

Dr. Bódi Nikolett, Dr. Farkas Tamás

Az endokrin rendszer felépítése és működése

Segédlet a BSc záróvizsgára való felkészüléshez

Jelen tananyag a Szegedi Tudományegyetemen
készült az Európai Unió támogatásával.

Projekt azonosító: EFOP-3.4.3-16-2016-00014

Az endokrin rendszer felépítése és működése

Segédlet a BSc záróvizsgára való felkészüléshez

Készítette: Dr. Bódi Nikolett és Dr. Farkas Tamás

SZTE, 2020.

NEUROENDOKRIN SZABÁLYOZÁS

- Többsejtű szervezet fejlődéséhez, homeosztázis fenntartásához nélkülözhetetlen a **sejtek közötti kommunikáció!** (autokrin, parakrin, endokrin jelátvitel) + A szervezet működését **szabályozó rendszerek** (ideg-, hormon-, immunrendszer) nagyon **szoros együttműködése!**
- Az **idegrendszer és a hormonrendszer között szoros funkcionális és anatómiai kapcsolat** van! (hatásaik átfed(het)nek, ugyanarra a célsejtre is hathatnak egy időben)
- Az idegrendszeri válaszreakció gyors és ált. rövidebb hatású; a hormonális válaszreakció lassabban kialakuló, de tartósabb (elnyújtott) lesz.
- Ideg- és hormonrendszer közötti szoros kapcsolatra utal: biz. idegsejtek (**neuroszekréciós sejtek**) az általuk termelt jelmolekulákat (**neurohormonok**) a keringésbe juttatják (pl. gerinces hipotalamuszban, rovarok protocerebrumában, halak urophysisében).
- A **hormonok** igen kis koncentrációban is hatásosak, **kémiai felosztásuk** szerint rendkívül sokfélék lehetnek - pl. szteroidok (tesztoszteron, kortizol); peptidek (növekedési hormon, ACTH) és proteinek (inzulin, glukagon); aminosav-származékok (adrenalin, noradrenalin, tiroxin); izoprén-származékok (rovarok juvenilis hormonja); arachidonsav-származékok (prosztaglandinok); stb.
- A hormontermelő sejtek alkothatnak egy kompakt **endokrin szervet** (pl. gerincesek mellékveséje, rovarok prothoracalis mirigye), melynek fő funkciója a hormontermelés; egy szervben levő **endokrin sejtcsoportot** (pl. pancreas Langerhans-szigetei); de elhelyezkedhetnek egy szervrendszerben szétszórtan is (pl. béltraktus **diffúz neuroendokrin rendszere**).

Hormonok, mint fejlődés szabályozók az állatvilágban

- pl. ROVAROK fejlődése hormonális szabályozás alatt áll → rovaragy protocerebrumban, pars intercerebralis neuroszekréciós sejtjei termelik a **prothoracotrop hormont** (neurohormon) → corpus cardiacum területén jut a keringésbe → prothoracalis mirigy (perifériás endokrin szerv) **ekdyzon (=vedlési hormon)** termelését fokozza; a **juvenilis hormon** a corpus allatumban termelődik, szerepe a **lárvális állapot fenntartása!**
- pl. KÉTÉLTŰEK fejlődésük során a teljesen vízi életmódról részben szárazföldi életmódra térnek át → sorozatos átalakuláson mennek át → pajzsmirigyben termelődő **tiroid-hormon függő változások** (tiroid-hormon koncentráció fokozatos emelkedése biztosítja az átalakulások sorrendiségét!!)

Neuroendokrin/Endokrin rendszer

- **Központi rész:** hipotalamo-hipophysealis rendszer; tobozmirigy
 - **Periféria:** pajzsmirigy, mellékpajzsmirigy, mellékvese, pancreas, gonádok (here, petefészek), csecsemőmirigy
- DE: számos hormon termelődik a gyomor-bél traktusban, van hormontermelése a szívnek, a vesének, terhesség alatt a placentának is!

HIPOTALAMO-HIPOPHYSEALIS RENDSZER

- gerincesek neuroendokrin rendszerének központja; **hipotalamusz** és **hipofízis** alkotja; infundibulumon (hipofízisnyél) keresztül kapcsolódnak egymáshoz
- infundibulum területén található a neurohaemalis szervként működő **eminentia medianum** (erősen vaszkularizált, fenesztrált kapilláris endothelium!) → itt ürülnek a keringésbe majd a hipotalamusz kis méretű sejtjei által termelt neurohormonok
- speciális **portális keringés** → nagyon fontos a (kis méretű sejtek által termelt) neurohormonok szállításában → az eminentia medianumból összeszedődő kapillárisok (**elsődleges kapilláris hálózat**) az adenohipofízisben újra kapillárisokra esnek szét (**másodlagos kapilláris fonat**)

Hipotalamusz: neuronális, humorális és limbikus kimenetei révén szabályozza a szervezet egyensúlyi működését!

- neuronális kimenetek: autonóm efferensek működtetése, autonóm motoros rendszer központja (is)!
- humorális kimenetek: neuroszekréciós sejtjei által termelt hormonokkal szabályoz!
- limbikus kimenetek: motivációt biztosítása!
 - **Elhelyezkedése, eredete:** köztiagy része, diencephalon hólyagból fejlődik; a talamusz alatt, a III. agykamrához közel található
 - **Strukturális felosztása:** anterior, medialis és posterior régiók; bennük számos magcsoport; kis méretű (parvocelluláris) és nagy méretű (magnocelluláris) sejteket tartalmazó magok is!

- **Anterior régió:**

- preopticus magok
- nucl. suprachiasmaticus (látóideg átkereszteződése felett helyezkedik el, így sok kollaterálist kap a látópályától!; fontos a vérnyomás, a napi ciklus, testhőmérséklet, szaporodás szabályozásában is!)

- **Medialis régió:**

- nucl. dorsomedialis
- nucl. ventromedialis → lokális, hipotalamuszon belüli kapcsolatokban! fontos magok
- nucl. paraventricularis
- nucl. supraopticus → benne: **magnocelluláris (nagy méretű) neuroszekréciós sejtek**
- nucl. arcuatus → benne: **parvocelluláris (kis méretű, hipophyseotrop) neuroszekréciós sejtek**
- nucl. periventricularis →

- **Posterior régió:**

- corpora mammillaria (histaminerg; limbikus kimenetek szabályozásban fontos!)
- posterior hypothalamicus area

- A **hipotalamusz** nucl. paraventricularis és nucl. supraopticus **magnocelluláris sejtjei termelik a vazopresszint és az oxitocint**, mely neurohormonok a tractus hipotalamo-hipophysealison (hosszú axonköteg) keresztül **axonális transzporttal a neurohipofízisbe jutnak, ott tárolódnak**, majd innen szabadulnak fel és jutnak a keringésbe!!!

- A **hipotalamusz parvocelluláris sejtjei** „összegyűjtik” a központi idegrendszer külső és belső információit (kapnak „bemenő jeleket” a suprachiasmaticus magtól, szenzoros rendszerektől, pszichés tényezőkről, táplálkozási tényezőkről, fájdalomérzetről), és ennek megfelelően **serkentő (releasing) és gátló (inhibiting) hormonokat termelnek**; a sejtek nyúlványai (rövid út) az **eminentia medianum területére** érkeznek, ahol a **hormonok a keringésbe jutnak**. Ezt követően pedig a **portális keringés révén az adenohipofízisbe kerülnek, s ott fokozzák vagy épp gátolják az adenohipofízis hormontermelését!!!**

Hipofízis (agyalapi mirigy, glandula pituitaria)

Strukturális felosztása, eredete:

- **adenohipofízis** (elülső lebeny) (~0,6 g, de terhesség alatt akár 1 g is lehet)
 - ektodermális eredet (garatüreg kitüremkedéséből, ún. Rathke-féle tasakból származik)
 - van saját hormontermelése!! (hipotalamikus serkentő és gátló hormonok hatására)
 - részei: pars distalis, pars tuberalis, pars intermedia
- **neurohipofízis** (hátsó lebeny)
 - diencephalon hólyagból fejlődik, neuroektodermális eredet
 - nincs saját hormontermelése!!, itt hormonok tárolása történik! (vazopresszin, oxitocin)
 - részei: infundibulum, pars nervosa

