

HORMONLAR

Organizmanın yaşamsal işlevleri sürdürebilmeleri için dokular arası haberleşmeyi belli bir düzenle sürdürmesi gerekmektedir.

Bu haberleşmeyi sağlayan başlıca iki sistem bulunmaktadır: Endokrin ve sinir sistemleri. Sinir sisteminde hem elektriksel hem de kimyasal uyarılar, endokrin sistemde sadece kimyasal uyarılar bulunmaktadır. Dolayısıyla her iki sistemde de uyarıları hücre dışı ortamda taşıyan kimyasal haberciler vardır. Sinir sisteminde bu işlevi nörotransmitterler, endokrin sistemde ise hormonlar üstlenmiştir.

Hormonlar genelde sentezlendikleri dokudan dolaşım yoluyla taşınarak hedef hücrelerde etkilerini göstermektedirler

Biyokimyasal Yapıları

1. Kolesterolde sentezlenenler
2. Tirozinden sentezlenenler
3. Peptid-protein yapılı olanlar
4. Glikoprotein yapıları

Kolesterolden sentezlenenler

Glukokortikoidler

Minerolokortikoidler

Östrojenler

Progestinler

Vit D₃

Tirozinden sentezlenenler

- Katekolaminlar (Epinefrin, Norepinefrin)
- Tiroid hormonları (Tetraiodotiroksin T_4 , Triiodotironin T_3)

Polipeptid veya glikoprotein yapıda olanlar:

TRH

ACTH

PTH

GH

İnsülin

Glikoprotein Yapılılar

FSH

LH

TSH

Koryonik Gonadotropin

Genel özelliklerine göre hormon sınıfları

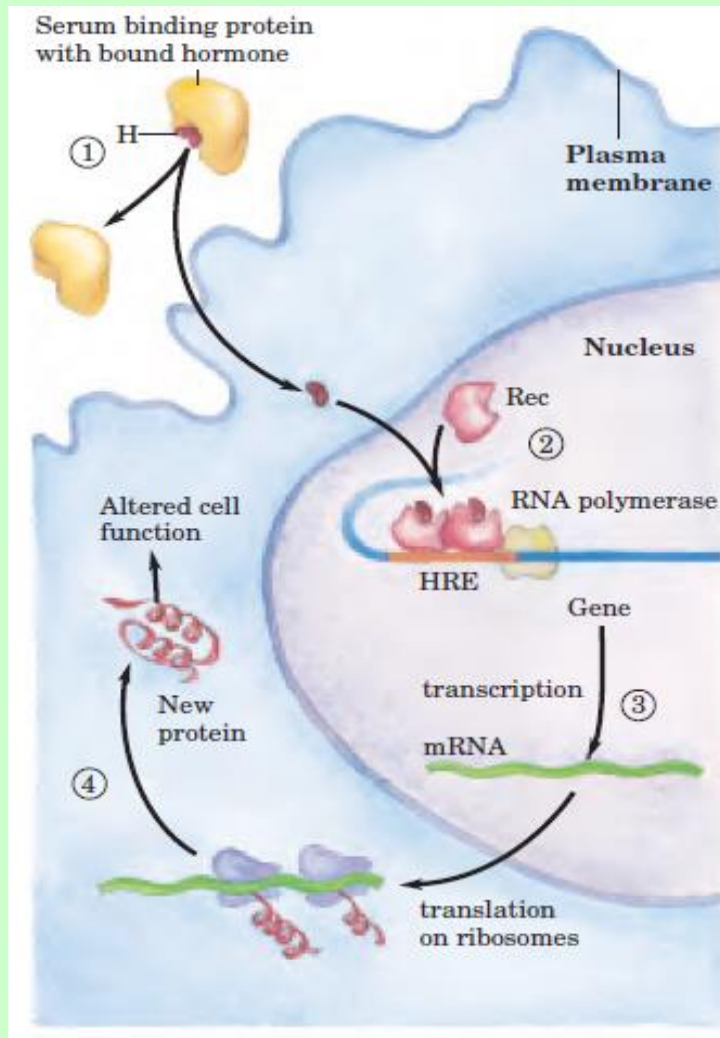
	Grup I	Grup II
Tip	Steroid, tiroid, retinoid, kalsitriol	Polipeptid, protein, glikoprotein, katekolaminler
Çözünürlük	Lipofilik	Hidrofilik
Transport proteini	Var	Yok
Plazma yarı ömrü	Uzun (saat-gün)	Kısa (dk.lar)
Reseptör	İntrasellüler	Hücre membranı
Medyatör	Res-Hormon kompleksi	cAMP, cGMP, Ca, inositolfosfat, kinaz kaskadları

I. Hücre içi reseptörlerine bağlanan hormonlar

- Androjenler
- Kalsitriol
- Estrojenler
- Glukokortikoidler
- Mineralokortikoidler
- Progestinler
- Retinoik asid
- Tiroid hormonları

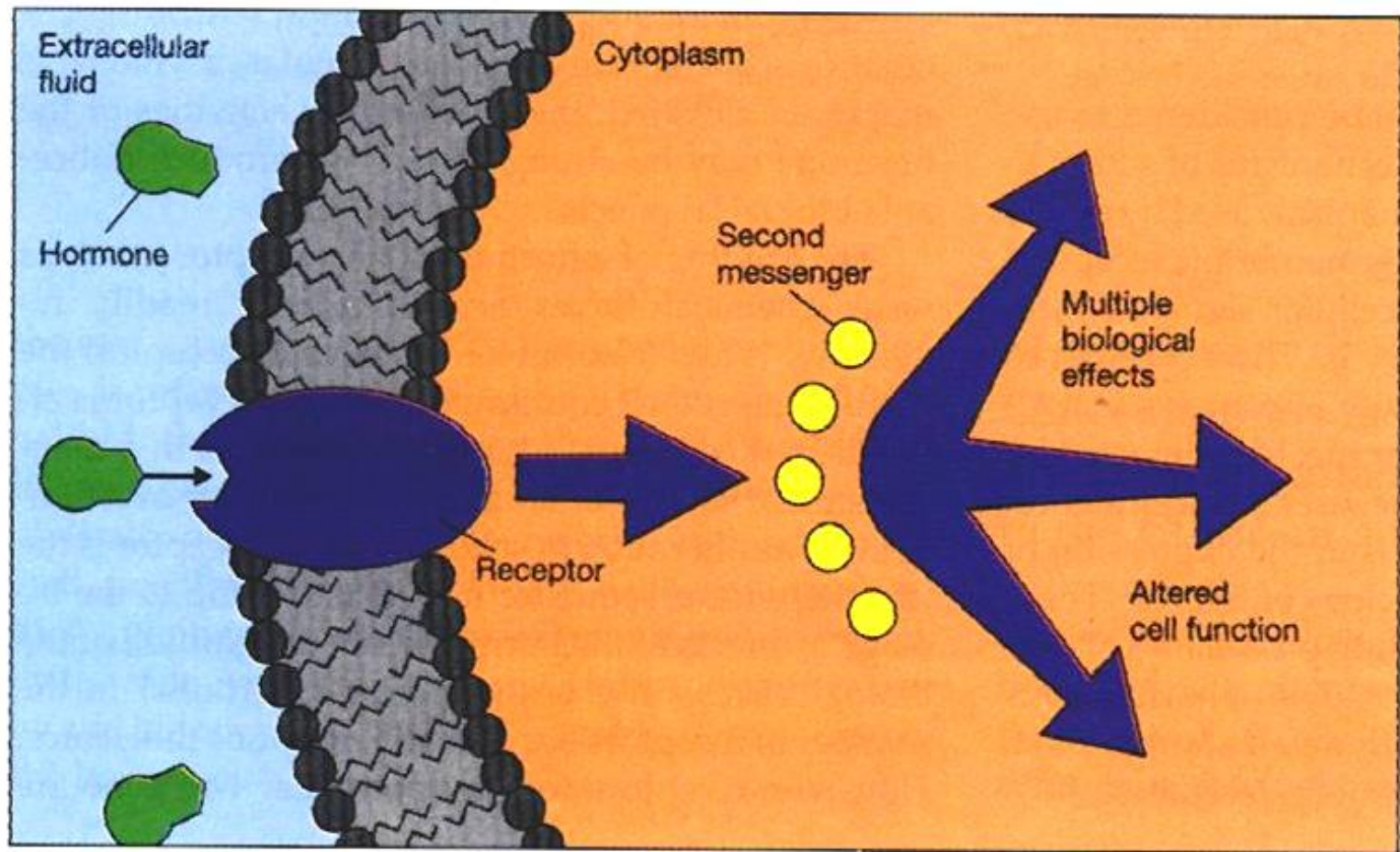
Grup I hormonlar hücre içi reseptörlere sahiptir ve genleri etkilerler:

(HRE: Hormon yanıt elemanı)



- ①** Hormone (H), carried to the target tissue on serum binding proteins, diffuses across the plasma membrane and binds to its specific receptor protein (Rec) in the nucleus.
- ②** Hormone binding changes the conformation of Rec; it forms homo- or heterodimers with other hormone-receptor complexes and binds to specific regulatory regions called hormone response elements (HREs) in the DNA adjacent to specific genes.
- ③** Binding regulates transcription of the adjacent gene(s), increasing or decreasing the rate of mRNA formation.
- ④** Altered levels of the hormone-regulated gene product produce the cellular response to the hormone.

FIGURE 12-40 General mechanism by which steroid and thyroid hormones, retinoids, and vitamin D regulate gene expression. The details of transcription and protein synthesis are discussed in Chapters 26 and 27. At least some steroids also act through plasma membrane receptors by a completely different mechanism.



