabályozza

- **oxytocin**

- szülési méhösszehúzódásokat váltja ki
- szülés után serkenti az emlőmirigyek működését
- tejleadás szabályozása

PAJZSMIRIGY



- nyak elülső részén, a gégeporcra nőve helyezkedik el

Hormonja

- Tiroxin T_4
- Trijód-trinonin T_3
- kalcitonin

Termelés, szállítás

T3 sokkal hatékonyabb, mint a T4 (tiroxin) T4 előforma

- T4 a tireocitában és más sejtekben is T₃-á alakul
- inaktiválás dejodinálással, vagy az oldallánc dezaminálásával
- szállítás: főleg fehérjékhez kötve (tiroxinkötő globulin 85%, tiroxinkötő prealbumin 15%, albumin 5%),
- szabad hormon koncentráció alacsony és konstans
- pulzusokban ürül: maximum kora hajnalban, minimum délután
- a szekréciót a TSH szabályozza, hat a szöveti állományra is

fontos a negatív visszacsatolás , de van nyílt láncú szabályozás is: éhezés, stressz csökkenti, hideg (újszülöttek és állatok) fokozza termelését.

Pajzsmirigy hormontermelésének szabályozása

- a TSH receptora 2 alegységből álló glikoprotein,
- a TSH többféle mechanizmuson keresztül hat:
 - cAMP kapcsolt jelátviteli utakat aktivál
 - serkenti a jodid felvételt,
 - serkenti tiroglobulin szintézist és annak jódozását
 - serkenti a tironin váz kialakulását
 - serkenti a kolloid endocitózist
- a TSH a pajzsmirigysejtek hipertrófiáját okozza, ha nem termelődnek a pajzsmirigy hormonjai (pl. jódhiány miatt), akkor a negatív visszacsatolás hiánya miatt a TSH termelés magas marad, és golyva alakul ki.

T3, T4 hatásai:

- hidrofóbok, átjutnak a sejtmembránon
- génexpressziót befolyásolják
- a citoplazmatikus receptor a T₃-at köti,
- a receptor a módosítani kívánt gének TRE szakaszához (thyroid response element) kapcsolódik, de ehhez egy további magfehérje is szükséges (l. cAMP, CRE, CREB)
- fejlődésben, morfogenezisben szerep
- az idegrendszer posztnatális fejlődésében szerep: mielinizáció, dendritikus arborizáció, szinapszisok kialakulása
- a kifejlett idegrendszer működéséhez is nélkülözhetetlenek
- közvetlenül hatnak a csontra/porcra ,

- . GH expressziója is függ tőlük
a bőr kötőszövetének fehérjéit , glikoproteinjeit segítenek lebontani
- . a pajzsmirigyhormonok – hiány: felhalmozódás, vízkötés, mixödéma
- . jelentős hatással van az alapanyagcserére – kalorigén (kivéve: agy, gonádok, lép)
- . a hőtermelés fokozódik, mechanizmus nem ismert
- . fokozódik a vérkeringés (pulzustérfogat és frekvencia, vagyis a perctérfogat)
- . az ebihalak átalakulásában is döntő szerepük van,
pajzsmirigy irtás – óriás ebihal, pajzsmirigypor – törpe békák

Patológias állapotok:

- Golyva

elsősorban a táplálék és víz I_2 hiánya okoz golyvát (gyors hegyipatakok), de a táplálék elkészítési módja is szerepet játszhat I_2 felvételt gátló, magas szulfocianát szint – Afrika világon 200 millió golyvás él, 1 milliárd a I_2 hiány küszöbén

- gyermekkori hiány: törpék, szellemi fogyatékosak

- felnőttkori alulműködés (autoimmun betegségeknél)

alvási problémák, állandó fáradtság, hajhullás, száraz bőr, koncentráció zavarok, depresszió, hidegre érzékenység, izom és ízületi fájdalmak, gyakori, erős havi vérzés

- Basedow kór: túlműködés: sokat esznek, de fogynak,
- fokozott O_2 fogyasztás és légzés, keringés fokozódás, kézremegés, nyugtalanság, emocionális labilitás
- hipertireózis leggyakrabban a TSH- receptorokkal szembeni autoimmun válaszra vezethető vissza – a termelt ellenanyag stimulálja a T3 T4 termelést,
- golyva nem alakul ki csak a Basedow-kór tüneteivel

calcitonin: parathormon antagonistája, vér Ca^{2+} szintjét csökkenti azzal, hogy fokozza a Ca^{2+} beépítését a csontokba

MELLÉKPAJZSMIRIGY

- 4 db. lencsényi mirigy a pajzsmirigy lebenyeinek hátsó felszínén
- teljes eltávolításuk halálhoz vezet

Parathormon: Calcitonin antagonistája

szervezet kalcium és foszfátion forgalmában játszik szerepet

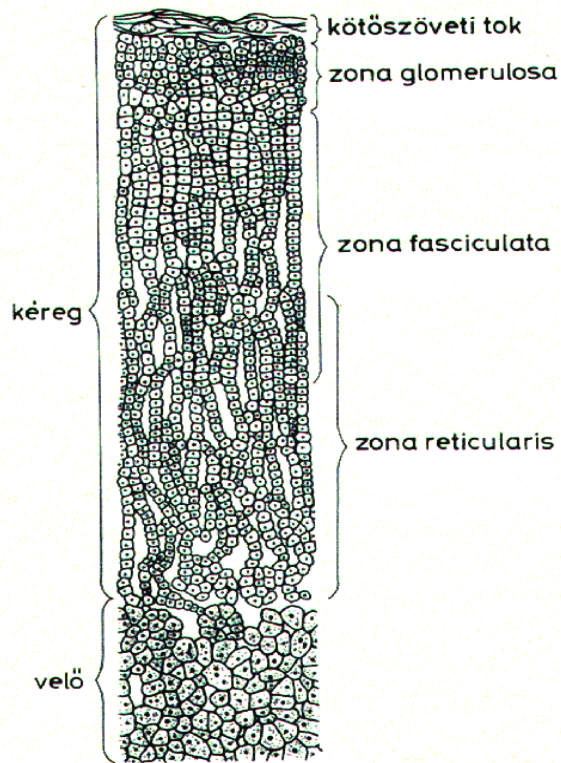
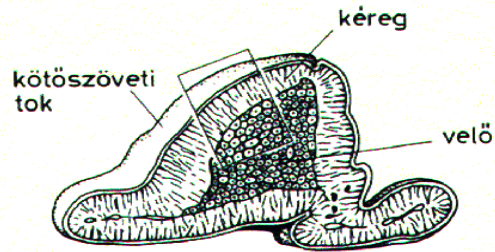
a vér Ca^{2+} szintjét növeli, hogy az izomtónus megfelelő legyen

csontfaló sejtek aktiválásával a csontból Ca^{2+} kivonás, Ca^{2+} hatékony felszívása bélből

betegségei:

- hiányában izomgörcsök testszerte- tetania
- túltermelődésénél – a csontpusztító sejtek felszaporodnak, és aktivizálódnak – csontok elvékonyodnak, törékennyé válnak

MELLÉKVESE



- páros, piramis alakú szervek
- a vesék felső csúcsán, a vese zsíros tokjában ágyazottan helyezkednek el
- a vesével nincs kapcsolatuk