VAZOPRESSZIN (nonapeptid hormon - 9 aminosav); = **antidiuretikus hormon (ADH)**; = **arginin-vazopresszin (AVP)**

- hipotalamusz magnocelluláris sejtjeiben termelődik, neurohipofízisben tárolódik
- **V1 receptorok**on (erek simaizomsejtjein) keresztül → simaizom-kontrakció → **növeli a vérnyomást!**
- **V2 receptorok**on (vese gyűjtőcsatornáiban) keresztül → vízháztartás szabályozása; **fokozza a vízvisszaszívást!** (aquaporin-2 vízcsatorna)
- szekrécióját fokozza: extracelluláris hiperozmózis, vértérfogat csökkenése, vérvesztés, meleg környezet → kevesebb vizelet ürül
- szekrécióját csökkenti: hideg, alkoholfogyasztás → több vizelet ürül

OXITOCIN (nonapeptid hormon - 9 aminosav)

- hipotalamusz magnocelluláris sejtjeiben termelődik, neurohipofízisben tárolódik
- **fokozza a méh simaizomzatának összehúzódását** (szülésnél! + szülés után is, méh visszahúzódása!)
- segíti szoptatáskor a **tejelválasztást** (fokozza az emlőmirigy myoepitelsejtjeinek kontrakcióját)
- **anyai magatartás** kialakulásában, **utódgondozás**ban is nagyon fontos

RELEASING (serkentő) HORMONOK

- hipotalamusz parvocelluláris sejtjeiben termelődnek, adenohipofízis hormontermelését serkentik
- thyreotrop-releasing hormon (**TRH**); corticotrop-releasing hormon (**CRH**); gonadotrop-releasing hormon (**GnRH**); növekedési hormon-releasing hormon (**GHRH/GRH**); prolactin-releasing hormon (**PRH**); melanocita-stimuláló hormon-releasing faktor (**MRF**)

INHIBITING (gátló) HORMONOK

- hipotalamusz parvocelluláris sejtjeiben termelődnek, adenohipofízis hormontermelését gátolják
- prolactin felszabadulást gátló hormon (**PIH**); **dopamin**; növekedési hormon felszabadulást gátló hormon (**GIH/GHRIH**); **somatostatin**; melanocita-stimuláló hormon felszabadulását gátló faktor (**MIF**)

- A **hormonok epizodikusan** (nem folyamatosan) **termelődnek** → fontos a célsejtek érzékenységeinek fenntartásában!!! (pl. CRH- ACTH tengely működése napi (elalvás után nő, ébredés után tetőzik, majd csökken); női nemi hormonok változása havi ciklikusság)
- A vérben levő hormonok koncentrációja szabályozza a rá ható serkentő és gátló hormonok termelődését is (**negatív feed back szerepe**)!!! (pl. ha elegendő/több kortizol van a vérben, akkor ez az információ eljut az adenohipofízisbe és a hipotalamuszba is → csökken az adenohipofízis ACTH termelődése és a hipotalamusz CRH szekréciója is)

Hipotalamusz	Adenohipofízis	Perifériás szervben kiváltott hatás
CRH	corticotrop sejtek: ACTH (adrenocorticotrop hormon)	mellékvesekéreg glükokortikoid szekréció ↑
TRH	tireotrop sejtek: TSH (tiroidea stimuláló hormon)	pajzsmirigy (follikuláris sejtekben) T3/T4 szekréció ↑
GnRH	gonadotrop sejtek: FSH (follikulus stimuláló hormon) LH (luteinizáló hormon)	petefészek: tüszőérés ↑, ösztrogén termelés ↑; here: spermatogenezis ↑ petefészek: ovuláció kiváltása, sárgatest kial.; here: tesztoszteron ↑
GHRH/GRH	somatotrop sejtek: GH (növekedési hormon)	közvetlenül hat a sejtek anyagcseréjére → szervek növekedése, porcsejtek fejlődése, csontosodási folyamatok, csöves csontok növ.
PRH	laktotrop sejtek: PRL (prolaktin)	emlőmirigy: tejtermelés ↑; petefészek: sárgatest hormontermelés ↑; anyai magatartás ↑
MRF	melanotrop sejtek: MSH (melanocita stimuláló h.)	melanocitákban melanin termelés ↑
PIH	PRL (prolaktin) termelést gátolja	
Dopamin	PRL (prolaktin) termelést gátolja	
GIH/GHRIH	GH (növekedési hormon) termelést gátolja	
Somatostatin	GH (növekedési hormon) termelést gátolja	
MIF	MSH (melanocita stimuláló h.) termelést gátolja	

Egy példa: hipotalamuszban termelődő CRH → az adenohipofízis corticotrop sejtjeire hat, fokozza azok ACTH termelődését → ACTH hatására pedig fokozódik a mellékvesekéreg glükokortikoid szekréciója!

Néhány betegség: • *diabetes insipidus* → vazopresszin hiány (centrális diabetes insipidus) vagy a vesetubulusok vazopresszin rezisztenciája (perifériás diabetes insipidus) okozza, polydipsia (sok folyadékbevitel, folyamatos szomjúságérzet) és polyuria (sok vizelet ürül) jellemzi, 20-40 liter vizelet/nap; • *gigantizmus* (óriásnövés; növekedési hormon túltermelődése pubertás előtt; gyors magasság-növekedés); • *akromegália* (növekedési hormon túltermelődése pubertás után; a hormonhatásnak kitett csontozat deformálódik); • *törpenövés* (növekedési hormon hiánya v. csökkent termelődése); • *Cushing-szindróma* (adenohipofízis fokozott ACTH termelődése → mellékvesekéreg túlműködés); • *albinizmus*; • *vitiligo* (pigmentáció hiányos bőrterületek)

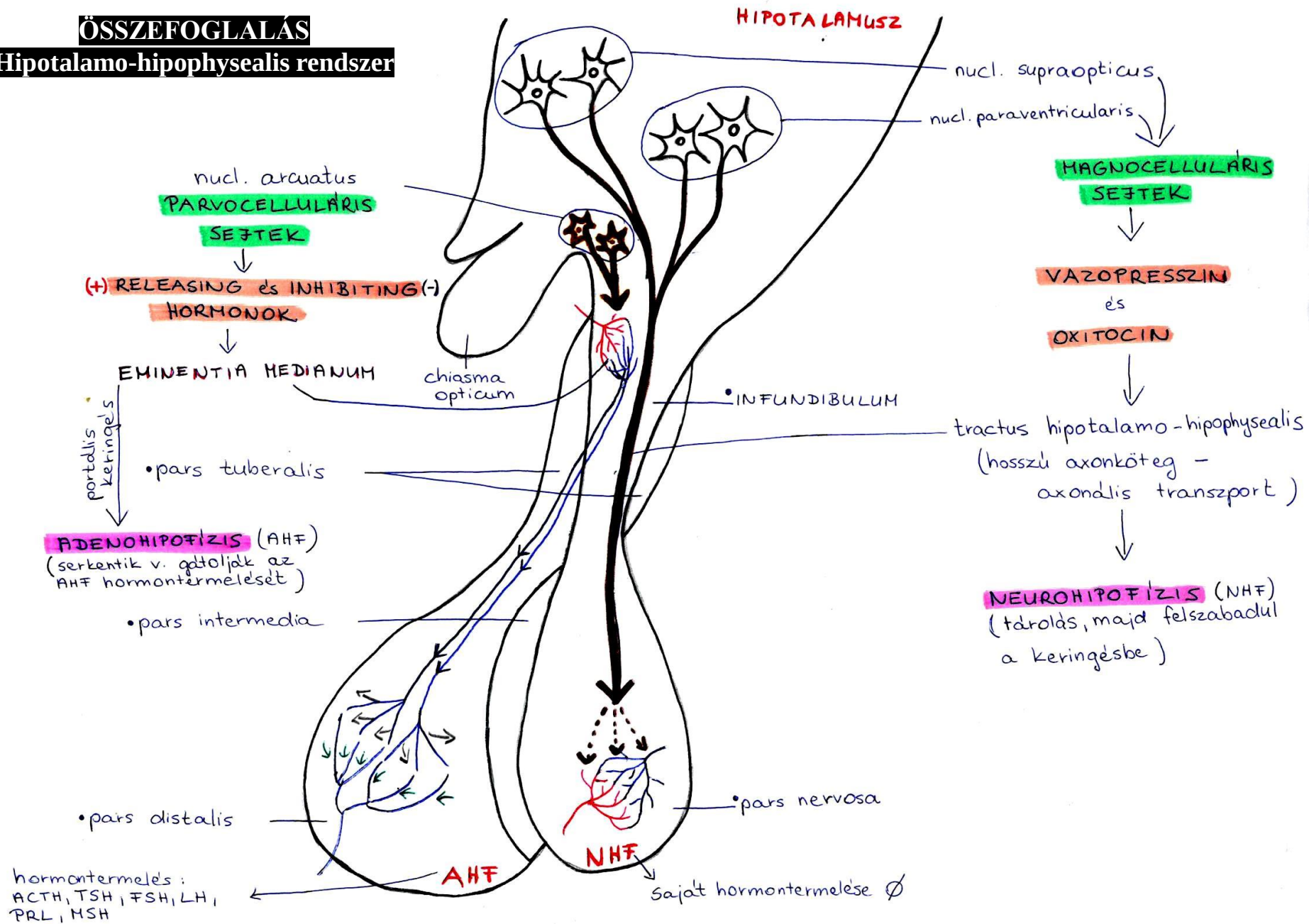
Tobozmirigy/Corpus pineale/Epiphysis: köztiagy része; „ősibb” állatokban fényérzékelő szerv (fotoreceptoros sajátságok megőrzése → „fejtetői szem” a koponyán átszűrődő fényre reagál); fejlettebb állatokban a mirigyes szerkezetű része dominánsabb; emberben a fény csak indirekt úton jut el a tobozmirigyig (hipotalamusz nucl. suprachiasmaticuson keresztül, mely a látópálya felől kap kollaterálisokat)