II. Hücre yüzey reseptörlerine bağlanan hormonlar:

A. İkincil habercisi cAMP olanlar:

α_2 -Adrenerjik katekolaminler

β -Adrenerjik katekolaminler

Adrenokortikotropik hormon (ACTH)

Antidiüretik hormon (ADH) (V_2 reseptörleri böbrek epitel hücrelerinde)

Kalsitonin

İnsan koryonik gonadotropik hormonu (hCG)

Kortikotropin salıcı hormon (CRH)

Folikül uyarıcı hormon (FSH)

Glukagon

Lipotropin (LPH)

Luteinleştirici hormon (LH)

Melanosit uyarıcı hormon (MSH)

Paratiroid hormon (PTH)

Somatostatin

Tiroid uyarıcı hormon (TSH)

B. İkincil habercisi cGMP olanlar:

Atrial natriüretik faktör

Nitrik Oksit (NO)

C.İkincil habercisi Ca ve/veya fosfatidilinositol olanlar:

Asetilkolin (Muskarinik)

α_1 -Adrenerjik katekolaminler

Anjiyotensin II

Antidiüretik hormon (ADH, Böb dışı res V_1 =Vasopressin,)

Kolesistokinin

Gastirin

Gonadotropin salıcı hormon (GRH)

Oksitosin

Plateletten türeyen büyüme faktörü (PDGF)

P maddesi (Substance P)

Tirotropin salıcı hormon (TRH)

D. İkincil habercisi kinaz ya da fosfataz kaskadı olanlar:

Adiponektin

Koriyonik somatomammotropin

Epidermal büyüme faktörü

Eritropoetin

Fibroblast büyüme faktörü (FGF)

Büyüme hormonu (GH)

İnsülin

İnsülin benzeri büyüme faktörleri I ve II (IGF-I ve IGF-II)

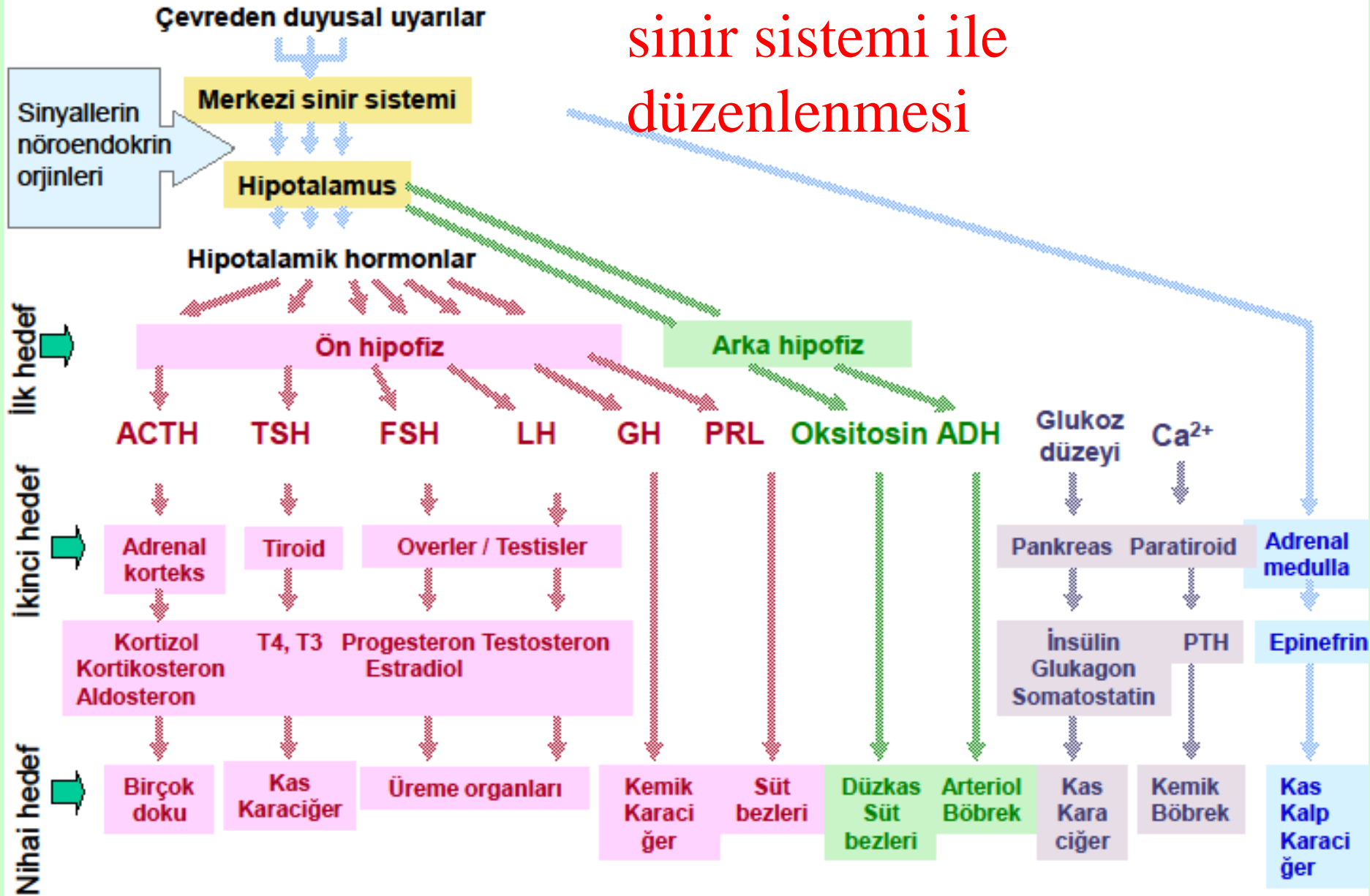
Leptin

Sinir büyüme faktörü (NGF)

Plateletten türeyen büyüme faktörü (PDGF)

Prolaktin

Hormon salgılanmasının sinir sistemi ile düzenlenmesi



Tiroit hormonları, kanda serum proteinlerine bağlanarak taşınırlar. Taşıyıcıların en önemlisi glikoprotein yapısındaki tiroksin bağlayıcı globulin (TBG)dir. Diğer taşıyıcılar transtiretin ve albümindir

Serbest şekilleri aktiftir. T_3 proteine gevşek bağlı ve hücrelere daha hızlı girdiğinden temel aktif hormondur, fakat plazma düzeyi düşüktür ve yarı ömrü kısadır

Tiroit hormonları

Foliküler hücrelerden sentezlenen hormonlar

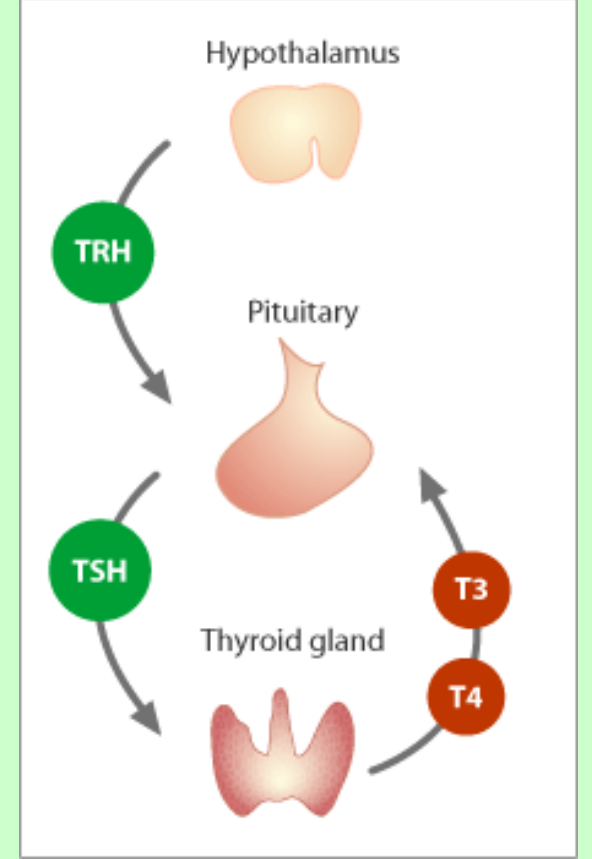
- Tiroksin (T_4 , tetraiyodotironin)
- T_3 (triiodotironin)

Tiroglobulindeki tirozin kalıntılarının iyodinasyonu sonucu oluşan, amino asit türevi hormonlardır.

T_4 kantitatif olarak önemlidir

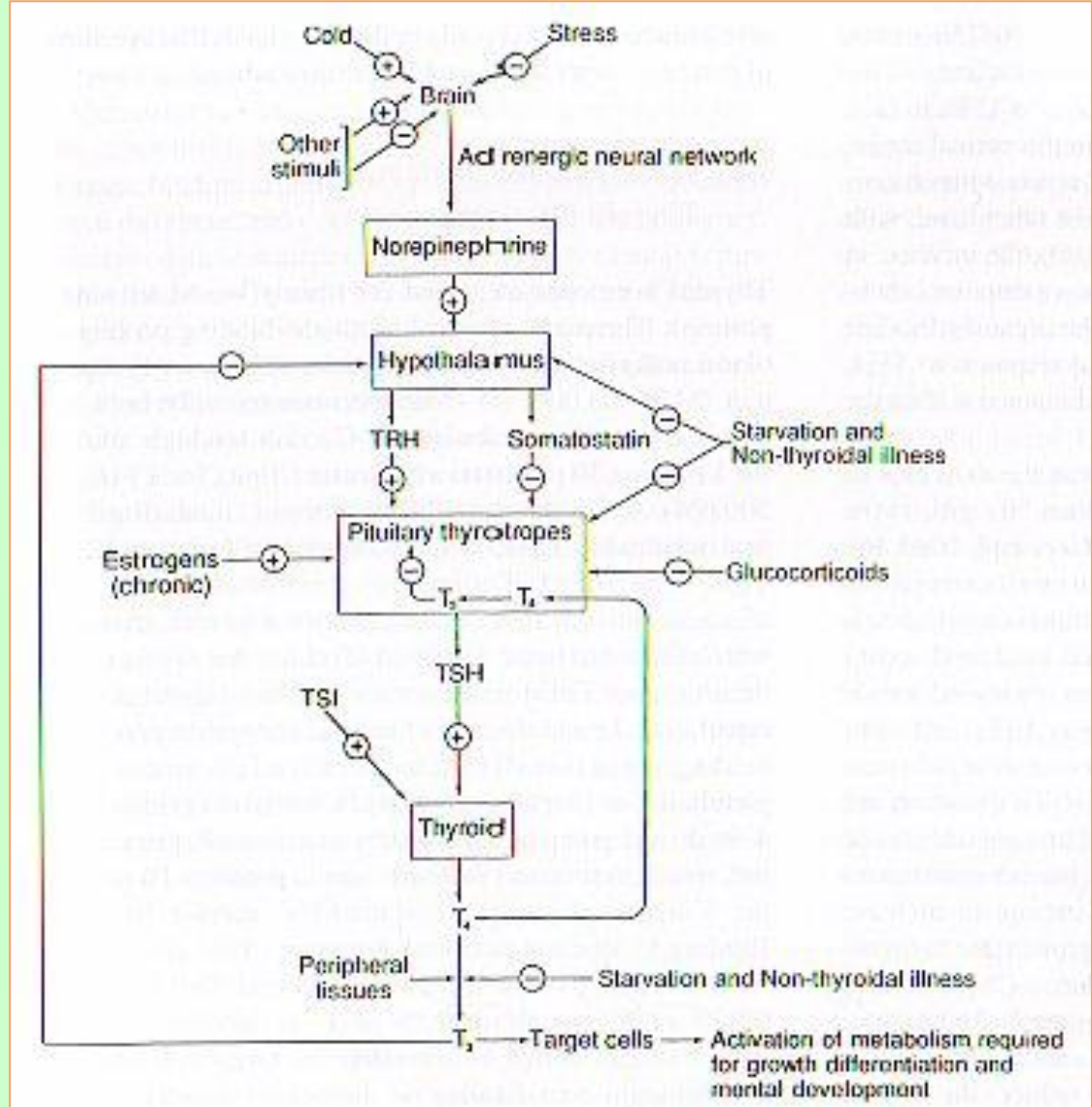
T_3 temel aktif hormon olarak önemlidir

Tiroidin parafoliküler C hücrelerinden salgılanan kalsitonin hormonu, kalsiyum ve fosfor metabolizmasını düzenleyen hormonlardandır