Kéregállomány hormonjai

- . kémiaailag szteroid hormonok
- . hatástanilag 3 főcsoport van
- mineralokortikoszteroidok: aldoszteron
 - . az elektroit háztartást, a Na^+ és K^+ forgalmat
 - . vízvisszaszívást szabályozzák

- androgén kortikoszteroidok
 - . szexuál kortikoidok: ösztrogén és androgén
mind a két nemnél mindegyik termelődik, csak az ellenkező
nemi hormonból kevés
 - . női klímax: – ösztrogén termelés csökken, androgén termelés
marad - szőrösödés, hajhullás
 - . férfi klímax – nőiesedés, hízás, magasabb hang

- glikokortikoszteroidok: cortison, hidrocortison, cortikoszteron
 - . anyagcserében, védekezésben játszanak szerepet
 - . éhezéshoz való alkalmazkodás – permisszív: biztosítja azon enzimek megfelelő szintjét, amelyre az éhezés során aktiválódó hormonok hatnak (glukagon, adrenalin)
de: nem növekszik éhezés alatt a kortizol szint
 - . gyulladáscsökkentő, sebgyógyulás (nagy dózisban)
parakrin gyulladási mediátorok szaporodnak fel,
limfociták patkányban szétesnek, emberben kilépnek az érből
 - . központi idegrendszeri: főleg a hippocampusban receptorok magas, vagy alacsony szintje: depresszió, alvás-ébrenléti problémák, drasztikus koleszterin csökkentés – depresszió

Hatásmechanizmus:

Az aldoszteron és a kortizol: 21 C-atomos szterán váz, de aldoszteronon van egy aldehid csoport

a vérben szállítófehérjéhez kötődik – transzkortin (kortikoszteroidkötő globulin), de albuminhoz is kötődhet (az aldoszteront főleg az albumin szállítja)

intracelluláris plazmareceptorokhoz kötődnek:

I. típusú receptor (vese diszitális tubulus, vastagbél, nyálmirigy kivezetőcső): azonos affinitás, de a glukokortikoidokat gyorsan elbontja a sejt

II. típusú receptor (májsejt, izomsejt, nyiroksejt): sokkal nagyobb affinitás a glukokortikoidokra

CRH-ACTH-cortison tengely

(hipotalamusz–hipofízis–mellékvesekéreg tengely)

- ACTH kell a z. fasciculata és reticularis állományának fenntartásához
 - a kortizol szintézis és leadás kis késéssel hűen követi az ACTH pulzusait
 - a szintézis intracelluláris zsírcseppekben tárolt koleszterinészterekből, a felvett LDL-ből, és esetleg de novo szintetizált koleszterinből folyik
 - az ACTH cAMP-n keresztül serkenti a kortizol termelést
- gyors hatás: a koleszterinészter bontása, az LDL felvétel serkentése, a koleszterin oldallánc lehasadás gyorsítása, a mitokondriumba bejutás
- lassúbb hatás: a génátírás szintjén az előbbi folyamatokhoz szükséges enzimek, receptorok, transzporterek fokozott szintézise.

• Fokozott kortizol termelés: Cushing kór (hiperkortizolizm)

gyakran kortikoszteroid

kezelés mellékhatása

tünetei: súlynövekedés, a

bőr vékony könnyen

alakulnak ki véraláfutások,

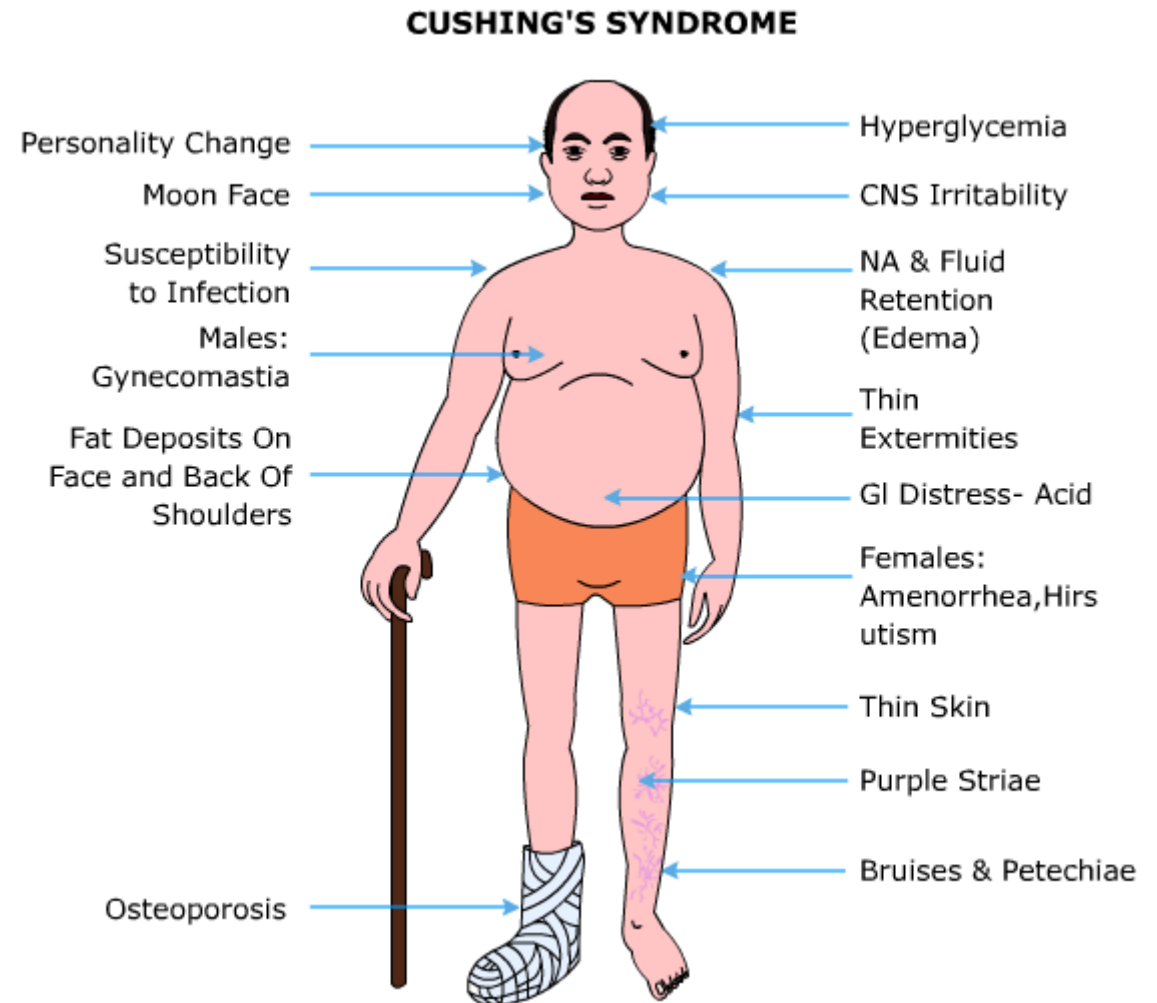
zsírlerakódás az arcon

amitől az arc kerek lesz,

izom és csontgyengeség,

libido csökkenése,

depresszió, érdektelenség



• **Kevés termelődik: Addison kór (pigment felszaporodással jár)**

autoimmun betegség

Korai tünetek:

fáradékonyság,

izomgyengeség,

kedvetlenség,

étvágytalanság, súlyvesztés,

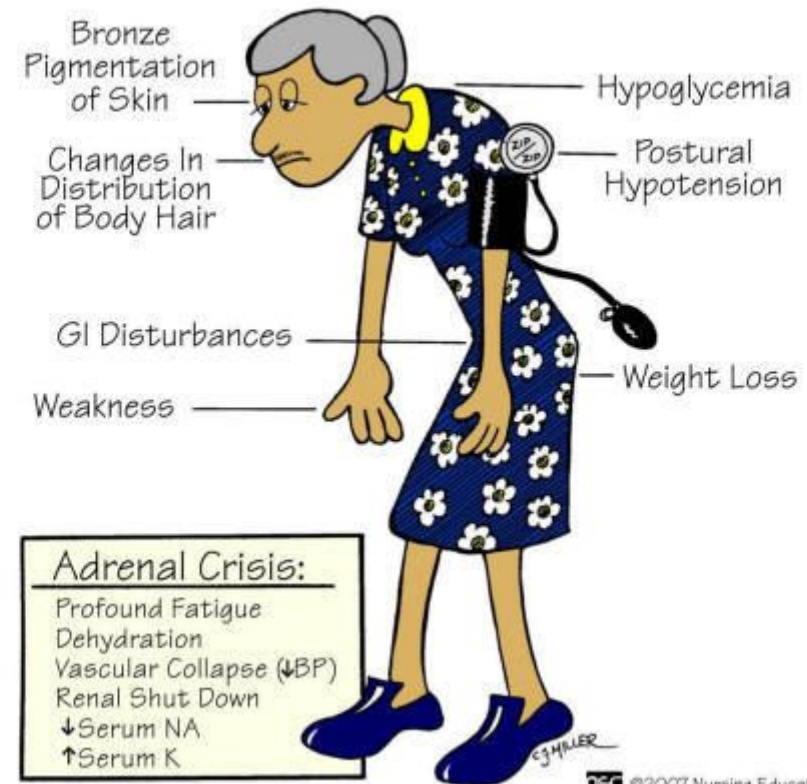
fokozott szomjúságérzet

Később: ájulás, zavartság,

kimerültség, bőr bronz

pigmentációja, száj és íny sötédedése

ADDISON'S DISEASE



Velőállomány hormonjai

- sejtjei erek körül rendeződnek
- a szimpatikus idegrendszer részeként tekinthető
- sejtjei posztganglionáris szimpatikus neuronok, melyek szimpatikus hatásra adrenalin és noradrenalin termelnek
- ezek fokozzák az ingerületátvitelt, a szív működést, vérnyomást

Kóros mellékvese működés

mellékvesekéreg pusztulása (90% felett) – Addison kór – ált.
autoimmun folyamat okozza

kortizolhiány: hipoglikémia, alacsony stressztűrőképesség, erőtlenség

aldoszteronhiány: nátriumvesztés, káliumvisszatartás – szív

hipopolarizálódik, vértérfogat csökken

POMC (proopiomelanocortin) túltermelés – ACTH előanyaga, melanocita stimuláló hatás – bronzkór

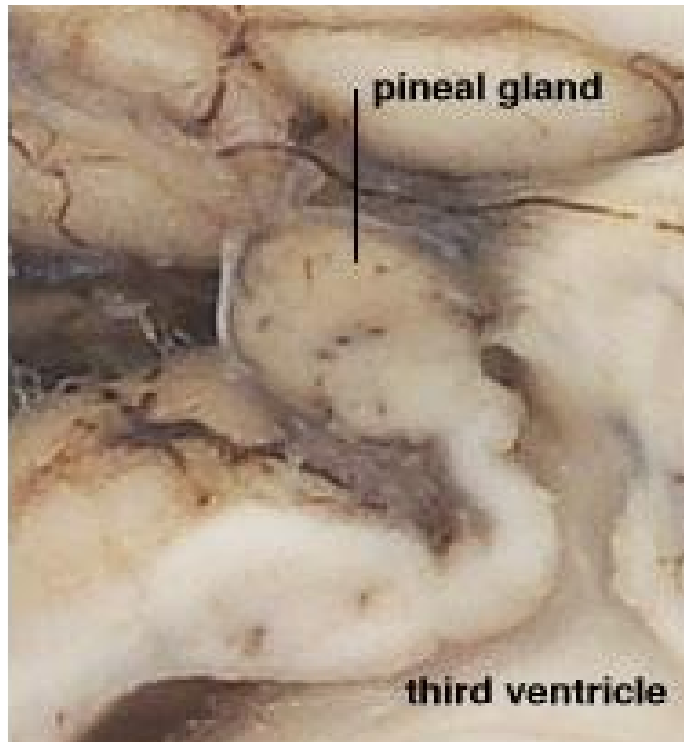
glukokortikoid túltermelés – Cushing kór

CRH, ACTH vagy kortizol túlprodukció, esetleg iatrogén ok (kezelés mellékhatása)

izomzat sorvad, lipolízis a végtagokon és a bőr alatt, de zsírlerakódás a fej, nyak törzs területén (miért?)

Tobozmirigy:

Elhelyezkedés:



harmadik agykamra tetején, a köztiagy
hátsó végén, colliculus superior-ok között.
A köztiagyvelőhöz két nyél, habenula, köti.

Hormonja: Melatonin

Működését a fényintenzitás változása befolyásolja,

szerotonin- és a melatoninképzés függ a fényhatástól.

tobozmirigybe a diencephalonból velőshüvely nélküli idegrost.

biológiai óra: napi ritmusok fenntartása

Hatásai:

- Antiösztrogén és antiandrogén hatás: nemi fejlődésben szerep:
fiatal állatok tobozmirigyét idős állatokba transzplantálva a reproduktív rendszer öregedését késlelteti, szaporodóképességet helyreállítja és fenntartja.
fordítva a hatás ellentétes: öregedésre jellemző cikluszavar kialakulását sietteti.
- Javítja a szív-keringési rendszer munkáját;
- Egyes daganatos betegségek kezelésében adjuváns hatású
- Serkenti a szervezet immun-védekezését;
- Szabályozza az alvásfolyamatokat; – "jetlag", több műszak problémái;
- Növeli a szexuális cselekvőképesség gyakoriságát és minőségét;
- Tüneti szerként mérsékli-lassítja az Alzheimer-kór lefolyását;
- Véd az O₂ szabadgyökök sejtkárosító hatása ellen: lényeges különbség a C és E vitaminokhoz képest, hogy nemcsak bizonyos sejtek bizonyos részein, hanem a test valamennyi sejtjére hat – beleértve az agyat is.

Fiatalság hormonja, az USA-ban 20.000.000 ember szedi!