- sötétben **melatonin szekretál** (triptofán-származék; napfényben ez gátolt)

→ emlősökben gátolja az ivarmirigyek érését és működését, emberben fontos a kedélyállapot, valamint a napi (cirkadián) és ovariális ciklus szabályozásában; pubertás során a tobozmirigy kezd visszafejlődni → csökken a melatonin termelése és beindul a nemi érés folyamata

ÖSSZEFOGLALÁS

Hipotalamo-hipophysealis rendszer



PERIFÉRIÁS ENDOKRIN SZERVEK Mellékvese Kéreg:mezodermális eredet, Velő: ektodermális eredet. **Mellékvesekéreg hormonjai:** (1) Mineralokortikoidok: z. glomerulosa, aldosteron (C21) 0,15 mg/nap (2) Glükokortikoidok: z. fasciculata, hydrocortison, kortizol(C21) - 20 mg/nap, kortikoszteron - 3 mg/nap, (3) Sexual szteroidok: z. reticularis, androgének (C19) - 20 mg/ nap (dehidroepiandroszteron és delta-4 androsztendion), ösztrogének (C18), ösztadiol, progeszteron (C21). **Mellékvesekéreg hormonok szerkezete:** lásd kiadott tananyag. **A mellékvesekéreg zónáinak szteroidhormon-szintézise és enzimterképe:** lásd kiadott tananyag. **A mellékvesekéreg-hormonok átlagos napi szekréciója** (Hormon - Szekréció mg/nap): Aldosteron - 0,15, Kortizol - 20, Kortikoszteron - 1, DHEA - 20. DHEA: dehidroepiandroszteron. **Glükokortikoidok:** (1) 50% inaktív vagy tetrahydro származék (2) Az aktív származék fehérjéhez kapcsolódik: -Transcortin, -CBG (corticoid binding globulin) (3) Terhesség – sok glükokortikoid, de még sincs Cushing, ok: Albuminhoz kapcsolódik (4) Inaktiválás: 1-2 óra, máj, ürülés - vese (5) Átfedő hatások: Kortisolnak aldosteron szerű míg Aldosteronnak Kortisol szerű (6) Receptorok: I. Mineraloid (M+G), II. Glükokortikoid (G). **Glükokortikoidok:** - Kortizol 1. Szénhidrát anyagcsere: glükoneogenezis nő – máj glikogén nő, inzulin antagonista, vércukor szint nő – glükózúria, Cushing, szteroid diabetes, glükagon szekréció fokozódik 2. Fehérje anyagcsere: antianabolikus (Aminosav – fehérje átalakulás csökken) fehérje lebomlás nő (protein katabolizmus) szervezet nitrogén tartalma csökken 3. Zsír anyagcsere: kevésbé tisztázott, zsíreloszlás változik, szérumsav, foszfolipid, koleszterin szint nő, fokozza az LDL felvételt 4. Víz és elektrolit: diurézis nő, ADH szintézis csökken, Na⁺ reabszorpció nő, de mivel a GFR is nő, így a végső hatása a Na⁺ ürítés fokozása; K⁺ kiválasztás nő 5. Csontok: porc fejlődés és csont képződés csökken (osteoblast gátolódik), Ca²⁺ ürítés a vesében nő, Ca²⁺ felvétel csökken a bélben, felnőtt: osteoporozis, gyerek: törpe 6. Keringés: a normális vérnyomás fenntartásához kell, vérnyomás nő, ang. rec. érzékenység nő, adrenalin szembeni érzékenység nő, catecholamin hatás hosszabb, vörösvértest szám csökken, gátolja a prosztanoid vegyületek okozta értágulatot (Cushingban is ezért magas a vérnyomás) 7. Antiflogisztikus hatás: gyulladás csökken, stressz - citokinek szint. csökken, histamin és NO szint. gátlása, erek permeabilitása csökken, fibroblasztok és kötőszövet száma csökken, ellenanyag képzés romlik (limfociták száma esik) 8. Egyéb: izomgyengeség – ha sok, HCL elválasztás nő – ulcerogén, mentális zavarok, Szervezet védekező képessége nő. **Glükokortikoidok hatásai:** - Kortikoszteron (1) Kortizol : Kortikoszteron = 7:1 (2) Koleszterinből képződik (3) Hatások: Fehérje bontás nő, Májban glikogenezis is glukoneogenezis nő, Vércukor nő, Antiinzulin hatás, Permisszív az Adrenalin és Noradrenalin vérnyomás növelő hatásához, Gyulladás gátló: histamin felszabadulás csökken. **Lásd függelék:1 Cushing betegség:** Tünetek: fokozott fehérje bontás, szövetek vékonyak, izmok gyengék, zsírpárnák, bölény púp, striák, diabetes, holdvilág kép, csonttritkulás Ok: centrális mellékvese adenoma, paraneoplazmás endokrin szervek tumora (tüdő, thymus, pajzsmirigy). **Mineralokortikoidok:** Aldosteron 25x jobb a DOCA-nál. Hatásai: (1) Na-K anyagcsere, tubuláris Na reabszorpció nő – SE Na⁺ nő, tubuláris K⁺ ürítés nő – SE K⁺ csökken, tubuláris H⁺ ürítés nő – SE pH nő, vérnyomás nő – ok: hipervolémia, glomerulus filtráció fenntartása. Sok Aldosteron: polidipszia, poliuria, oka: K⁺ hiány – AVP szembeni érzékenység csökken. Receptor: 1 típusú szteroid receptor. (2) Minimális hatás a szénhidrát és zsír anyagcserére. Hiány = halál. **Aldosteron hatásmechanizmusa:** Génátírást okoz Na⁺ reabszorpció K⁺ szekréció H⁺ szekréció Hatóhely: Vese disztális és gyűjtőcsatorna, Vastagbél, Nyálmirigy kivezető cső, Verejtékmirigyek, húgyhólyag. **A mellékvesekéreg zona glomerulosa sejtek aldosteronszekréciójának szabályozása: Lásd függelék:2 Conn szindróma:** 1955 Ok: (1) Sok aldosteron elválasztás – primer, (2) Máj cirrhosis, szív elégtelenség, vesebetegség, terhesség - szekunder Tünetek: hipertónia, K⁺ csökken – izomgyengeség, vérnyomás nő, Ca²⁺ csökken - tetania, Na⁺ nő –, Poliuria – ADH-ra nem reagál (K⁺ hiány miatt), Intracelluláris acidózis – K⁺ helyett H⁺ lép be Extracelluláris alkalózis – Cl⁻ helyett HCO₃⁻, K⁺ a Cl⁻ -t viszi magával. **Sexual szteroidok:** Közvetlenül a gonádokra hatnak: fehérje anyagcsere nő, fehérje beépítés nő - anabolikus hatás, a N mérleg pozitív, Cortisol és renin antagonistái Androgének: Dehidroepiandrosztendion, Androsztendion Maszkulinizáció: Tesztoszteron hatásának 20%-ért ezek a felelősek Túlműködés: Fiúknál: férfi jelleg, de kicsi here - Pseudopubertás praecox, Lány: androgenitális szindróma, Terhesség első 12 hetében anyában: pseudohermaphroditizmus, Ösztrogének: Androgének aromatizálásával, Feminizáció: daganat. **Virilizáció:** A klasszikus példa Magdalena Ventura, aki az Abruzzik rokona volt a nápolyi királyságban. 37 éves korára szakálla és bajsza nőtt. Összesen 7 gyereke volt, ebből négy a szakáll növekedése után született. Kétszer házasodott. Az őt ábrázoló festményen második férjével (Félix) látható, éppen amikor a hetedik gyerekét szoptatja 52 éves korában. Mikor ezt a hölgyet bemutatták a nápolyi hercegnek, ő nyírá megdöbben, hogy Ribera-val lefestette a hölgyet 1631-ben és értesítette az esetről III. Philip királyt. **Mellékvesekéreg hiperfunkció:** 1. Glükokortikoid – Cushing 2. Aldosteron - Conn szindróma 3. Sexual szteroid – androgén túlprodukción Mellékvesekéreg pusztulása 1. Addison kór **Adrenerg receptorok: Lásd függelék: 3.**