Tiroit hormonlarının sentez ve salınımı, hipofizden salgılanan TSH tarafından düzenlenir

İyot yetmezliğinde tiroksin sentezi baskılandığı için iyot da düzenleyici bir faktör olarak kabul edilir



Tiroit hormonlarının etkileri

- Genel metabolik etkileri:** Organ ve dokularda hücresel tepkimeleri hızlandırır
- Karbonhidrat metabolizmasına etkileri:** Glukoz emilimini hızlandırır, glikolizi uyarır, hepatositlerde epinefrinin glokojenolitik ve glukoneojenik etkilerine duyarlılığı artırır
- Yağ metabolizmasına etkileri:** Yağ dokusunda lipolizi uyarır, yağ asitlerinin oksidasyonunu artırır, kolesterolün emilimini azaltır
- Protein metabolizmasına etkileri:** Protein sentez hızını artırır. Ancak düşük dozlarda katabolik etkilidir
- Büyümeye etkileri:** Normal büyüme ve gelişmede rolleri vardır

Tiroit işlevleri ile ilgili bozukluklar

Genelde otoimmün kökenlidir. Tiroit hormon üretiminin baskılanmasıyla *hipotiroidi*, tiroid hormon üretiminin uyarılmasıyla *hipertiroidi* ortaya çıkar

Hipotiroidide bazal metabolizma yavaşlar. Plazma TSH düzeyi artmış, serbest T_4 azalmıştır. Neonatal tiroit yetmezliğinde (kretenizm) büyüme geri kalır ve beyin olgunlaşamaz

Hipertiroidide bazal metabolizma hızlanır. Plazma TSH düzeyi düşük, tiroit hormon düzeyleri yüksektir.

Hipertiroidide Graves hastalığı ve tirotoksikoz gelişebilir

Kalsiyum ve fosfor metabolizmasını düzenleyen hormonlar

- Parat hormon
- Kalsitonin
- Kalsitriol (1_{α} ,25-dihidroksikolekalsiferol)

Parat hormon

Paratiroid esas hücresinden salgılanır

Polipeptit yapısındadır

Böbrekler ve kemik üzerine doğrudan, gastrointestinal sistem üzerine dolaylı yoldan etki ederek serum iyonize kalsiyum düzeyini artırır

Parat hormon salınımı, serum iyonize kalsiyum düzeyi tarafından düzenlenir. Serum iyonize kalsiyum düzeyi azaldığında parat hormon sentezi uyarılır, serum iyonize kalsiyum düzeyi arttığında ise parat hormon sentezi baskılanır

Kalsitonin

Tiroit bezinin parafoliküler C hücrelerinden salgılanır

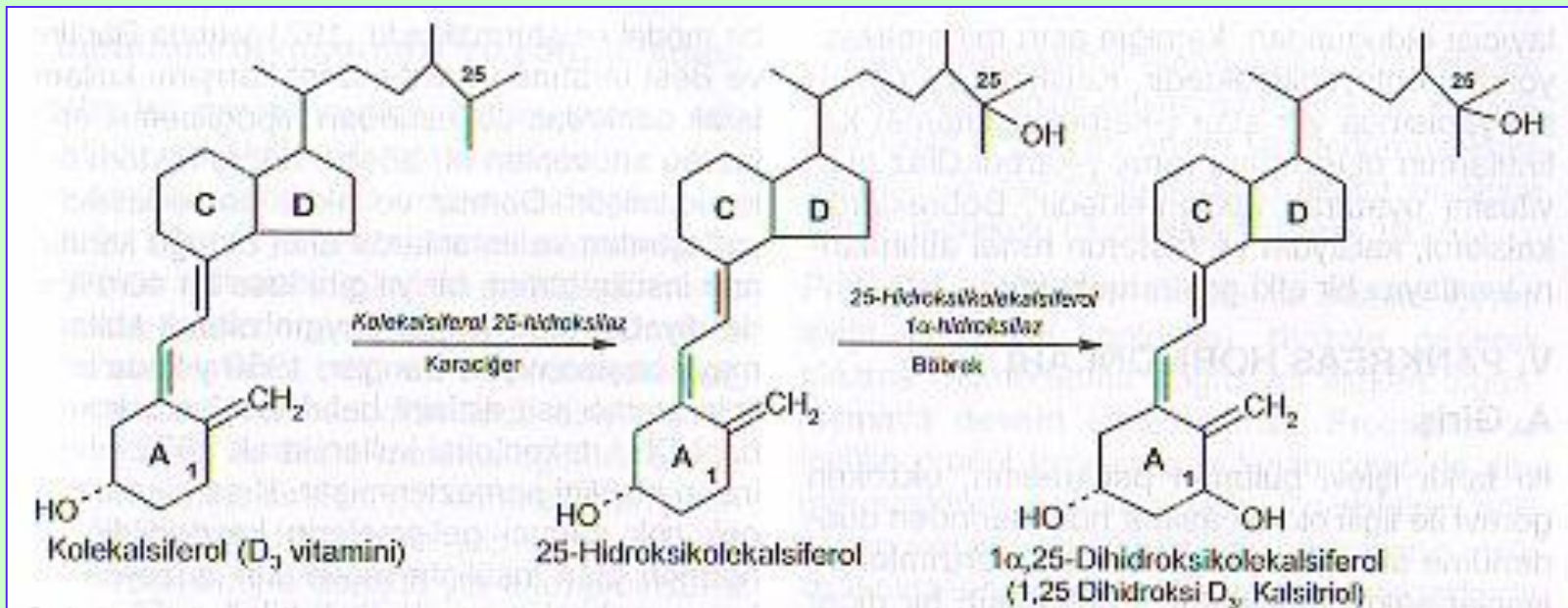
Polipeptit yapısındadır

Temel hedef organ olan kemiklerde rezorpsiyonu kısıtlayarak kalsiyum ve fosfor kaybını önlemekte, serum kalsiyum ve fosfor düzeylerini azaltmaktadır. Ayrıca böbreklerde kalsiyum ve fosforun tübüler geri emilimini azaltarak renal klirenslerini artırır

Kalsitonin salınması, serum iyonize kalsiyum konsantrasyonu tarafından düzenlenir

Kalsitriol ($1_{\alpha},25$ -dihidroksikolekalsiferol)

Cildin malpigi tabakasında UV ışın etkisiyle oluşan kolekalsiferol (D_3 vitamini)den sentezlenir



Kalsitriolün temel etkisi kemik mineralizasyonunun oluşması ve devamlılığı için gereken serum kalsiyum ve fosfor düzeylerini düzenlemektir. Bağırsaklar, böbrekler ve kemik üzerinde birleşik etkileri bulunmaktadır

Bağırsaklarda kalsiyum ve fosforun emilimini uyarır

Kemik dokusundan mineral ve matriks mobilizasyonuna yol açar
Kalsiyum mobilizasyonu için parat hormona gereksinim vardır

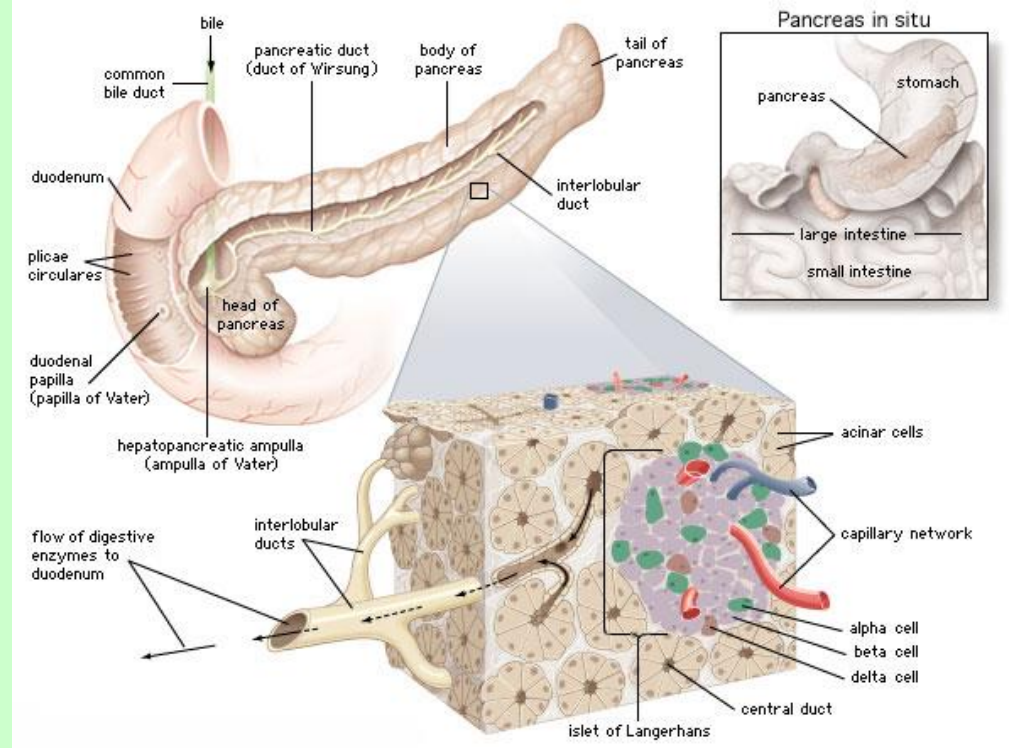
Böbreklerde kalsiyum ve fosforun renal atılımlarını kısıtlar