MedlinePlus szerint:

valószínűleg hatásos: vakok, autista illetve szellemileg visszamaradott
gyerekek alvászproblémáinak kezelésére

talán: jetlag, álmatlanság, benzodiazepin elvonási tünetek enyhítése,
öregkori alvási problémák enyhítésére

NEM!: Depresszió, többműszakos beosztás alvási problémái

Nincs elég adat: öregedés, csontritkulás, menopauza

Ivari működések: hím és női nemi működés

Nem kialakulása:

Genetikai nem: Y kromoszóma jelenléte

Gonadális nem: gonádok jelenléte

Fenotípusos nem: külső és belső nemi szervek jelenléte alapján

Nemi kromoszómarendellenességek:

Autoszómák monoszómiája letális,

Y0: Letális

Turner szindróma (X0)

Egyetlen nem letális monoszómia, betegek közel fele mozaikos.

45,X kariotípussal született lányokra többnyire alacsony növény, elmaradt pubertás, másodlagos nemi jellegek hiánya és enyhe értelmi fogyatékoság jellemző. Meddőek.

Klinefelter-szindróma (47,XXY)

Eunuch megjelenés, kis heréiben nincs spermium-termelés, számos végtag és csont anomália. Értelmi akadályozottság előfordul e betegek körében kiegészülve szexuálpatólógias megnyilvánulásokkal.

47XXX „szupernő” (tripla-X szindróma):

ép fenotípus, fertilis, közöttük változó súlyosságú értelmi akadályozottság előfordul.

Tanulási zavarok, átlagosnál lassabb lehet a beszéd és a nyelvi képességek fejlődése. A motoros képességek – például az ülés és a járás – fejlődése szintén késleltetett lehet.

Gyakorta epilepsziában szenvednek.

47XYY-szindróma, szuper férfi:

Magas, vékony alkatú. Rejtett herék, rossz gonád működés. Csökkent intelligencia, pszichés személyiség zavar, tanulási nehézség, figyelemzavar, enyhe viselkedési gondok.

Skót börtönökben találtak sokat belőlük, emiatt gondolták, hogy hajlamosít erőszakos bűncselekményekre, azóta kiderült, hogy ez nem igaz.

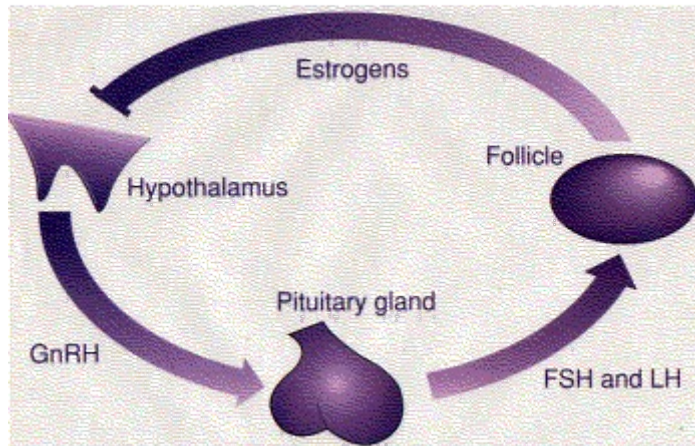
Gonádok embrionális fejlődése

Hatodik hétig gonádok egyformák mindkét nemben. Kéreg- és velőállományból álló telep.

Genetikailag hímek: 7.-8. hétben kialakul a velőállományból a testis, a kéreg visszafejlődik. Megjelennek a Leyding és Sertori féle sejtek, megindul a tesztoszteron termelés és a Müller cső kialakulását gátló anyag szekretálódik.

Genetikailag nőstények: óvárium a kéregből fejlődik, velőállomány visszafejlődik. Embrionális óvárium nem termel hormont, anya hormonális kezelése nincs hatással a gonádok kialakulására.

Hypothalamus, hypophysis gonadotróp hormonok és prolaktin:



GnRH: gonadotróp releasing hormon:

pubertás kezdetekor nemi érés beindítása

normál nemi működés fenntartása

Hipofízis portális keringésébe ürül és FSH, LH szintézisét stimulálja.

GnRH pulzus-szerűen ürül.

egyéb agyterületek reguláló hatása:

NA ösztadiol jelenlétében LH szekréciót stimulálja,

α_1 receptorok blokkolása gátolja a GnRH, FSH és LH felszabadulást.

Opioidok gátolják a GnRH felszabadulást. A CNS opioid tónusa részben továbbítja a gonadális szteroidok gátló hatását a GnRH szekrécióra.

FSH és LH:

glikoproteinek

7-transzmembrán szegmenssel rendelkező G protein kapcsolt receptorokat aktiválnak

FSH és LH a keringésbe ürül, gonadális hormonok és gaméták termelését kontrollálják._

FSH

hiánya nem alakulnak ki a funkcionális gonádok,
túlaktivitása ovarian hyperstimulációs szindróma.

Hímeekben Sertori sejteket,

Nőstényekben a petefészek folliculusainak kezdeti növekedését stimulálja

LH:

Hímekben Leydig sejtek stimulálása,
nőstényekben tüszők végső éréséért, az ösztrogén termelés megindításáért,
ovulációért, a sárgatest kialakulásáért és progeszteron szekréció
beindításáért felelős.

Prolaktin:

peptid

Növekedési hormonhoz hasonlít

placenta és endometrium is szintetizál strukturálisan hasonló hormont
tejtermelés beindítása ösztrogén és progeszteron priming után.

Mellben mRNS, kazein és lactalbumin termelés fokozása.

Gonadotropinok hatásának gátlása, ovuláció gátlása.

Hímeekben funkciója ismeretlen, túltermelése impotenciához vezet.

növekedési hormon receptorához hasonló dimerizált strukturájú receptorhoz kötődik, amely a JAK-STAT (Janus kinase, signal transducer and activator of transcription) rendszert aktiválja

Janus kináz: intracelluláris nem receptor kapcsolt tirozin-kináz. 2 foszfát transzferáló doménnel, (csak egyik biológiai aktivitása ismert).

Receptorok prolinban gazdag régiójához kapcsolódik (box1/box2 régió).

Receptor aktiválása konformáció változást indukál,

JAK kinázok egymáshoz közel kerülnek és egymást foszforilálják.

Foszforilált aktív JAK kinázok transzkripciós faktorokat (STAT) aktiválnak.

Hím nemi működés:

Hímivarszervek: organa genitalia masculina)

Hímeknél a húgy- és ivarszervrendszer megőrzi fejlődéstani kapcsolatát.

Here: Spermiumok termelése: a here a gononephrotom gonotom részéből származik.

A spermiumok a szikzacskóban keletkező és onnan a heretelepbe vándorló, ún. ősvivarsejtekből alakulnak ki.

Herecsatornák falát az ősvivarsejtek és a Sertori féle dajkasejtek bélelik.

Az ivarsejt tight junction-okkal kapcsolódik a Sertoli féle dajkasejthez kifejlődéséig.

Leyding féle sejtek: herecsatornácskák között, tesztoszteron termelése és vérbe ürítése.