A vér glükóz szintjének szabályozásában szereplő hormonok A vér glükóz szintjét csökkenti: Inszulin; A vér glükóz szintjét növeli: Glukagon Adrenalin Növekedési hormon; Permisszív szerepe van a vér glukózsintjének növelésében: Kortizol, Pajzsmirigyhormonok (T3 , T4), Növekedési **HASNYÁLMIRIGY exokrin funkciói:** hidrolitikus enzimek – tápanyag lebontása, HCO₃-pH beállítása, Enteropeptidáz: tripszinogén-tripszin, Tripszin inhibitor protein, Alfa amiláz, Lipáz, Enterázok, Proelasztáz, Prokarboxipeptidázok, Ribonukleáz, Dezoxiribonukleáz, Kimotripszinogén, profoszfoplipáz. **Hasnyálmirigy endokrin funkciói:** (70-80 g-nyi szövet): Táplálék raktározása: Glü felső (I) és alsó érték beállítása (G). Langerhans szigetek (1-2 %): -A Glükagon (G) 20-25%, 1 sziget 50-300 sejt, -B Inszulin (I) 60-75 %, mindegyikben, -D Szomatosztatin 10%, mind megvan, -F Pankreászpolipeptid, B sejtet veszik körbe. **Inszulin** -Preproinszulinból, -Inszulin A lánc 21 aminosav + B lánc 30, diszulfid híd, -Szekréciós granulumban cinkkel együtt kristályok, -B sejtekben pár napi adag raktározódik exocytosis – Ca hatásra, -Peiotróp hatás – sok célpont, -Glükóz szabályozása: 3,9-6,1 mmol/l között. **Inszulin szekréció szabályozása** Inszulin szekréciót serkentik: -Glükóz (hiperglikémia), -Inkretinek (GIP, CCK, GLP-1) Glü felszívódás előtti Inszulin szekréció, -Egyes aminosavak (Arg, Leu, Liz), -N. vagus kolinerg rostjai, -Szulfonil urea származékok, -ACh (hatásmechanizmus nem ismert). Inszulin szekréciót gátolják: -Stressz, -Szomatosztatin (D sejtől), -Noradrenalin, adrenalin (alfa2 receptor). **Glükóz transzporterek Lásd függelék: 4. Inszulin hatásai** Általános hatások: pleiotrop hatás (1) Glükóz felvétel ▲, glükóz szintézis ▼ - vérglükóz szintje csökken,(2) Glikolízis ▲, glikogén bontás ▼, (3) Aminosav felvétel ▲, fehérje szintézis ▲, fehérje bontás ▼ - plazma aminosav szint csökken ketogenezis gátlása (szabadzsírsav a vérben ▼ – kevesebb jut így a májba),(4) cAMP szint csökken, (5) proglukagon génátírás gátlása. Zsírsejtekben: (1) GLUT-4 kihelyezése a membránba (nagyobb kapacitás, mint a GLUT-1-nél),(2) Glükóz felvétel ▲, (3) Triglicerid szintézis ▲ - szabad zsírsav leadás csökken,(4) Lipolízis ▼, Lipoproteinek felhasználása nő (zsírsav képzés nő). Izom: (1) GLUT-4 kihelyezése a membránba, de itt az inzulintól független GLUT-4 hatása jelentősebb (2) Cukorbetegeknek ezért ha dolgoznak kevesebb inzulin kell (3) Glükóz felvétel ▲, Glikogenezis ▲ (4) Aminosav felvétel ▲ (5) Izomfehérjék szintézise ▲, K felvétel ▲ Máj:A glükóz transzport nem áll inzulin szabályozás alatt! (egyedesejtekben, agyi kapillárisokban, vékonybélben, vesetubulusokban, vörösvértestekben se). Cél: a máj glikogén tartalmának a megtartása (glikogén szintézis ▲), zsírsav képződés glükózból ▲ (lipogenezis), ketontestek képződése ▼, máj glükóz leadásának a korlátozása (glikogenolízis, glükoneogenezis ▼). Inszulin szerű növekedési faktorok (IGF.1 és IGF-2). **Az inzulin fontosabb hatásai (folyt)** Májszövet: Glikogenolízis csökken, Glikogénszintézis nő, Glukoneogenezis csökken, Glükóz leadás csökken, Zsírsavszintézis glükózból nő, Ketontestképződés csökken, K⁺ - felvétel nő, Hypokalaemia Izomszövet: Glükóz felvétel nő, Glikogénszintézis nő, Aminosavfelvétel nő, Proteinszintézis nő, Proteolízis csökken, Aminosav-leadás csökken, K⁺ -felvétel nő, Hypokalaemia. Zsírsejt: Glükóz felvétel nő, Glicerín-1-foszfát-képződés nő, Trigliceridszintézis nő, Lipolízis csökken, Szabad zsírsav-leadás csökken, Lipoproteinlipáz működése az endothelsejtek felszínén nő. **Glükagon szekréció szabályozása** A glükagon szekréciót serkentik: -Glükóz (hipoglikémia), -Glükokortikoid (permisszív), -Egyes aminosavak (Arg, Leu, Liz), -Inszulin hiány, -Katekolaminok (adrenalin alfa és béta rec. is), -Növekedési hormon (permisszív), -Szimpatikus hatások, -Hormonális hatások, -stressz. A glükagon szekréciót gátolják: -Hiperglikémia (GLUT-4 transzporter), -Szomatosztatin, -Inszulin (mRNS-t gátolja), -Hormonális hatások. **Glükagon hatása** Főleg a májban hat: glikogenolízis ▲, glükoneogenezis ▲, ketogenezis (szintézis) ▲, cAMP szint ▲, Zsírsejt: lipolízis ▲, Glükóz szint megtartása: bihormonális hatás, az I:G arány a döntő. Finomhangolás: szomatosztatin (bihormonális szabályozás). **Szomatosztatin-Pankreasz polipeptid** Szomatosztatin Idegrendszer, gyomor-bél, pancreas D sejtek. Hatás: I és G szekréció gátlása véd az I és G túllövésektől. Túlműködés: D. M. Inszulínóma: szomatosztatin kezelés Pancreas polypeptid 36 asavból áll. Pancreas szekréció gátlása. **GH hatásai a vércukorszintre Lásd függelék: 5. Inszulin hiány tünetei** (1) Hiperglikémia - glükózuria, (vesetub. küszöbe feletti konc.-ó), (2) ozmotikus diurezis (víz követi a cukrot és a ketontesteket), (3) polyuria (sok vizelet), polydipsia (sokat iszik), (4) elektrolit veszteség (Na⁺, Cl⁻), (5) dehydration (extracelluláris folyadék csökken), (6) keringési rendellenességek, vérnyomás esik, (7) szöveti hypoxia (kevés oxigén jut el a szövetekhez), (8) agyi hypoxia, idegrendszeri zavarok, (9) glükagon túltermelés- (ketoacidózis) lipolízis ▲ - ketontest képzés (B-hidroxivajsav, acetecetsav, aceton) ▲, vese ketontest ürítése ▲, vér pH ▼, (10) Fogys (fokozott zsír és fehérje bontás), (11) Zsírsejt (fokozott zsírszintézis), (12) Kussmaul-f légzés (acidózis fokozza a légvételek mélységét és frekvenciáját), (13) nausea (hányás, a ketoacidózis miatt), (14) kóma, (ketontestek idegrsz-i hatása, Na és víz vesztes), (15) halál. **Diabetes mellitus** - I. típus (inzulin dependens, IDDM): B sejtek autoimmun pusztulása, Lassan kialakuló. - II. típus (Nem inzulindependens diabetes mellitus, NIDDM): Inszulin nem szabályoz valamiért jól, Később lesz káros – szív és érrendszeri betegségek, 80%. A típusos: 40-től, obesitas, inzulin rezisztencia, B etnikai csoportok, C öröklött hajlam, D hiperlipidémiához kötött, E ifjúkori. - III. típus: Hiányos táplálkozás, Terhességi, Örökletes, Pancreas betegséghez kapcsolt, Endokrin betegséghez kapcsolt, Gyógyszerhatások, Fertőzésekhez, Immunmediált (receptor hibák).