Pankreas hormonları

Langerhans adacıklarının hücrelerinden

- Glukagon: A (α) hücrelerinden
- İnsülin: B (β) hücrelerinden
- Somatostadin: D (δ) hücrelerinden
- Pankreatik polipeptit: F hücrelerinden salgılanır

Somatostadin ve pankreatik polipeptit, beyin-gastrointestinal sistem hormonları olarak incelenirler



İnsülin salgılanmasını glukoz, arjinin ve lösin gibi amino asitler, çeşitli hormonlar, farmakolojik etkili bileşikler düzenlemektedir

Glukozun plazma konsantrasyonunun artması insülin salınımını artırmakta, plazma glukoz konsantrasyonunun azalması ise insülin salınımını azaltmaktadır

Aşırı miktarda salgılanan büyüme hormonu, kortizol, östrojenler ve progesteron da insülin salınımını artırmaktadır. Gastrointestinal hormonlar da insülin salınımını düzenlemektedir

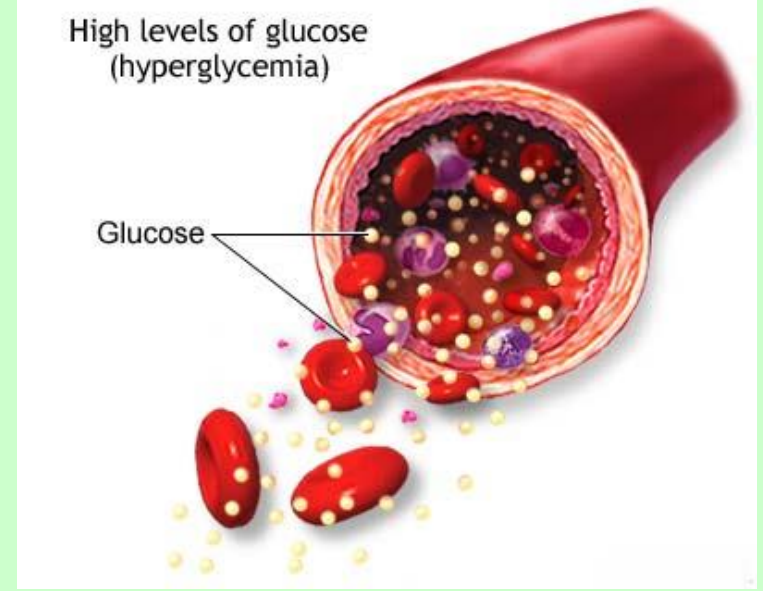
İnsülin salıverilmesini sulfanilüre grubu ilaçlar uyarır

İnsülinin etkileri

- Karbonhidrat metabolizmasına etkileri:** Kan glukoz düzeyini azaltmaya yöneliktir (hipoglisemik etki). Glukozun hücre içine alınmasını sağlar, glukozun hücre içinde kullanımını etkiler (karaciğerde glikolizi hızlandırır, glikojen yapımını uyarır, glukoneogenezi inhibe eder)
- Lipit metabolizmasına etkisi:** Karaciğer ve yağ dokuda lipolizi engeller, lipogenezi uyarır
- Protein ve nükleik asit metabolizması ile büyüme üzerine etkileri:** Protein sentezini uyarır (anabolik etki) yıkımını ise baskılar. RNA ve DNA sentezini artırır. Büyümeyi uyarır
- Diğer etkileri:** Kas ve karaciğer tarafından K^+ alınımını uyarır

İnsülinin yetersiz veya kusurlu salınması veya insülin antagonistlerinin aktivitelerinin artması halinde diabetes mellitus denen klinik durum ortaya çıkar

*Diyabetes mellitusun başlıca belirtileri, **hiperglisemi** (kan glukoz düzeyi yüksekliği), glukozüri (idrarla glukoz atılımı), ketonemi (kanda keton cisimlerinin artışı), ketonüri (idrarda keton cisimlerinin çıkışı), asidoz, amino asitlerden glukoz oluşumu artışına bağlı negatif azot dengesidir; ağır olgularda koma gelişebilir*



Glukagon

Polipeptit yapıdadır

Salıverilmesi değişik faktörlerin kontrolü altındadır. Glukoz ve yağ asitleri, insülin salınımı üzerine olan etkilerinin tersi bir mekanizma ile glukagon salıverilmesini baskırlar

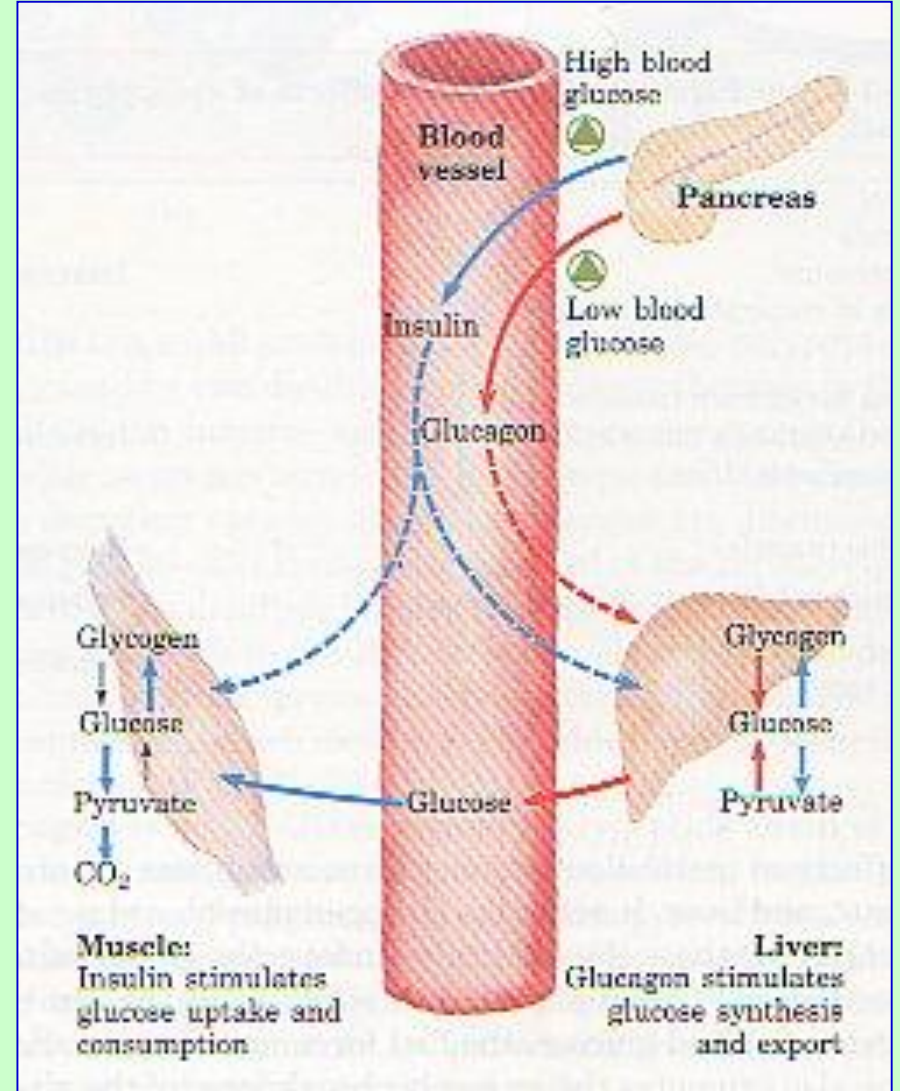
Proteinden zengin bir diyet ile alınan amino asitler ise glukagon ve insülin salıverilmesini uyarırlar. İnsülin amino asitlerin proteinlere dönüşümünü sağlarken glukagon insülin etkisiyle oluşabilecek hipoglisemiye (kan glukozunun normalden düşük olması) önler

Glukagon, insüline antagonist etkilidir. Karaciğerde glikojenolizi ve glukoneojenezi hızlandırarak kan şekerini yükseltici etki gösterir (hiperglisemik glikojenolitik faktör)

Yağ dokudan gliserol ve yağ asitlerinin açığa çıkışını uyarır. Karaciğerde yağ asitleri ve kolesterolün sentezinde asetil-CoA kullanılmasını kısıtlar, artan yağ asitleri keton cisimlerine dönüşür (ketojenik etki)

Glukagon, β hücrelerinden insülin salınımını artırır

İnsülin ile birlikte kan glukoz düzeyini ayarlarlar

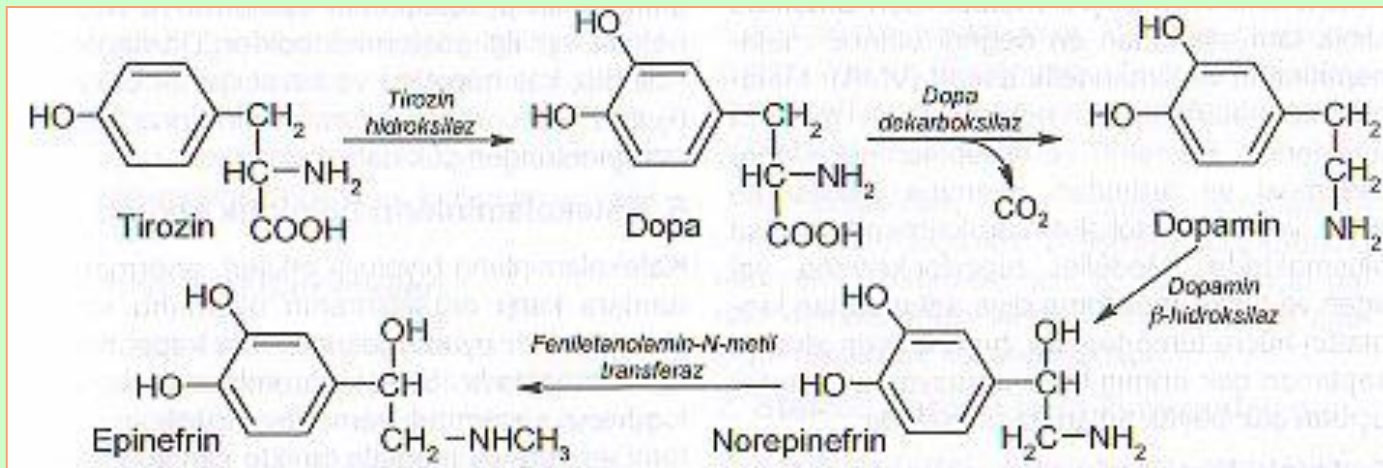


Adrenal medülla hormonları

Katekolaminler

- Epinefrin (adrenalin)
- Norepinefrin (noradrenalin)