Sperma összetétele:

<u>termelő mirigy</u>	<u>%</u>	<u>Jellemzők</u>
Here	2-5%	kb 200- 500 millió spermatozoa aminosavak, citrát, enzimek, flavinok, fruktóz, foszforilkolin, prosztaglandinok (nőstények immunválaszának gátlása), proteinek, C vitamin acid phosphatase, citromsav, fibrinolysin,
Ondóhólyag	65-75%	prosztata specifikus antigen, proteolitikus enzimek, cink (DNS stabilizálása) galaktóz, mucus (spermiumok mobilitásának növelése, és kidiffundálásuk megakadályozása), szialinsav
prosztata	25-30%	
bulbouretális mirigyek	< 1%	

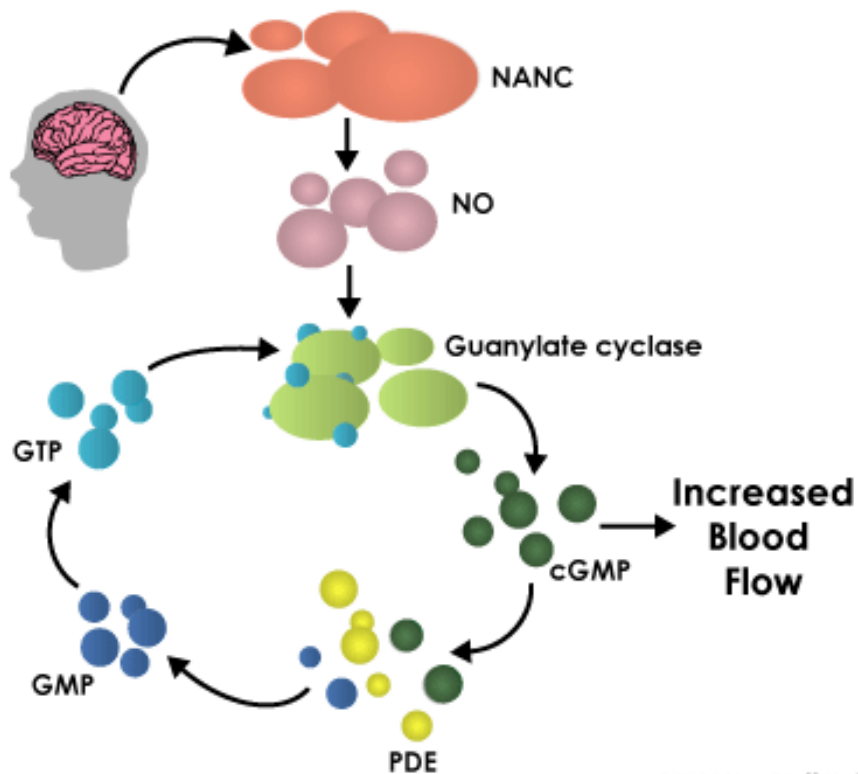
Erekció:

Pénisz arterioláinak dilatációjával kezdődik.

Barlangos testek megtelnek vérrel, akkorra a vénák elzáródnak.

Arteriolák dilatációjának mechanizmusa: érfalban NANC idegsejtek (nonadrenergic noncholinergic cell) amelyek NO-t szabadítanak fel aktiválódnak a megfelelő agyi központból érkező ingerület hatására, NO aktiválja a guanilát cikláz (guanylate cyclase), cGMP keletkezik, cGMP hatására a simaizmok ellazulnak, véráramlás nő (increased blood flow).

Leállítás: PDE deaktiválja a cGMP-t, GMP lesz belőle majd GTP amit a guanilát cikláz újra cGMP-vé tud alakítani.



2. Illustration

©2004 HowStuffWorks

Guanilát cikláz és PDE fenntart egy ciklust: keletkezett cGMP GMP- ill GTP-vé alakul.

A ciklust NO indítja be, amíg az agyból ingerület érkezik a NANC neuronokhoz, addig van NO felszabadulás és cGMP - GMP - GTP egymásba alakulás.

NANC neuronok aktivitása megszűnik, nincs NO felszabadulás, guanilát cikláz aktiválás, PDA a meglevő cGNP-t GMP-vé alakítja, ciklus leáll.

PDE-nek több típusa létezik, a PDE5 egyedül a penisben van, viagra, cialis, levitra (többé-kevésbé) szelektíven ennek a PDE típusnak a működését gátolja.

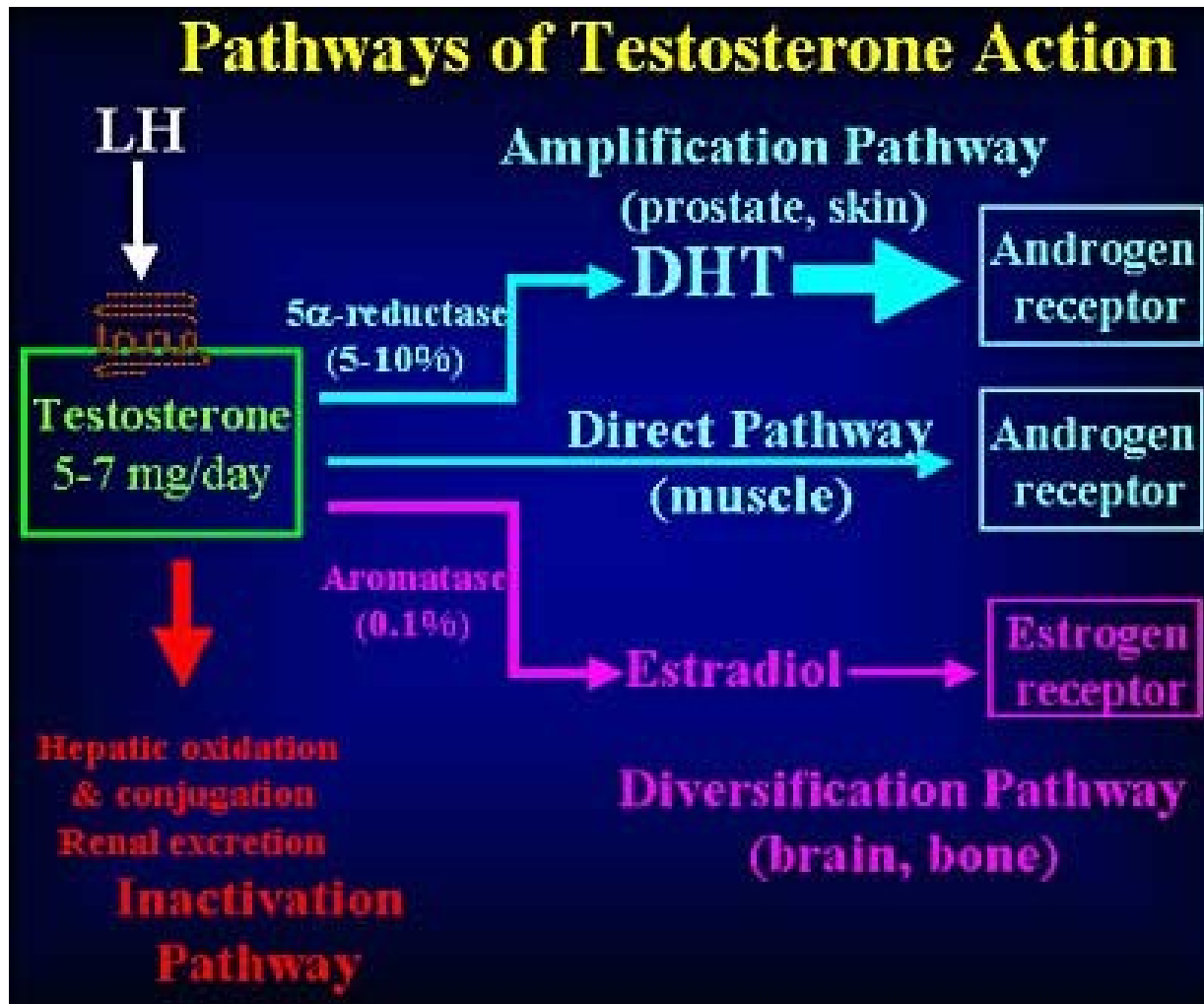
Az erekcióban a paraszimpatikus hatás a döntő – preszinaptikus ACh gátlás a szimpatikus NA végződéseken. Erekció megszűnése: szimpatikus vatokonstiktor hatásra

Ejakuláció:

Két részből álló spinális reflex: sperma emissziója a húgycsőbe és a tulajdonképpeni ejakuláció a sperma ürítése a húgycsőből.