PAJZSMIRIGY HORMONJAI - Calcitonin Képződés: 32 aminosav, parafollikuláris sejtekben (C sejtek) Hatás: csökkenti a Se (azaz szérum) Ca^{2+} és P szintet, Ca^{2+} csontba, csont felépülés nő (osteoclast sejtek inaktíválása, de tartós kezelés nem jó) vese Ca^{2+} , Na^{+} , Cl^{-} ürítés nő, D3 vitamin szintézis gátlódik Inger: magas Se Ca^{2+} szint Tütermelés: daganat, nincs hatása! **1,25-(OH) $_2$ D3 vitamin**, kalcitriol D vitamin - szterán váz, Bejutás: táplálék (ergocalciferol D2 vitamin), kolekalciferol (tőkehal májából –csukamáj olaj) Szintézis: bőr: 7-hidroxykoleszterin-UV fény – Kolekalciferol (D3),máj: 25-OH-D3 vitamin, vese: 1α -25(OH) $_2$ -D3 vitamin = kalcitriol, Hatás: calcitonin működéséhez is kell Ca^{2+} és P felszívódást növeli a bélből és veséből, PTH-val együtt hat a csontokra –oszteoklaszt képz. nő parathormon és kalcitriol képződést gátolja Hiány: gyerek: rachitis (angolkór) –csontképződési zavarok, sterilitás felnőtt: osteomalacia. **Pajzsmirigy hormonjai A tiroxin és a trijód-tironin** két, éterhíddal összekötött aromás gyűrűt, tironinvázat tartalmaz (ami szubsztituátlan formában nem fordul elő). A két gyűrűben az alanin oldallánchoz csatlakozó gyűrű szénatomjait 1–6, a másik gyűrűt 1'–6' jelzéssel különböztetjük meg. Mindkét gyűrűn egy vagy két hidrogénatomot jódatom helyettesít (29-2. ábra). Ennek megfelelően a tiroxin kémiai elnevezése 3,5,3',5'-tetrajód-tironin, a trijód-tironiné pedig 3,5,3'-trijód-tironin. A pajzsmirigy kis mennyiségben tartalmaz egy további, hormonálisan inaktív tironinvegyületet is, a reverz trijód-tironin szerkezete 3,3',5'-trijód-tironin, jele rT3. **T4** (féléletidő-mennyiség-tárolás) 7 nap, 80 µg/nap, 100 % PM-ben. **T3** (féléletidő-mennyiség-tárolás) 1 nap, 4 µg/nap, 20 % PM és 80 % periféria. Mindkettő szállítása: tiroxin kötő globulin-TBG – 75%, Tyroxin kötő prealbumin – TBPA – 15%, Albumin –A – 10%, Szabadon: 0,3 % (ez hat!). **Pajzsmirigy hormonok lebontása** (1) Vesében nem ürülnek! (2) Jód-tironin -dejodináz enzim: tirozin-oldallánc dezaminálódás (-NH $_2$), (3) máj: glukuronsav- és szulfát-konjugáció → epe → bél → hidrolízis → T4 felszívódik. **TSH szabályozása: lásd Függelék 6. Pajzsmirigy – T3 ,T4 hatás** Általános hatások: (1) Fokozza a szervezet oxidációs folyamatait - anyagcsere nő O $_2$ igény nő – kivéve: agy, here, méh, lép, pajzsmirigy, daganat, (2) Katekolamin érzékenység nő, (3) Koleszterin csökken, (4) a sok és a kevés is gátolja az ovulációt, (5) Összes szerv korai fejlődésénél stimulál, különösen az agynál (3 évesig). Zsír anyagcsere: -barna zsírszövet (β $_3$ -rec.): lipolízis▲, -plazma trigliceridszint ▼, -fokozott zsírégetés, -szabad zsírsavak szintje és oxidációja ▲, -koleszterinszint ▼ (LDL-rec. ▲), -glikogenolízis májban ▲, -glükoneogenezis májban ▲. Fehérje anyagcsere: inden lépés ▲→ negatív N-mérleg. Perifériás ellenállás ▼: (szöveti anyagcsere ▲ - metabolitok szabadulnak fel) → vazodilatáció. Energiaforgalom: Hőtermelés ▲ (kalorigén hatás) - Na-K ATP-áz katalizálja, O $_2$ fogyasztás ▲. Hideg adaptáció. Szívre gyakorolt hatások: Katekolamin érzékenység ▲, Béta adrenerg receptor szám ▲, Pulzustérfogató ▲, G protein mennyisége ▲ - Szívfrekvencia ▲ - + kronotróp hatás. Percetérfogató ▲, G protein mennyisége ▲ - Myocardium kontraktilitás ▲ - + inotróp hatás. Gasztointesztinális hatások: Motilitás ▲, Glükóz felszívódást ▲. Idegrendszeri hatások: Posztinatális fejlődés, Szinaptikus kapcsolatok kialakulása, Differentáció, Myelinizáció, Felnőtt korban: normális reflexingerlékenység. **A pajzsmirigyhormonok hatása egyes anyagcsere-folyamatokra** Anyagcsere-folyamat T4 /T3 - hatások Adrenalinra bekövetkező hyperglykaemia - Fokoz, Glükoneogenezis - Fokoz, Insulinérzékenység - Csökkent, Fehérjeszintézis - Szelektíven fokoz, Koleszterinszintézis - Fokoz, Koleszterinlebontás - Fokoz, Vérplazma koleszterinszintje - Csökkent, Lipolízis a zsírszövetben - Fokoz, Szabad zsírsavak oxidációja - Fokoz, Trigliceridszintézis a májban - Fokoz, Vérplazma trigliceridszintje - Csökkent, Lipoproteinlipáz az érfalban - Fokoz, Zsírraktárak triglicerid tartalma - Csökkent. **A jóddal kellően ellátott szervezet napi jódforgalma:** A felnőtt szervezet teljes jódtartalma 8–9000 µg. Ebből a jódból több mint 90% van szerves jódvegyületek formájában a pajzsmirigyben; további 7-8% található jód-tironin-vegyületekben a szövetekben és a vérben. Az extracelluláris folyadék és a thyreocyták anorganikus jodidtartalma a teljes jódkészlet 2 - 4%-át teszi ki (hozzávetőleges értékek). Napi jód szükséglet: 150 µg. Jód hiány: 80 µg alatt. Max: 750 µg /nap, utána ürül: vizelet, nyál, gyomornedv, anyatej révén. Pajzsmirigy: kb. 10 mg I $_2$ van (TG-hoz kötve). **Pajzsmirigy hatása a növekedésre** Törpenövés: (1) GH- arányos törpe, (2) Hypothyreosis – kreténizmus, (3) Genetikai hatás. Golyva (Struma) Okai: jódfelvételi zavar jódhány emelkedett SE TSH pajzsmirigy hormonkezeléseknél follikulusok felszaporodása sok kolloid képzése daganat – ez kialakulhat később is Thyreoditis (gyulladás) – ez kialakulhat később is (baci, vírus fertőzés) fokozott I felvétel gyógyszerek sugárhatás autoimmun étkezés : Minden olyan anyag Golyvakeltő (goitrogén) , mely gátolja a jodidfelvételt és gátolja a peroxidáz enzimeket. A táplálék tiocianát tartalma; káposzta, karalábé progoitrin tartalma. Típusai: diffúz és göbös. Magyarország 4/5-e jódhányos (1997) Kezelés: étel (só) jódozása. Jódozott olaj i.m. adás (480 mg – kb. 1 évig elég). **Hipertyreózis** Tünetek: Golyva: jódhány, mirigy állomány nő Idegesség, fokozott étvágy de mégis fogyás, mely nem szűnik, gyors izommozgások, fokozott hőtermelés, fokozott szimpatikus tónus, szív aritmia, gyengeség, fáradtság, felállni, ülni nehezen tudnak, hányás, hasmenés, máj rosszul működik, Se Ca és P magas, enyhe poliuria. **Hyperthyreózis(folyt.)** Exophthalmus - autoimmun betegség, TSH receptora ellen termelt stimuláló hatású ellenanyag (TSI, TRAB) található a szervezetben. Tkp golyva, nőknél gyakoribb (Ösztrogén), dohányzás, stressz, szerepe, öröklött is lehet. Basedow kór 1840 (Graves 1835 szindróma). 1984-85 USA hamburger. **MELLÉKPJZSMIRIGY** 4 db, élethez nélkülözhetetlen mirigyszövet