Böbrek üstü bezi medüllasının komaffin hücrelerinde tirozin amino asidinden, dopa ve dopamin üzerinden sentezlenirler ve gerektiğinde saliverilmek üzere depolanırlar (%80 kadarı epinefrindir). Salgılanmaları, β -adrenerjik etkenlerle uyarılır, α -adrenerjik etkenlerle ise baskılanır



Katekolaminlerin etkileri birleştikleri reseptörün tipine göre farklılık gösterir

Katekolaminlere özgü dopaminerjik, α -adrenerjik ve β -adrenerjik reseptörleri vardır. Bu reseptörlerin her biri iki alt gruba ayrılır

Epinefrin, α - ve β -adrenerjik reseptörlerin her ikisini de aktive edebilmektedir. Norepinefrin ise fizyolojik dozlarda sadece α -adrenerjik reseptörlere bağlanmaktadır

- Biyolojik etkiler
- Metabolik etkiler
- Kardiyovasküler etkiler

Katekolaminlerin biyolojik etkileri

Aşırı fiziksel aktivite, aşırı soğuk, hipoglisemi, korku ve heyecan gibi stress durumlarında sempatorenal sistem adı verilen sempatik sinir sistemi ve adrenal medülla birlikte çalışır ve ortaya çıkan anormal durumlara karşı organizmanın uyumu sağlanır

Katekolaminlerin metabolik etkileri

Kateolaminler, β_2 -adrenerjik reseptörler üzerinden etki göstererek glikojen ve trigliseridlerin yıkımını uyarırlar, glukoz ve yağ asitlerinin kana geçişini artırırlar

β_2 -adrenerjik reseptörler üzerinden glukagon salınımını uyarırken α_2 -adrenerjik reseptörler üzerinden insülin salınımını baskırlar ve glukozun sinir sistemi için saklanmasını sağrlarlar

Kateolaminlerin kardiyovasküler etkileri

Epinefrin, α_1 -adrenerjik reseptörler üzerinden vazokonstriksiyon oluşturarak sindirim sistemi ve böbreklerde kan akımının azalmasına , β_2 -adrenerjik reseptörler üzerinden vazodilatasyon oluşturarak koroner ve serebral damarlarda kan akımının artmasına neden olur

Norepinefrin, tümü ile vazokonstriktör etki gösterir, sistolik ve diyastolik kan basınçlarını artırır

Epinefrin, kalp kasının kasılmasını ve kalp debisinin artmasını sağlayan güçlü bir etkidir. Düz kaslarda çeşitli etkileri vardır (sindirim sistemi, uterus ve mesanede gevşemeye, mide ve mesane sfinkterlerinde kasılmaya yol açar)

Katekolaminlerin metabolizmaları

Epinefrin ve norepinefrin, O-metilasyon, oksidatif deaminasyon ve konjugasyon gibi üç ayrı metabolizma ile karaciğerde metabolize edilir

O-metilasyonda katekolamin-O-metil transferaz (COMT), oksidatif deaminasyonda monoaminooksidaz (MAO) görev alır

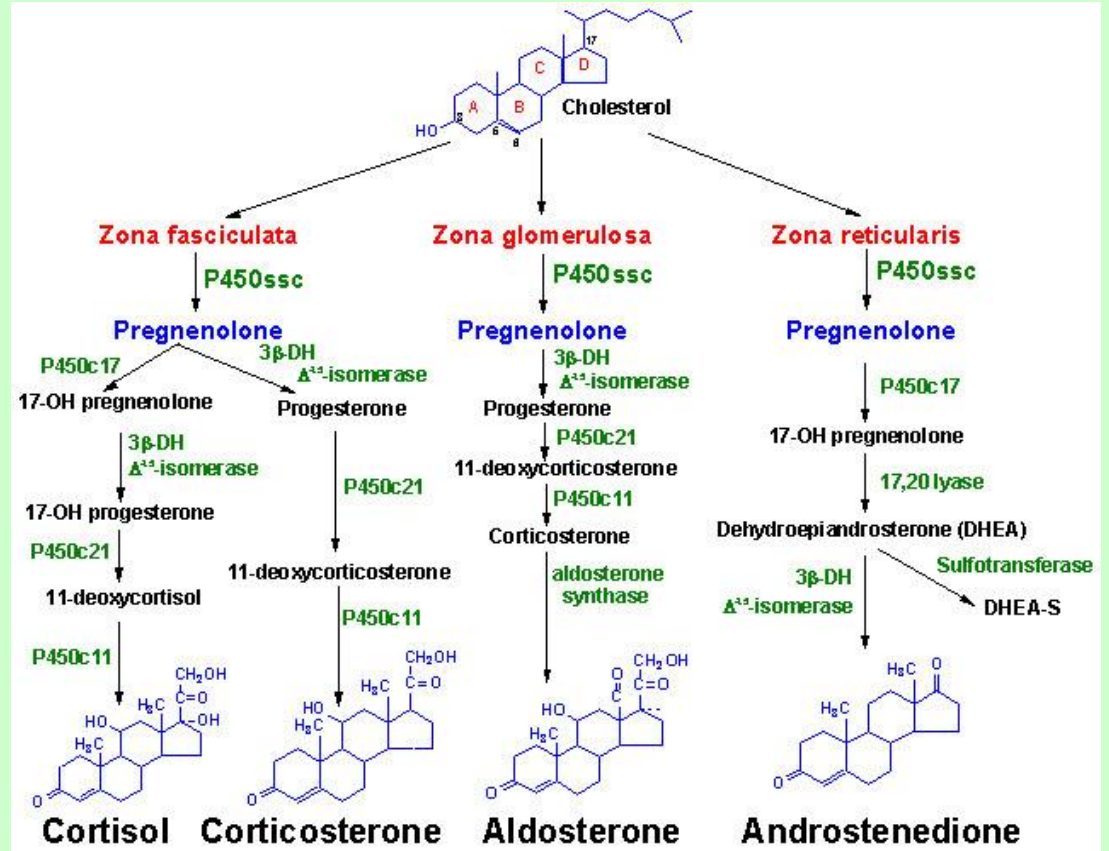
Katekolaminlerin çeşitli metabolitleri arasında klinik tanı açısından metanefrinler ile vanilmandelik asit (VMA) önemlidir

Adrenal korteks hormonları

- **Glukokortikoidler**
Kortizol
- **Mineralokortikoidler**
Aldosteron
- **Adrenal korteks androjenleri**

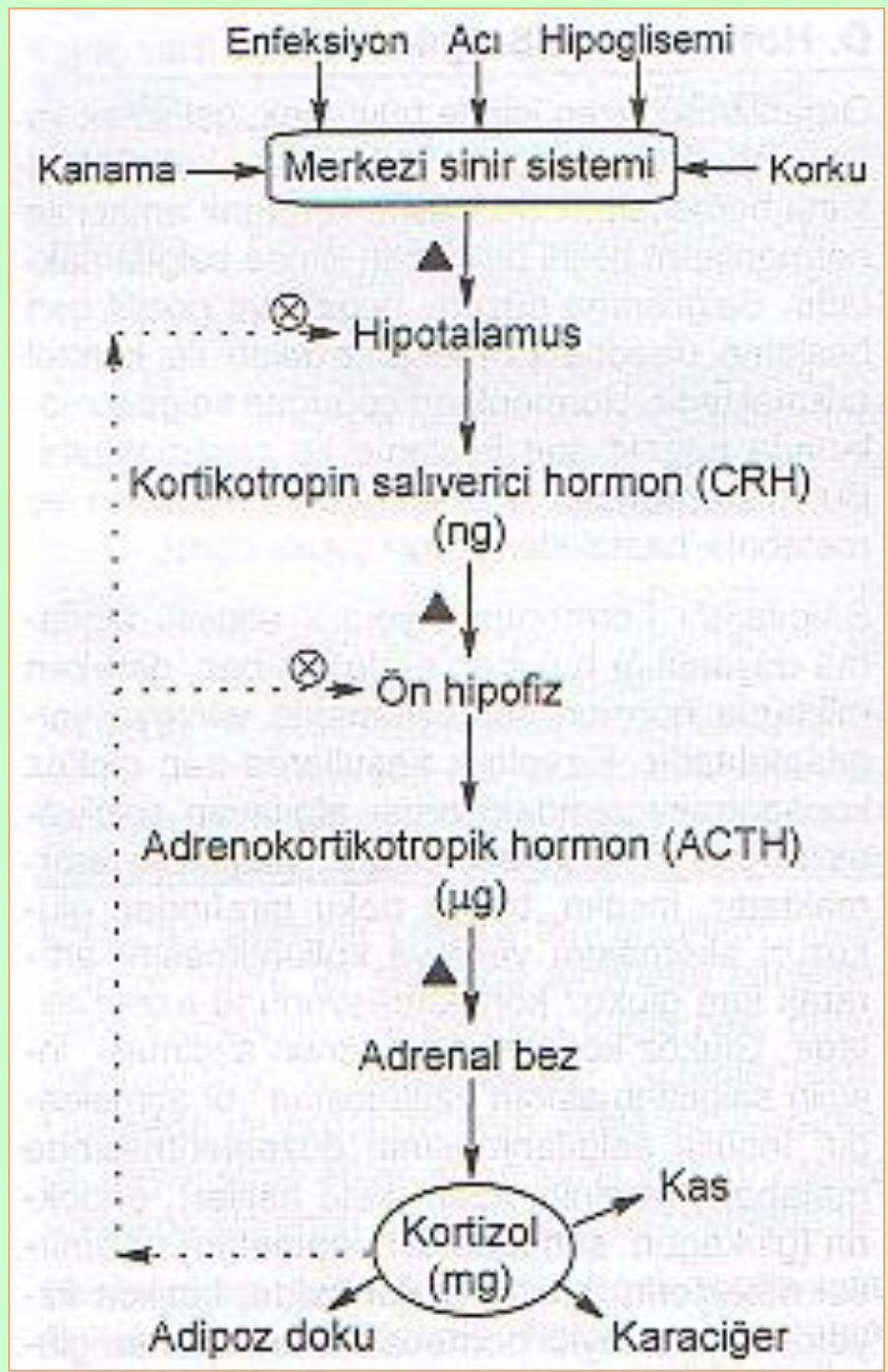
Dehidroepiandrosteron sülfat (DHEAS)