Emisszió. szimpatikus válasz, vas deferens kontrakciójával jön létre.

Testis endokrin funkciói:



Here fő hormonja a tesztoszteron

Termelés:

Leydig sejtekben

Szintézisét LH kontrolálja:

Negatív visszacsatolás:

Hatásmechanizmus:

Szteroid hormonok ált
sejtmagba jutva mRNS
szintézist indukál.

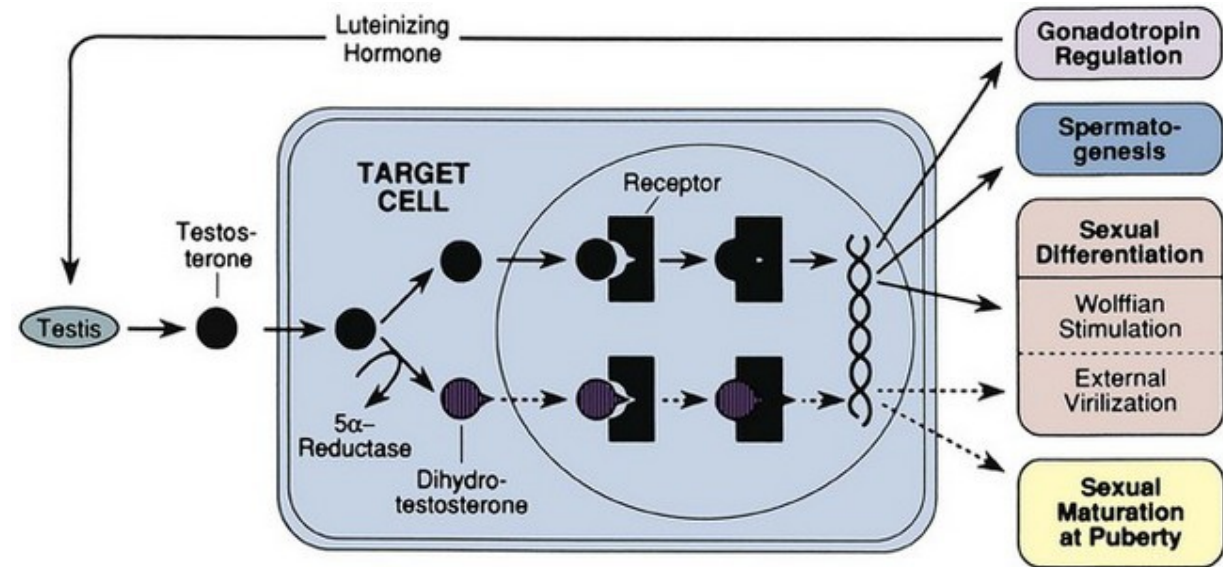
Tesztoszteron egy részét a

5α -reduktáz enzim egyes

célsejtekben dihydrotesztoszteronná DHT alakítja.

DHT-receptor komplex stabilabb mint a tesztoszteron-receptor komplex:

egyfajta erősítés.



3. Illustration

Funkciók:

Embriónálisan herék kialakulása, Müller cső kialakulásának gátlása,

Pubertás: másodlagos nemi jellegek kialakítása, FSH-val spermiogenezis fenntartása, nemi vágy kialakítása.

Anabolikus hatás: protein építés katalizálása, lebontás csökkentése, mérsékelt Na^+ , K^+ , H_2O , Ca^{2+} , SO_4^{2-} , PO_4^{3-} retenció, vesék megnagyobbodása.

Női reprodukciós rendszer:

A női ivarszervek (organa genitalia feminina)

A petefészek: petesejteket és a női nemi hormonokat termeli

gonotomból származik

petesejteké alakuló ún. *ősivarsejtek* más területeken

keletkeznek, pl. a szikzacskó falában, és csak a fejlődés egyik későbbi szakaszában vándorolnak be a petefészekbe.

Nőstényeknél a mesonephros és a Wolff–cső visszafejlődnek (a változások oka hormonális).

női ivarutak a *Müller-cső* egyes szakaszaiból alakulnak ki.

Női nemi működések ciklikusságot mutatnak
(petefészek, méhnyálkahártya, hormonok)

Tüszők kialakulása:

Születéskor kb. 1.000.000 tüszősejt van, ami pubertás korra kb. 400.000-re csökken (csírasejt atresia). Ebből életünk során 400 érik meg petévé.

Elsőérés = menarche, utolsó = menopausa

Érés folyamat:

A petefészekben kialakult primer oocytákban megkezdődik a meiosis.

Ez a folyamat az első redukciós osztódás stádiumában, az ún. diplotén

vagy nyugalmi szakaszban megáll, és a sejtek ebben az állapotban

maradnak a pubertásig a primordialis tüszőkben: diplotén oocytát primitív granulosejtek veszik körül.

A pubertással: „besorozás” folyamata.

Egyszerre több primordiális tüsző indul fejlődésnek, de közülük általában egy, a domináns tüsző megy végig a fejlődés útján. (A többi besorozott tüsző néhány nap alatt tönkremegy: atrésia.)

Primer tüsző: A granulosa sejtek sorozatos mitózisokon keresztül több sejtrétegből álló zona granulosa képeznek. Közben az oocita is nő.

Kialakul a zona pellucida: elválasztja az oocytát a granulosa sejtektől.

Szekunder tüsző: további növekedés, differenciálódás. Alaphártya túloldalán theca (externa és interna) kialakulása

Tercier tüsző: A granulosa sejtek között folyadékkal telt tér alakul ki: antrum (a folyadékban hormonok- ösztrogén koncentrációja magasabb, mint a vérben)

Graaf-tüsző: megnövekedett antralis folyadék. Meiózis folytatódik, primer sarki test és másodrendű oocyta kialakulása. (meiózis megtermékenyítés után fejeződik be.)

A tüsző teljes megérésekor a petesejt kiszabadul, bekövetkezik az ovuláció. Luteinizáció= a sejtek RNS –és fehérjeszintézise felgyorsul. A változást az LH indítja meg. A basalis lamina átjárhatóvá válik. (ovulációt követő 1. napon)

Vascularisatio = az ovulációt követő kb. 3. napig tart, a területbe gyors ütemben kapillárisok nőnek. Ezek után a terület bevérzik, és sárgatest képződik.