Parathormon (PTH): 84 aminosav, 3 féle formája van, Ca^{2+} negatív feedback útján. Céliszervek: Csont: oszteolízis nő. Osteocyták kalcium permeabilitása nő => Ca lép a sejtbe, onnan a kapillárisokba => osteolysis (2-3 órán belül) osteoclast aktiválás => osteolysis (12 óra múlva) kollagén szintézis csökken. Bél: indirekt hatás - D_3 vitamin szintézist serkenti. Vese: 1-alfa-hidroxiláz működés nő – Kalcitriol kialakulása, Ca^{2+} reabszorpció szabályozása: 10% disztális tubulusban, Foszfopipáz C, CAMP szint nő, hiperpolarizál, Ca^{2+} felvétel megnő, foszfát ürítést növeli - proximális csatornában. **Lásd Függelék 7. Egyéb – csontra ható hormonok** Glükokortikoidok: Osteoclastok aktivitását csökkentik => Se Ca^{2+} -szint csökkentés, csontátépülés csökkent => osteoporosis. T_3, T_4 : Osteoporosis, Se Ca^{2+} nő, Ca^{2+} ürítés nő. Ösztrogén: osteoporosis ellenes. Inszulin: csontképzés fokozás GH: növeli a bélből a kalcium felszívást, a vesében a kalcium ürítést, fokozza a csontban a fehérje szintézist => csontépítésfokozás. Epiphyseis porra hatás.