Adrenal korteksin farklı bölgelerinde kolesterolden sentezlenirler

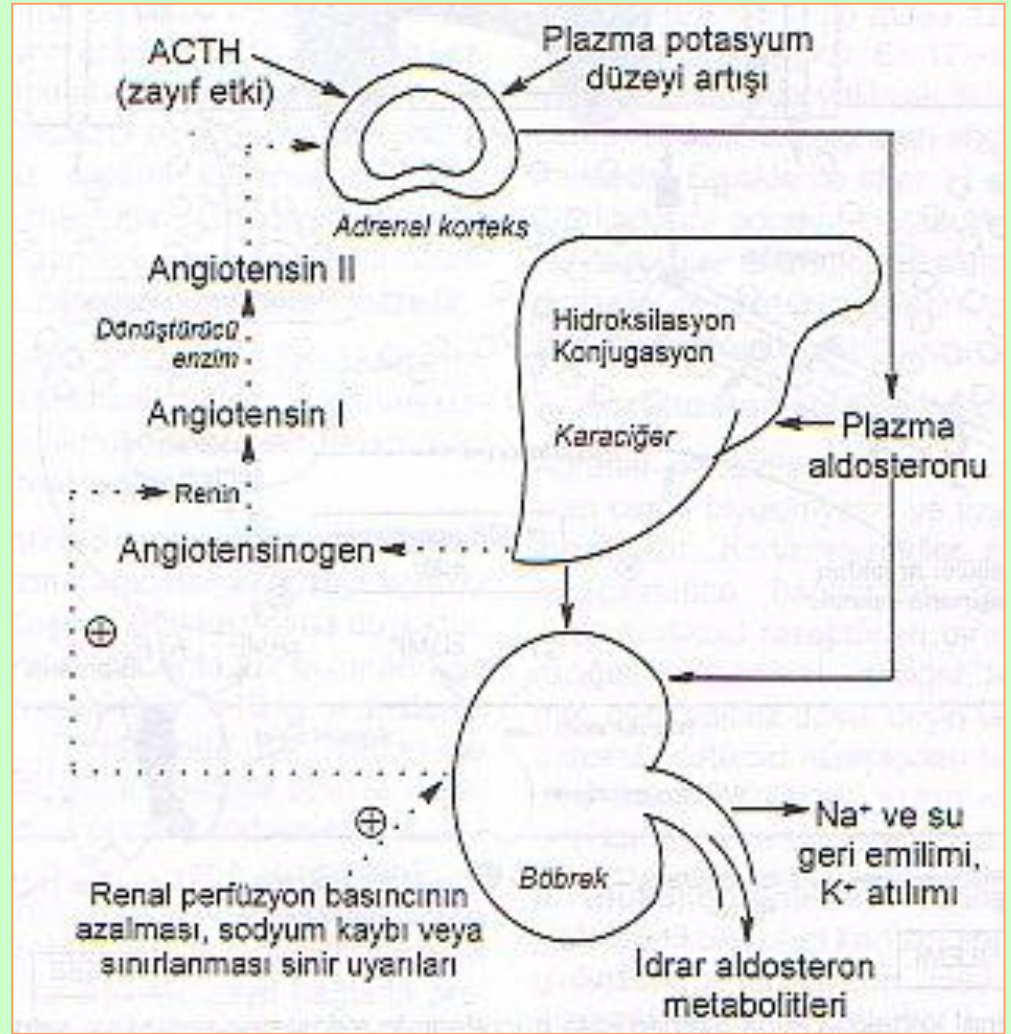


Kortizolün sentez ve salgılanması, hipotalamik kortikotropin salıverici hormon (CRH) kontrolü altındaki adrenokortikotropin (ACTH) tarafından düzenlenmektedir. Kortizol de bunların salıverilişini feedback olarak inhibe eder

ACTH, kortizol ile birlikte adrenal korteks androjenlerinin sentez ve salınımında etkilidir, fakat aldosteron sentezinde etkili olmamaktadır



Aldosteron salgılanması, fizyolojik koşullarda, ekstrasellüler sıvıdaki potasyum konsantrasyonu ve renin-anjiyotensin sistemi tarafından düzenlenir



Adrenal steroidlerin taşınmaları

Steroid hormonlar, sentez edildikleri organlarda depolanmadan plazmaya salıverilirler

Kortizol, kanda serbest (biyolojik olarak aktif) veya proteine bağlı olarak bulunur. Plazma proteinlerinden α_1 -globulinler arasında bulunan ve transkortin veya kortikosteroid bağlayıcı globulin (CBG) olarak adlandırılan proteinin kortizole ilgisi fazladır

Aldosteronun yaklaşık %50'si albümine, %10'u CBG'ne bağlı, %40'ı serbesttir

Glukokortikoidlerin etkileri

Kortizol, spesifik olarak kan glukozunu artırmaktadır. Bu etki, insülin salıverilmesinin baskılanması, periferik dokular tarafından glukoz ve amino asitlerin alınıp tutulmasının inhibisyonu, karaciğerde glukoneojenez ile glukoz sentezinin artırılması ile ilgilidir

Kortizolün hipersekresyonu veya farmakolojik dozları kas, bağ doku, kemik ve deri gibi periferik dokularda protein katabolizmasını artırır, protein sentezini azaltır

Kortizol, karaciğerde protein sentezini artırır

Kortizol, birçok dokuda nükleik asit sentezini inhibe eder, karaciğerde RNA sentezini uyarır

Kortizolün hipersekresyonu veya farmakolojik dozları, ekstremitelerde lipolize, yüz ve beden ile boynun arka kısmında lipogeneze yol açar

Kortizol, antiinflamatuvar ve immünosupressif etki göstererek hücrel immüniteyi bozar

Kortizol, vücutta suyun dağılımını ve vücuttan suyun atılımını, ADH salıverilmesini uyararak ve glomerüler filtrasyon hızını artırarak etkiler

Mineralokortikoidlerin etkileri

Aldosteron, Na^+ ve K^+ dağılımını etkileyen en önemli hormondur

Aldosteron, distal kıvrımlı tüplerde Na^+ geri emilimini ve K^+ atılımını artırmaktadır

Aldosteron, tükürük kanalları, ter bezleri ile gastrointestinal sistemde de Na^+ tutulmasına ve K^+ atılmasına yol açmaktadır

Adrenal androjenlerin etkileri

Nicel açıdan temel olan adrenal androjenler arasında dehidroepiandrosteron (DHEA) ve dehidroepiandrosteron sülfat (DHEA-SO₄) ile androstenedion bulunmaktadır

Dehidroepiandrosteron (DHEA) ve androstenedion, zayıf androjenlerdir, testosterona çevrilerek etkilerini gösterirler

Androjenler, erkeklerde kıllanma ve ses kalınlaşması gibi ikincil seks karakteristiklerini düzenlerler, kadınlarda virilizme neden olurlar

Adrenal steroidlerin metabolizmaları

Steroidlerin inaktivasyonunda temel organ karaciğerdir

Kortizolün temel metaboliti, tetrahidrokortizol-3-glukuroniddir. Kortizol, oksidatif bir tepkime ile 11-dehidrojenaz sistemi kullanılarak inaktif kortizona da çevrilmektedir

Aldosteronun temel metaboliti tetrahidroaldosteron-3-glukuroniddir

Adrenal androjenlerin temel metaboliti 17-ketosteroidlerdir (17-KS)

Adrenal korteks hormonları patolojisi ile ilgili klinik durumlar

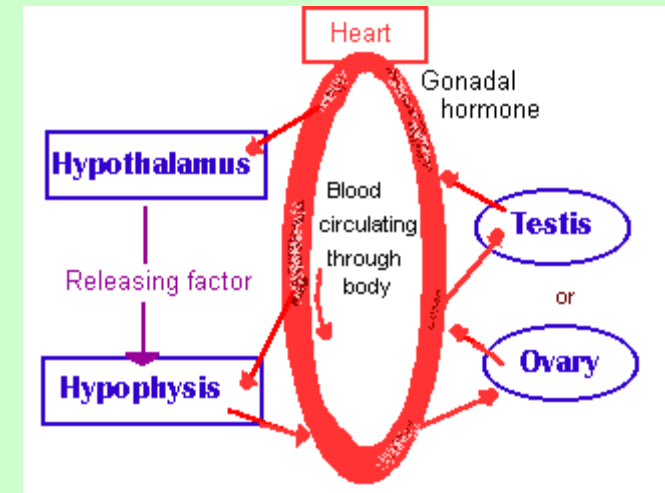
Glukokortikoid azlığında **Addison hastalığı**, fazlalığında ***Cushing sendromu*** (adrenal korteks adenomu varlığında) veya ***Cushing hastalığı*** (hipofizi adenomu varlığında) ortaya çıkar

Mineralokortikoid fazlalığı primer aldosteronizm (***Conn sendromu***) veya sekonder aldosteronizmde (renal kan akımını azalmasına bağlı) görülür

Adrenal korteks androjenleri fazlalığında ***adrenogenital sendrom*** ortaya çıkar

Gonad Hormonları

- **Erkek cinste**
 - Androjenler
 - Testosteron
- **Dişi cinste**
 - Östrojenler
 - Östradiol
 - Progesterinler
 - Progesteron