Endometriális ciklus: Méhnyálkahártya változása

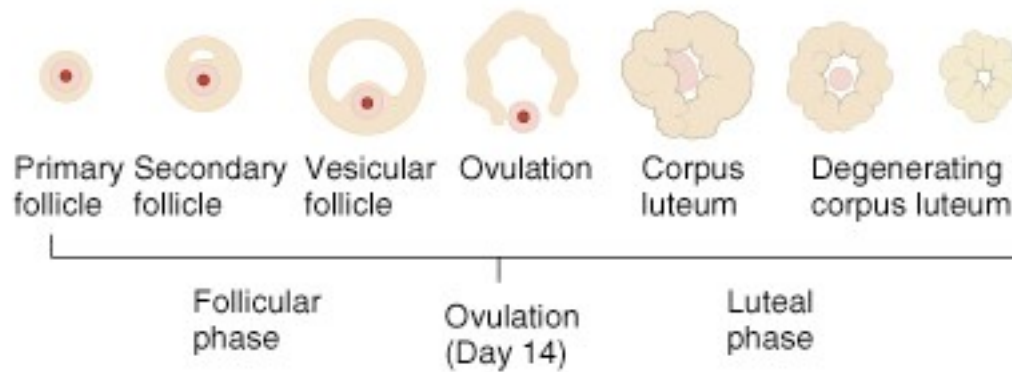
-a ciklus a menstruációs vérzés első napjával kezdődik

-méhnyálkahártya vékonyodik, kb 0.5 mm-ig, az első 3-4. nap még a megelőző endometriális ciklus utolsó szakaszában keletkezett mirigyek és spirálisan lefutó artériák,

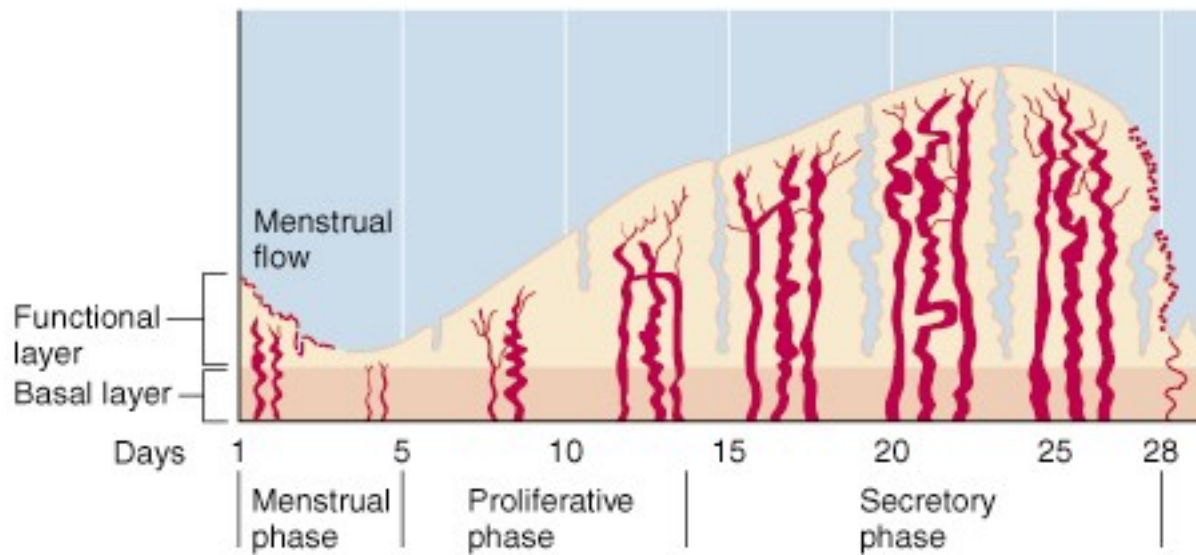
-a domináns tüsző megkezdődött érésével megindult az ösztradiolszekréció és ez megindítja az endometrium proliferációját-14. napra az endometrium vastagsága 3-5mm

- amennyiben a petesejt megtermékenyült, akkor a fennmaradó sárgatest hatására a méhnyálkahártya nem lökődik le, a köv. menstruáció elmarad

- ha nem termékenyült meg, a sárgatest sorvad, a progeszteronszint csökken, megkezdődik az endometriális sejtek elhalása.



(c) Ovarian cycle



(d) Uterine cycle

Copyright © 2001 Benjamin Cummings, an imprint of Addison Wesley Longman, Inc.

4. Illustration

- a 28. napot követően az erek fala megreped, és megindul a vérzéssel kísért endometrium-lelökődés

A petefészek hormonszekréciója:

hormontermelő sejtek: granulosa és theca, valamint a luteinizált sejtek

-autokrin és parakrin hatás

-a hormontermelő sejteken érvényesülő hatások egyik következménye

hormonreceptorok megjelenése, v a hormonreceptorok számának

növekedése

Ösztrogén

szintézise (2 sejtes modell)

1, theca interna:

koleszterinből- progeszteron-androsztendion (ez átjut a granulosa-sejtekbe, ahol vagy közvetlenül, vagy előbb tesztoszteronná alakulva aromatizálódik, és belőle ösztroon vagy ösztradiol lesz)

2 a granulosa sejt maga is képez progeszteront. Ez előbb átjut a thecasejtbe, majd az ott keletkezett androgén jut vissza.

A petefészekben csak akkor van ösztogén szekréció, ha mind a theca interna, mind a granulosa sejtek rendelkezésre állnak!!

Hatásai:

petefészek-működés szabályozása (közvetett módon erősítik a granulosa sejteken az FSH hatását)

megtermékenyülés kedvező feltételeinek biztosítása: méhnyálkahártya ,
méh vérellátásának javítása, izomsejtjeiben protein mennyiség növelése.

FSH szekréció gátlása

Anabolikus hatás

Emlőmirigyek megduzzadása

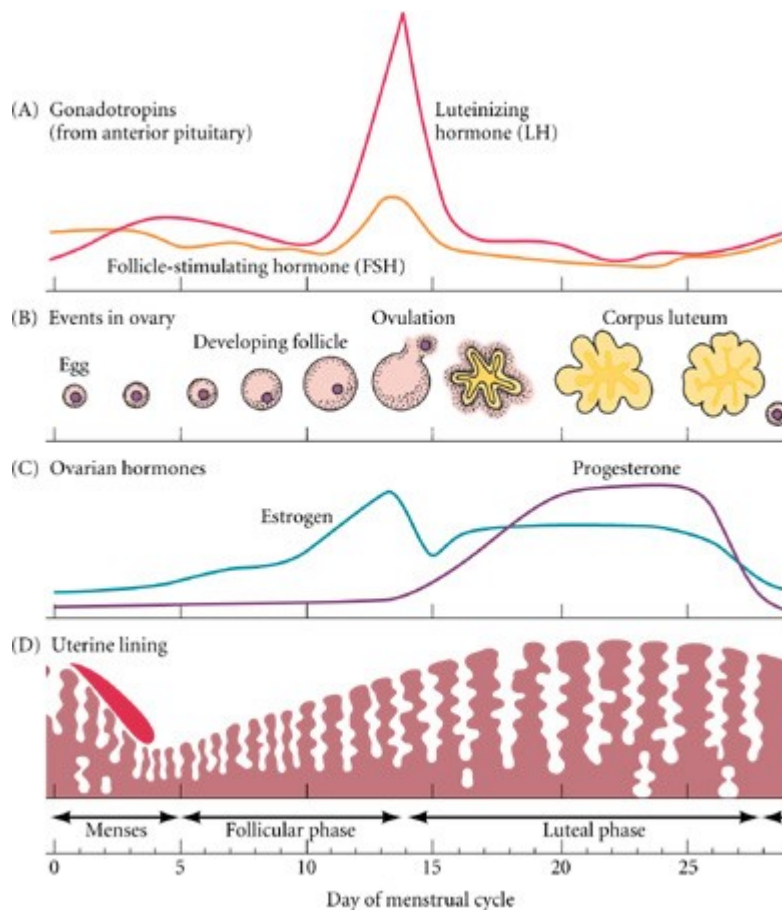
Progeszteron:

Luteinizált granulosa és theca sejtekben és a sárgatestben termelődik.

Fő funkciója a méhnyálkahártya felkészítése a beágyazódásra,
a terhesség kiviselésének biztosítása

Termelés szabályozása autokrin hatással: a sárgatest luteinizált sejtjeiben megindítja saját receptorának expresszióját, és ezen keresztül tovább fokozza a sárgatest szteroidogenesisét

Hormonváltozások az ovariális és az endometriális ciklus alatt



5. Illustration

hatáserősítés.

Folliculáris fázis: alacsony ösztrogén és progeszteron koncentráció,

FSH-szekréciónak fokozódik, megindul a granulosa sejtek ösztrogén- és inhibin szekréciónak is.

Ez visszahat a gonadotrop sejtekre, az FSH-szekréciónak csökken.

Ösztradiol termelés nő: theca sejtek

kialakulása, tüsző méretének növekedése

Autokrin hatású-petefészken belüli

Ösztradiol-FSH együttes: granulosa sejtek felszínén LH-receptorok megjelenése.

Az ovulációt megelőző stádiumban a granulosa sejtek progesteront is szecernálnak- ez LH-szekréciónak hoz létre.

Az LH a theca sejtek androgén termelését növeli, környező granulosa sejtek ösztrogénné alakítják- ösztrogénkoncentráció tovább nő

Ovulációt megelőzően LH-csúcs : a testhőmérséklet is nő

közvetlen ovuláció előtt az ösztradiol koncentráció csökken, ami megszünteti azt a pozitív visszacsatolást, amely addig az LH-szekréciónak ingere volt, ezért az ovulációs LH-csúcs megszűnik

Ovuláció után: luteális fázis: sárgatest mintegy 14 napon keresztül szekretál progesteront

Amennyiben nem történt megtermékenyítés, a sárgatest helyét fibrosus hegyszövet foglalja el elsorvad a sárgatest, leesik a hormonszint, beindul az újabb tüszőérés

Fogamzásgátlás:

Terhesség megakadályozása több módon történhet:

spermium petesejt találkozásának megakadályozása: óvszer, spirál

termékeny petesejt kialakulásának megakadályozása: hormonkészítmények

zigóta beágyazódásának megakadályozása: méh nyálkahártyára ható

készítmények, főleg progeszteron antagonisták

Fogamzás megtörténte után progeszteron antagonistákkal: mifepristone

Intrauterin eszközök progestint vagy progeszteront felszabadítók

Ösztrogén és progesztrin tartalmú tabletták: LH és FSH termelés szuppressziója

Ösztrogén tartalmú tabletták: FSH termelés gátlása és egy LH csúcs helyett több irreguláris LH burst.

Kombinált tabletták: ösztrogén és progesztrin, peteérés és méhnyálkahártya megvastagodásának megakadályozása

Méhen belüli hormonális eszközök kisebb hormonterheléssel érik el a célt.

Injekciók: folyamatosság biztosítása, progesztrin tartalmúak.

Tapasz: heti csere, ovuláció megakadályozása, tartalma a kombinált tablettákéval azonos.

Mellékhatások:

Fogamzásgátló tabletták: különösen 20 év alatt elkezdett szedése mellrákra illetve méhnyak rák esélyét növeli

Progestagen tartalmú tablettáknál trombózis veszély, különösen 35 év feletti illetve dohányzó (NAPI 10 CIGARETTA) nőknél

Infertilitás kortól függően akár 2 évig is tablettá szedés abbahagyása után

Terhesség:

Megtermékenyítés ált petevezetőben

Zigóta többször osztódik kb 7 nap alatt méh üregébe kerül

Ott beágyazódás: endometrium kb 3 napig képes preembrió befogadni

Beágyazódás feltétele magas progeszteron szint

Placenta hormontermelése:

Magzat korai élete anya hormon elválasztásától függ.

LH és progeszteron kulcsfontosságú

Placenta kialakulásával átveszi a magzatnak szükséges hormonok szintézisét

Szteroid hormonok:

progeszteron (sárgatest elsorvad)

ösztrogén szintézis (Magzati mellékvesében termelt androgénekből)

méh nyugalmi kontrakció mentes állapotát

emlő fejlődését biztosítják

tejelválasztást gátolják

fehérje természetű hormonok:

hCG (humán chorionális gonadotropin

(az FSH, LH és TSH-hoz hasonló glikoprotein) LH-val homológ

szerepe nem teljesen tisztázott

kezdetben sárgatest működésének fenntartása

fiúknál a magzati LH termelés beindulása előtt tesztoszteron termelés

stimulálása

hPL (human placentális laktogén)

legnagyobb mennyiségben termelődik

GH és prolaktinnal rokon

növekedési hormonhoz hasonló, inzulin antagonist (terhességi

cukorbetegség)

Tejválasztás szoptatás:

Terhesség alatt emlőmirigy nyugalmi állapotból szekréció képes miriggyé alakul

Prolaktin

placentális laktogén

ösztrogén: emlő vezetékének kialakulásához kellenek v
szülésig tej szekrécióját gátolják

progeszteron: alveolusok fejlődése

inzulin és IGF kell a prolaktin hatás kialakulásához

Tejszekréció szabályozása:

Tejelválasztás akkor indul meg amikor az emlő felszabadul a placentális szteroidok gátló hatása alól

Szoptatás alatt magas prolaktin és alacsony ösztrogén szint.

Maga a szoptatás fokozza a prolaktin termelést: emlőbimbó mechanoreceptorai közvetítik

1-2 hónap után egyre kisebb mértékű prolaktin fokozódás váltható ki

prolaktin hatása: tejfehérjét, laktózt szintetizáló enzimek génjeinek átírása
gonadotropinok gátlása

tejelválasztáshoz inzulin és glukokortikoidok is kellenek

prolaktin gátlása: dopaminnal

Tejleadás:

Újszülött veleszületett reflexe a szopási reflex

Önmagában nem elég a tej leadásához

Alveolusokat körülvevő myoepithel sejtek kontrakciója kell a tej ürüléséhez: oxitocin hatására

Oxitocin termelés reflexesen aktiválódik: mechanikai és pszichés hatások