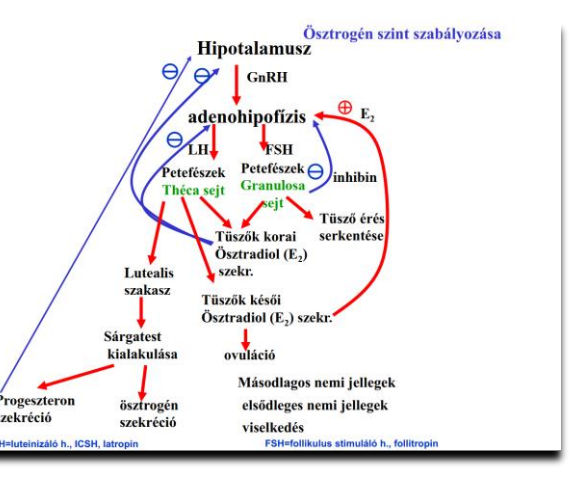
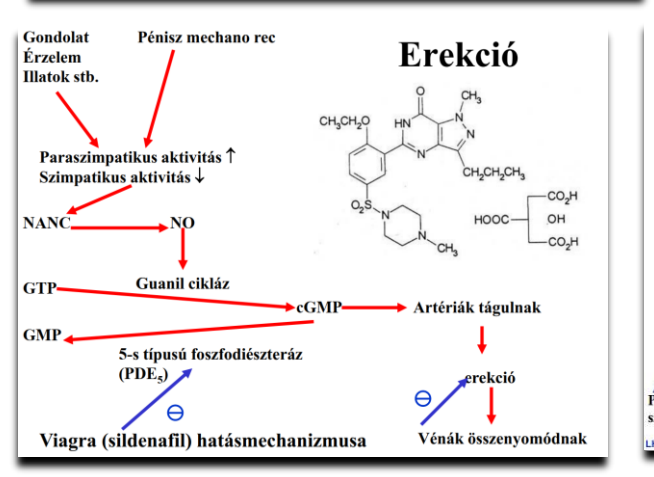
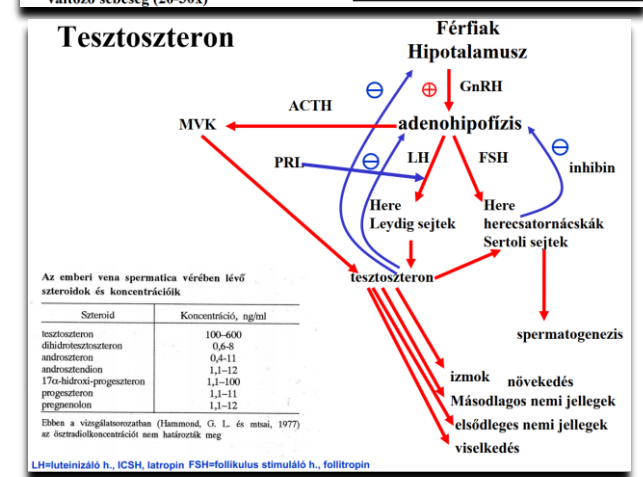
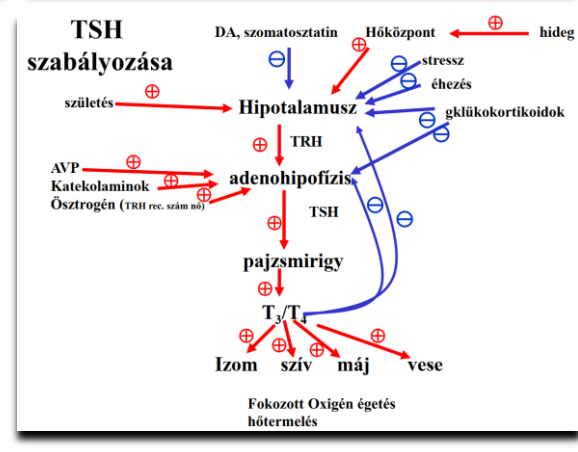
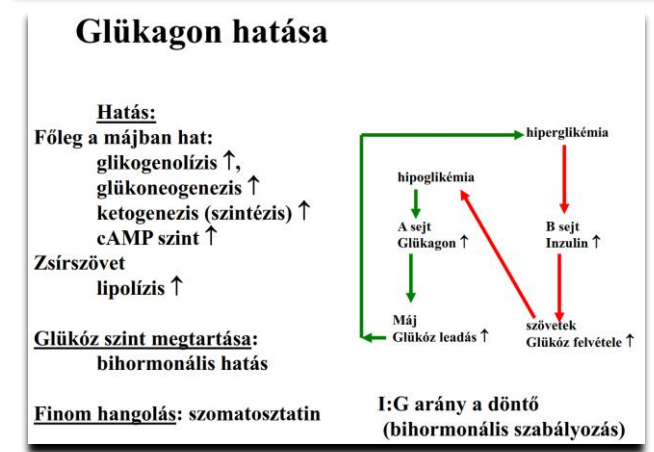
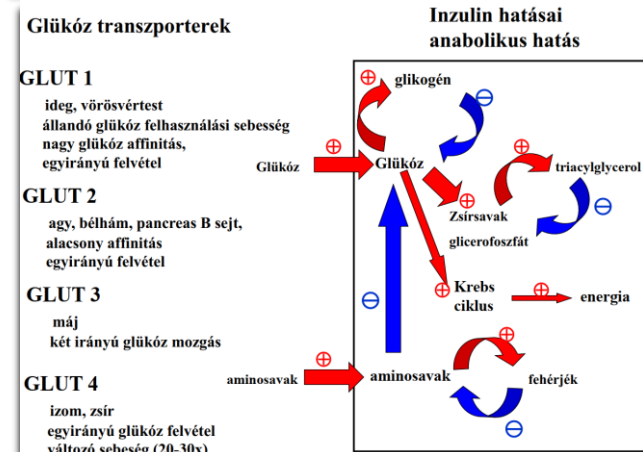
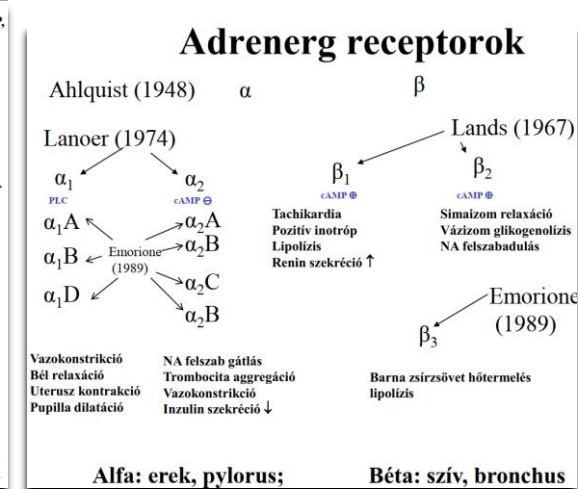
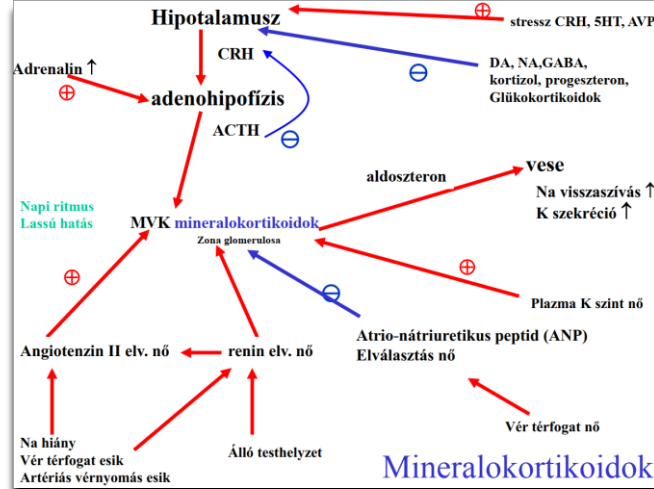
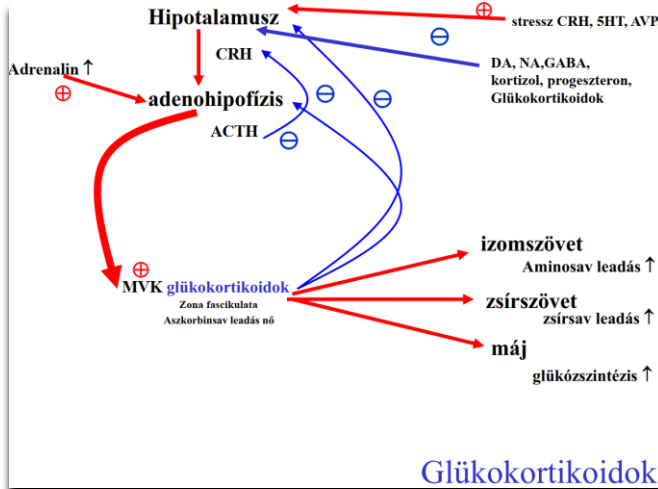
A FÉRFI NEMI MŰKÖDÉS HORMONÁLIS SZABÁLYOZÁSA: (1) Egész életben kialakulhat csirasejt, (2) Leydig sejtek végig – Tesztoszteron termelés, (3) Nem ciklikus jellegű, (4) Egyszerű negatív feedback, (5) Gametogenezis herecsatornácskák - Sertoli sejtek - FSH, (6) Tesztoszteron – Leydig féle intersticiális sejtek - LH, (7) Tesztoszteron nem raktározódik, 5 alfa dehidro-tesztoszteron, a Tesztoszteronból, legaktívabb, nagyobb affinitású, Tesztoszteron átalakulhat Ö-é, (8) Szállítása: plazmafehérjékhez kötött: TG 50%, A 48%, szabad 2%, de mikrocirkulációnál: albumin nem köti, mert a glykokalyxhoz kapcsolódik – kb. 50% szabad. **Tesztoszteron Lásd Függelék 7. Az erekció egyes szakaszai** (Szakasz-Elnevezés-Jellemzői) (0) Petyhüdt (flacid): Összehúzódott trabecularis simaizomzat, Kontrahált artériák és arteriolák, Szabad vénás elfolyás, Alacsony szintű véráramlás, (1) Latens erekció (telődési szak): Megnövekedett be- és eláramlás, Változatlan intracavernosus nyomás, A penis meghosszabbodása, (2) Növekedés (tumescencia szakasz): Jelentős beáramlásfokozódás, Intracavernosus nyomás nő, Erekció, (3) Teljes erekció: A trabecularis izomzat teljesen ellazul, A corpora cavernosából megszűnik a vénás eláramlás, Az intracavernosus nyomás megközelíti a szisztolés nyomást, (4) Rigid erekció: Bulbo- és ischiocavernosus izmok kontrakciója, Az intracavernosus nyomás a szisztolés nyomás fölé emelkedik. **Lásd Függelék 8.**

A NŐI NEMI MŰKÖDÉS HORMONÁLIS SZABÁLYOZÁSA Csirasejtek csak a magzati korban alakulnak ki. Petefészek hormontermelése időszakos, tüszőéréshez kötődik, ciklikus jellegű. **Az ösztrogénszintézis kétsejtes modellje:** lásd kiadott anyag. **Az ösztrogén szint szabályozása :** lásd Függelék 9.

Ösztrogén hatásai Ösztradiol: theca interna (LH) és granulosa sejtekből (FSH), Ösztron: zsíresejtekben androsztendionból, 30% fehérjéhez kötött – SHBG (sex hormon binding globulin) 70% albuminhoz. Hatások: (1) Petefészek granulosa sejt: proliferáció, LH receptorok megjelenése, (2) Petefészek théca sejt: proliferáció, androgén termelés, (3) Méhnyálkahártya: proliferáció, (4) Méhizomzat: állománymegtartás, ingerlékenység fokozása, terhesség végén prosztata glandin felszabadítás, méh összehúzódás, (5) Nyakcsatorna: szekréció, (6) Hüvely: savas vegyhatású váladék, (7) AHF: kis konc. – LH-FSH gátlása, nagy konc. – LH_FSH serkentése, terhesség alatti prolaktin szekréció, (8) Egyéb: csontszövet megtartása, LDL ↑, pH – spermiumok gyorsabbak, hormonkötő fehérjék szintézise. **Célsejt/cél szerv-**