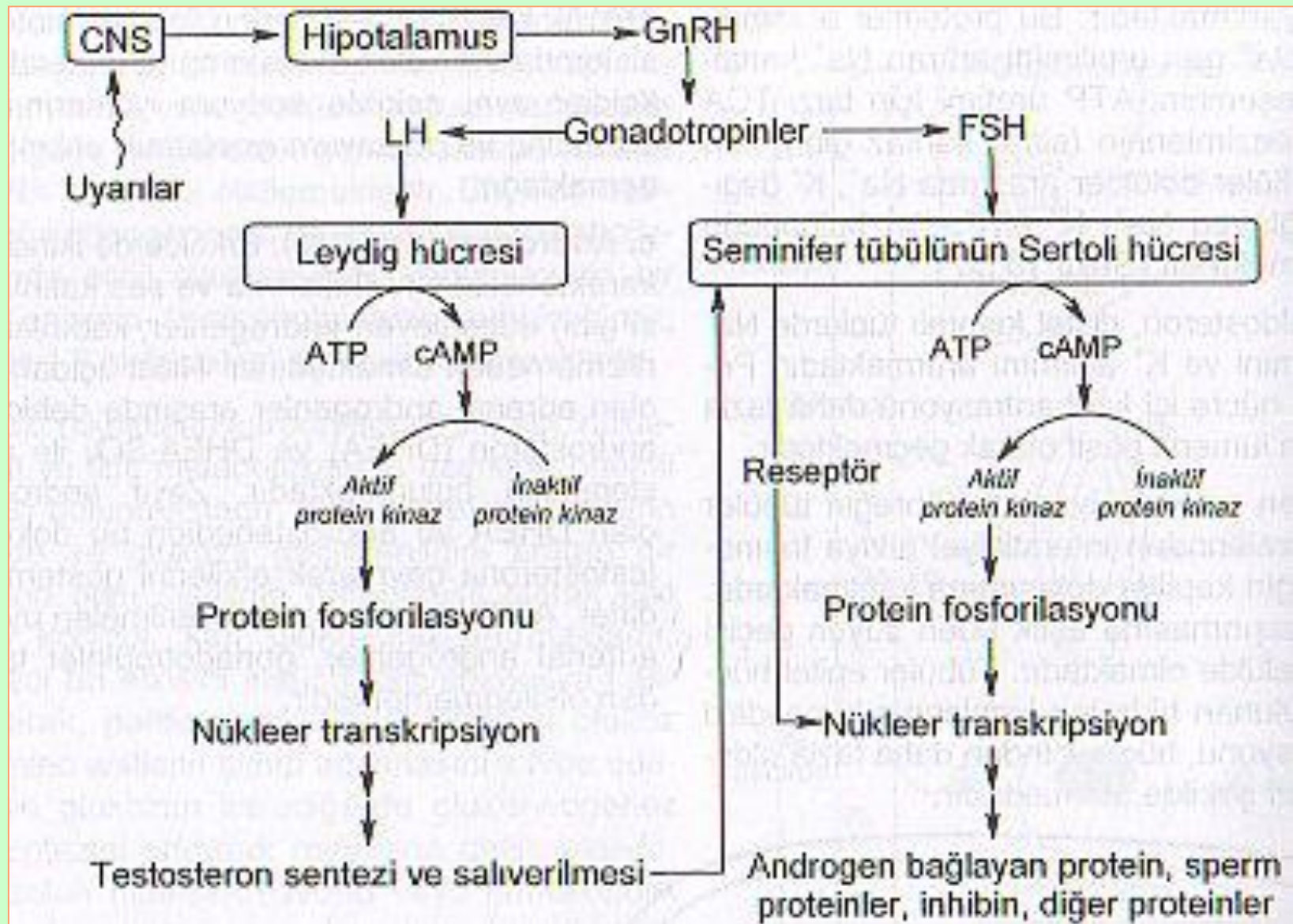


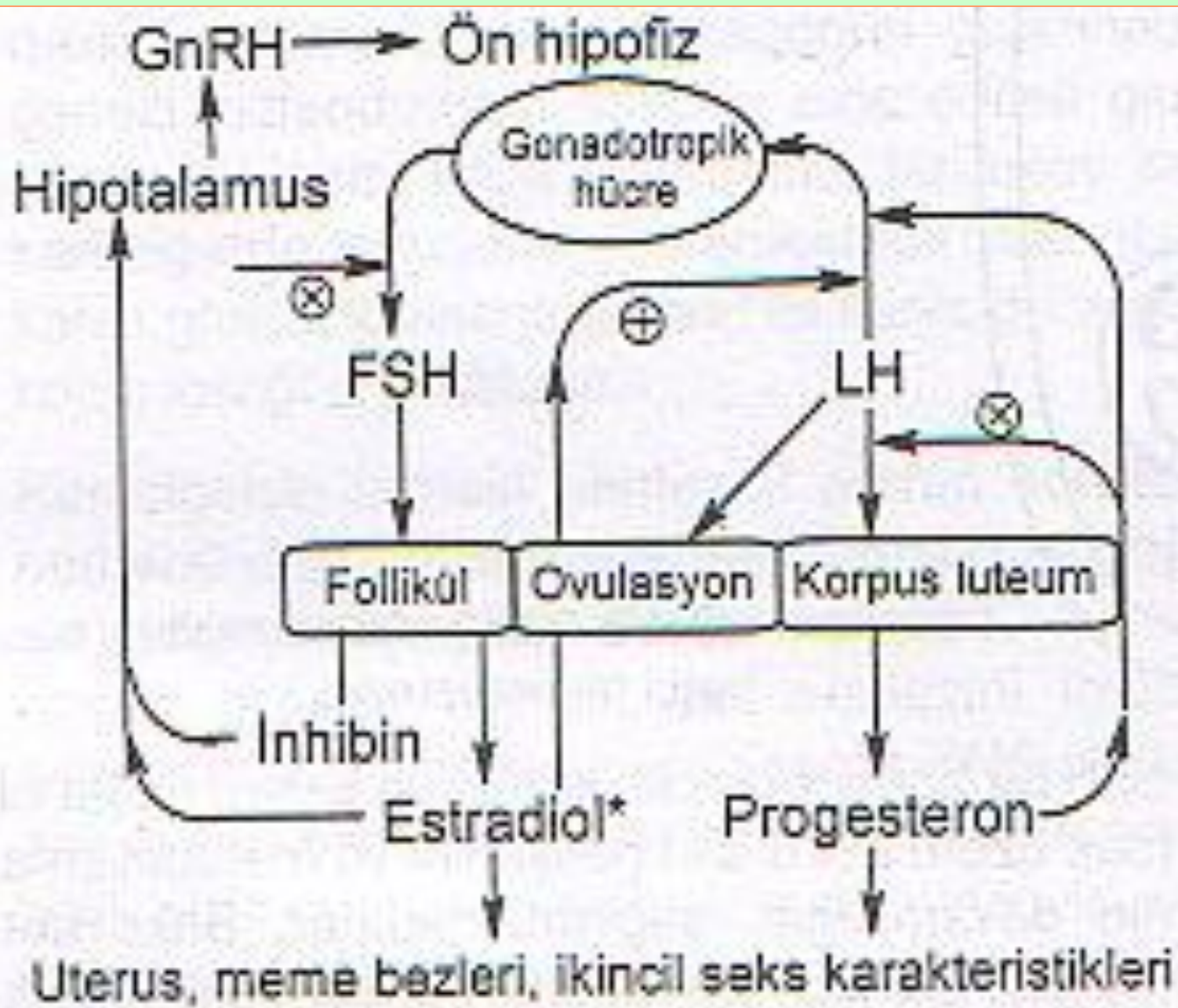
Gonadları etkileyen faktörler

Hipofiz hormonlarından follikül stimüle edici hormon (FSH) ve lüteinize edici hormon (LH), erkek ve dişilerde internal seks organlarındaki farklı işlevleri ve gonad hormonlarının sentez ve salınımlarını etkilerler

FSH, erkekte Sertoli hücrelerinde spermatogenezi uyarır, kadında ise folliküllerin büyümesine neden olur

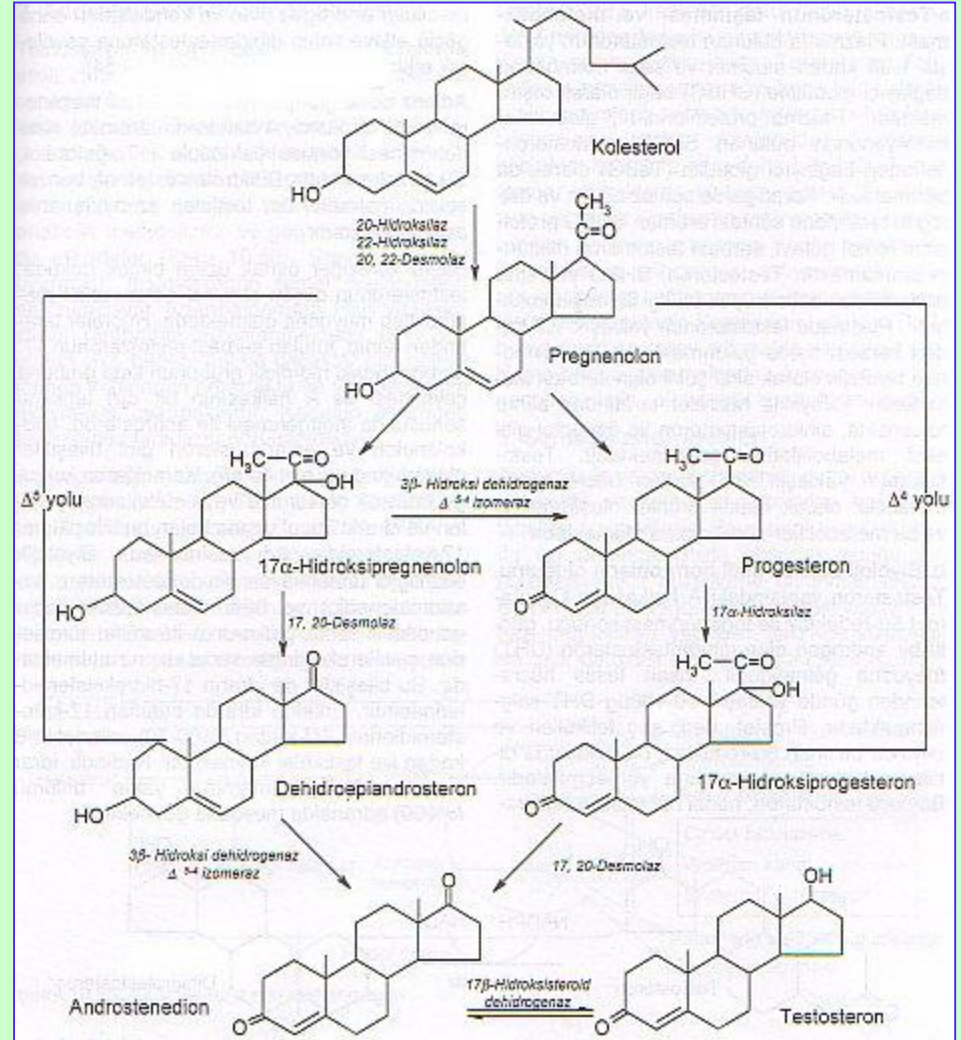
LH, erkekte Leydig hücrelerinde testosteron oluşumunu uyarır, kadında ise folliküler evrenin son basamağında ovumun follikülden ayrılışını ve ovulasyondan sonra korpus luteumda progesteron oluşumunu uyarır