Ösztrogénhatás: (1) nemi szervek: Proliferáció, (2) méhnyálkahártya: Állománymegtartás, (3) méhizomzat: Terhesség alatt hypertrophia, (4) nyakcsatorna: Fokozza a méhizomzat ingerlékenységét, (5) hüvely: A terhesség végén fokozza a prosztata glandinok szintézisét. Szekréció (híg szekréta). Hámsejtek szekréciója. Glikolízis feltételeinek megteremtése (savi vegyhatású hüvelyváladék). (6) emlő: Proliferáció, Terhesség alatt szekréciógátlás, Adenohypophysis: Alacsony koncentráció FSH-, LH-szekréció gátlása. 48–50 óráig tartó magas koncentráció LH-csúcs. Terhesség alatt prolaktin szekréció ↑. **Progeszteron** Sárgatestben is. Nyálkahártyára hatás – blastocysta beágyazódáshoz kell. Méh endometriumának ciklikus változását segíti. Sárgatestben saját receptora szintézisét fokozza (autokrin hatás). LH szekréció gátlás (ösztradiol hiányában). LH szekréció fokozása (ösztradiol jelenlétében). Növekedési hormon szerű hatás. Emlő alveoláris szerkezete kialakul. Gonadotropin szekréció szabályozása. Testhő növelése: 0,3-0,5 °C-al magasabb testhő tüszőérés után szájon vagy hüvelyben reggel, ébredés után mérve. Hormonális kölcsönhatások Inhibin : glikoprotein , a és b változata van, -nő: petefészekben és sárgatestben is, FSH gátlás, -ffi: sertoli sejt termeli, FSH gátlás. Aktivin: szerep ? Tüszőfejlődés (FSH termelés állandó tónuson tartása) tkp. két inhibin b változatának az összekapcsolódásából. Follisztatin: embrionális mezoderma indukciója. Relaxin (polipeptid): termeli: nem terhes nőben: endometrium a secretios fázisban; terhes nőben: sárgatest, placenta, szerepe: symphysis és ízületek ellazítása, méhnyak puhítás, tágitás, emlőmirigy fejlődés. **Az endometrialis ciklus és a hormonszekréció változás:** lásd kiadott anyag. **Placenta** Legnagyobb endokrin szerv. Ösztrogének, progeszteron, humán choriogonadotropin (hCG), Human placenta laktogen (hPL, h. szomatomammotropin), Korionkortikotropin, Choriális proopiomelanocortin, Placenta corticotrop releasing hormon, GnRH, Human korion TSH, Lepényi neuropeptid, Lepényi activin, inhibin, TRH, Növekedési faktorok. **Placenta** (folyt.) hPL: GH és PRL szerű hatás az anyában, legtöbb ez, Inszulin antagonista. Progeszteron: 5 hétig a sárgatestből, 8-tól a placentából. Ösztrogén: magzati MV-ből idejűtő androgénekből, foetalis MVK más (belső 85% - androgéneket visszafejlődik) Relaxin: tüszőben is, tágulást segíti a szülésnél hCG: FSH, LH és TSH szerű (alfa lánc azonos), vizeletben 8-10 naptól, B alegység elleni monoklonális antitesttel, 10 hétre maximum, utána csökken, terhességi sárgatest fenntartása, here tesztoszteron elválasztás szabályozása. **Menstruációs ciklus:** lásd kiadott anyag.

Megtermékenyülés Spermiumok útja: 48 óra életképesség. 250 M => 100 000 méh ürtere > 50-100> petesejthez (tuba uterina) >1 megtermékenyít. Elősegíti: ösztrogén: hüvely nyh savas pH (spermiumok mozgékonyága fokozódik), híg nyakcsatorna váladék, oxitocin érzékenyítés. Kapacitáció (zona pellucida átfúrása). Petesejt vándorlása - cumulus oophorus: petesejt+granulosa sejtek, 24 óráig megtermékenyíthető. **Terhesség** Placenta – fokozott hormontermelés -AHF: ACTH ▲, FSH, LH▼, -MVK: aldosteron és kortizol ▲, -NHF: AVP ▲, -Pajzsmirigy: PTH ▲, -Vese: renin, erithropoetin,D3 ▲, fokozott víz felvétel. ok:Aldosteron, AVP, ösztrogén ▲, -Tüdő: mirigyek mérete nő (ösztrogén, progeszteron, HcG, prolaktin ▲, -vérmennyiség: ▲, ok: Avp, aldosteron, erithropoetin, -Ca2+ ▲, PTH, D3, -Testsúly: ▲, 60%-a víz, -Keringés: szív keringés ▲, periféria rezisztencia ▼, -Hiperventilláció: artéria CO2 csökken, -Plazma glükóz: ▲ kortizol és HCG hatás, -Szomjúság: ▲. **Terhesség fenntartásához szükséges hormonális háttér:** (1) corpus luteum fennmaradása (hCG tartja fenn) terhesség 5-6 hetéig. (2) A placenta hormontermelése ösztrogén, progeszteron (8. héttől), hCG human choriongonadotropin (8. naptól, trophoblast sejtek) hPL: humán placentáris laktogén GnRH **Terhesség fenntartása (folyt.)** Szteroidszintézis a placentában progeszteron képzés: autonóm. LDL Ösztrogén szintézis: heteronom, foetoplacentáris egység: magzati mellékvesekéreg (10 g, felnőttel egyforma) androgénszintézis, placentában: aromatizáló kapacitás, feladatuk: terhes méh nyugalmi állapotának fenntartása, emlő előkészítése, tejelválasztás megakadályozása. hCG: vizeletből kimutatható, max: 10 hét, majd 120. napig csökken, utána stagnál, szerepe: ? sárgatest fenntartás, fiúmagzatban a here tesztoszteron elválasztást kiváltja. hPL: legtöbb, szerepe:? acromegalia, antiinzulin hatás. **Szülés beindítása** Szülés időzítése: koraszülés, túlhordás. Szülés megindulásának okai lehetnek hormonális és parakrin eredetűek. Magzati jelzések: mellékvesekéreg glükokortikoid termelése ↑, magzati androgénszekréció ↓ Kortizol hatására placenta saját ösztrogén termelésre képes => progeszteron szintézis csökken, ösztrogén szintézis nő => fokozott oxitocin érzékenység myometriumban, nyakcsatorna képlékenység fokozódik fokozott intrauterin proszttaglandin szintézis. Oxitocin: permisszív tényező, 2.3. fázisban fontos. Magzati MVK – androgén helyett glükokortikoidokat, ösztrogén termelés nő, progeszteron csökken, proszttaglandin nő, méh összehúzódás, nyakcsatorna képlékenysége nő Oxytocin permisszív szerep: kitolási szakaszban főleg - kontrakció, méh összehúzódás. Szülőfájások: nyakcsatorna tágítás, kitolás Fázisai: (1) Méhizomzat előkészítése: több gap junction, oxitocin receptorok száma nő => ingerlékenység fokozódik, méhnyak képlékenyebb lesz. (2) Aktív méhösszehúzódások: nyakcsatorna tágítás, kitolás: magzat, méhlepény kitérítése. Rekesz, mellkasi és hasizmok koordinált összehúzódásai. (3) Fázis: tónusos, tartós méhösszehúzódások: erek elzárása. **Prolactin, PRL:** lásd 2. Függelék 1. **Szoptatás:** Pubertás –Ö- tejvezeték burjánzás, +PRL, GH, kortizol. Terhesség: Ö. és progeszteron akadályozza a tej elválasztást. hPL – PRL szerű hatás. Progeszteron: alveoláris struktúra kialakulására. PRL: emlő fejlődése (Inzulin és IGF-1 kell a PRL hatásához), tej elválasztás nő. Oxytocin tejvezetékbe ürül a tej myoepithelsejt kontrakció. lásd 2. Függelék 2.



Prolactin PRL, laktotróp

Szerkezet:

Peptid, 198 aminosav

hatás: Laktáció

anyai ösztön, GnRH gátlás,

Alvásszabályozás, GH szerű hatás

csak emberben nő a szint terhességnél

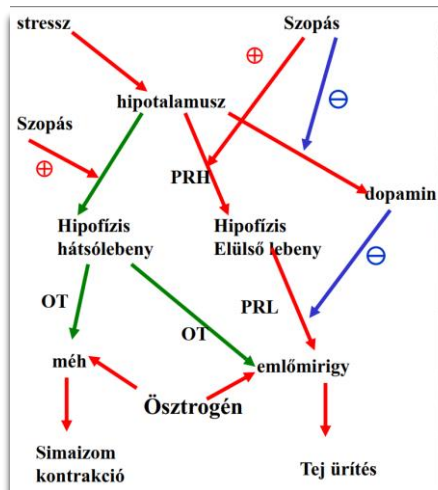
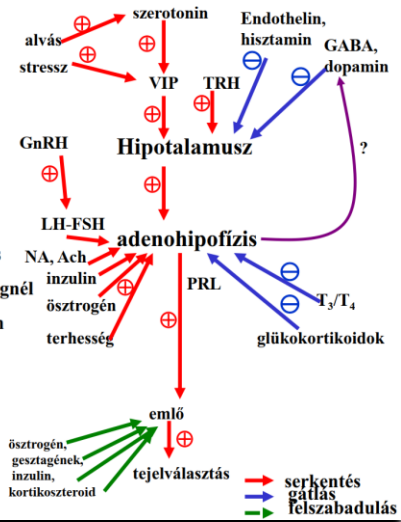
Napi ritmus: este max, délben min

Betegségek:

***PRL* kevé:**

nem tud szoptatni

sok: nő: meddőség,
ffi: impotencia



Szoptatás