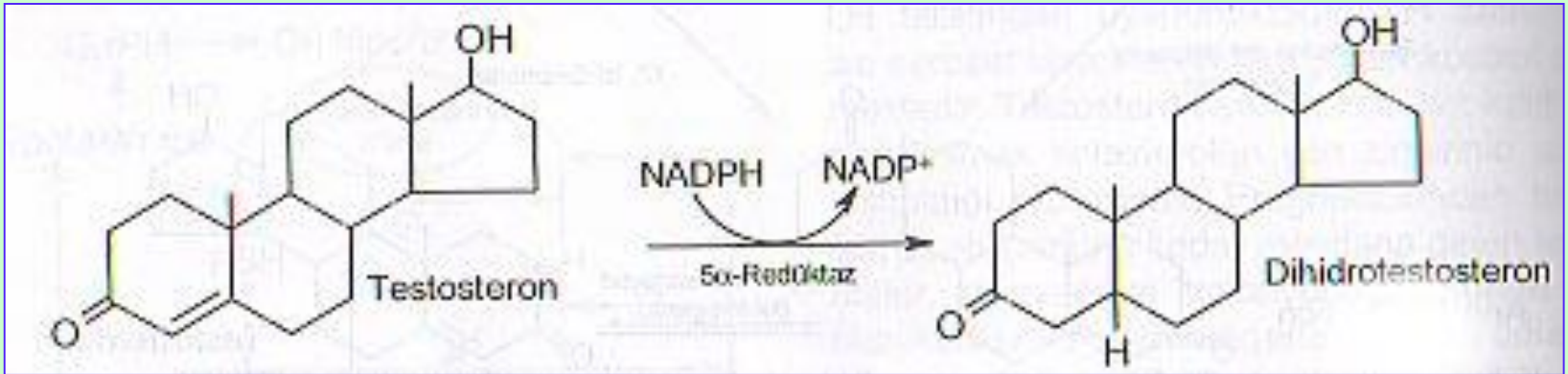
Androjenler

Testiste Leydig hücrelerinde kolesterolden sentezlenirler, nicel açıdan en önemlisi testosterondur



Plazmada bulunan testosteronun yaklaşı %98 kadarı albümin ve seks hormonunu bağlayıcı globuline (SHBG) bağlı olarak taşınır

Testosteron, hedef hücrelerde aktif intrasellüler androjen olan ve kendisinden daha güçlü etkiye sahip dihidrotestosterona (DHT) çevrilerek etkisini göstermektedir

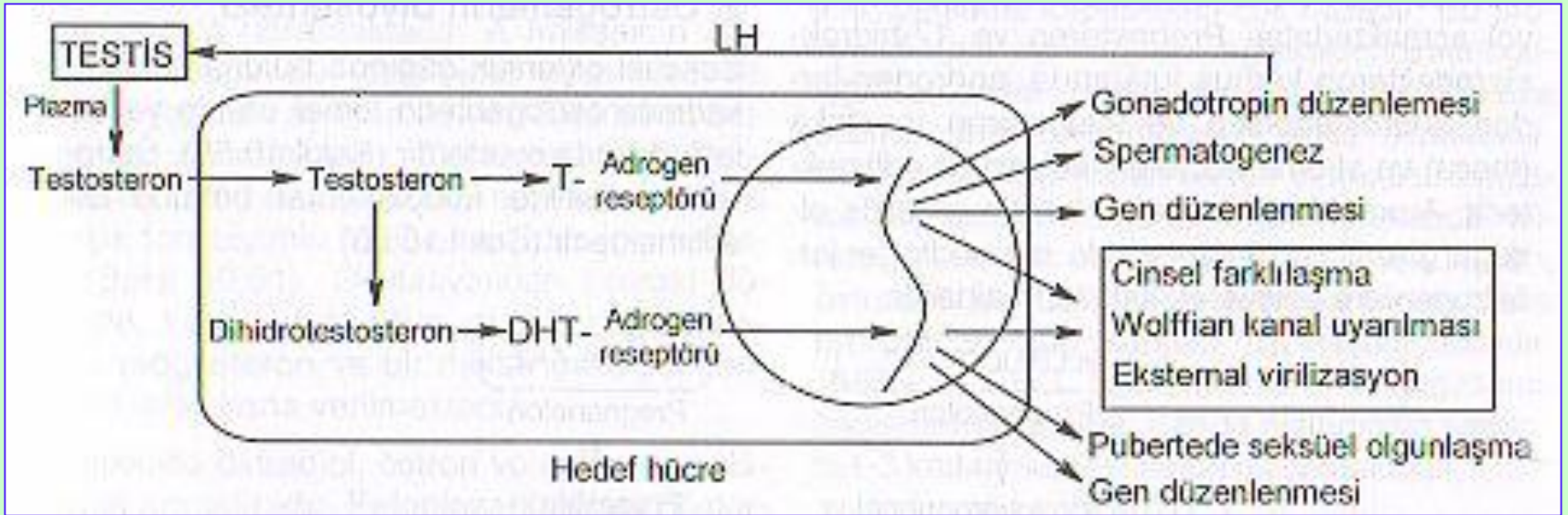


Serbest testosteron, karaciğer hücreleri tarafından tutularak bir dizi tepkime sonucunda 17-ketosteroidlere (androsteron, epiandrosteron, etiokolanolon) dönüştürülür

Dihidrotestosteron, biyolojik etkinliğini tamamladıktan sonra 17-hidroksisteroidlere (3α -androstenediol, 3β -androstenediol) dönüştürülür

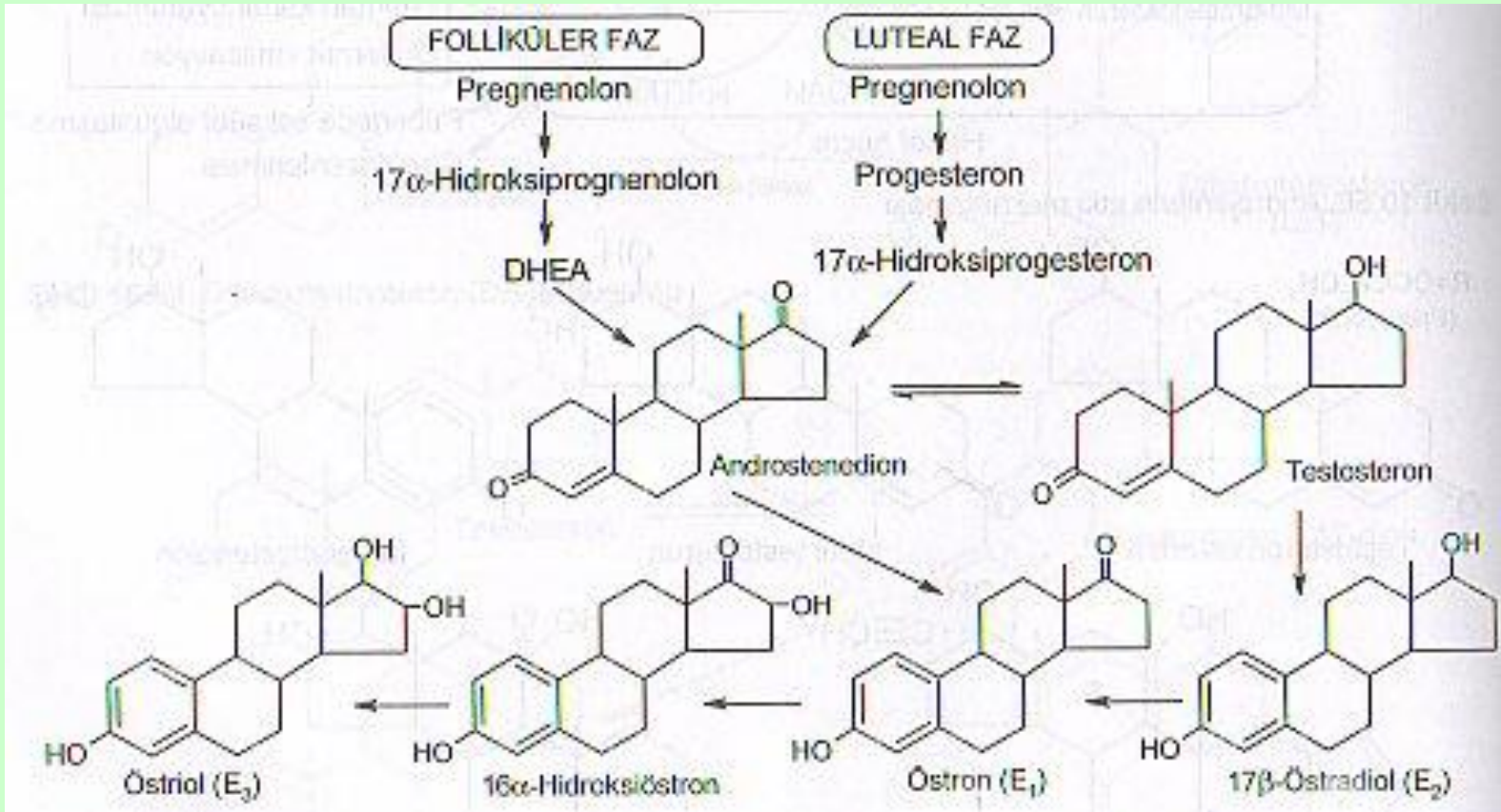
17-ketosteroidler (17-KS) ve 17-hidroksi steroidler (17-OHS), glukuronat ve sülfat ile konjuge edilerek idrarla atılırlar

Testosteron başta olmak üzere androjenler, cinsel farklılaşmada, erkek tipi davranışlarda, ikincil seks karakterleri ve aksesuar yapıların gelişimi ve fonksiyonlarında, anabolik metabolizma ve gen düzenlenmesinde etkilidirler



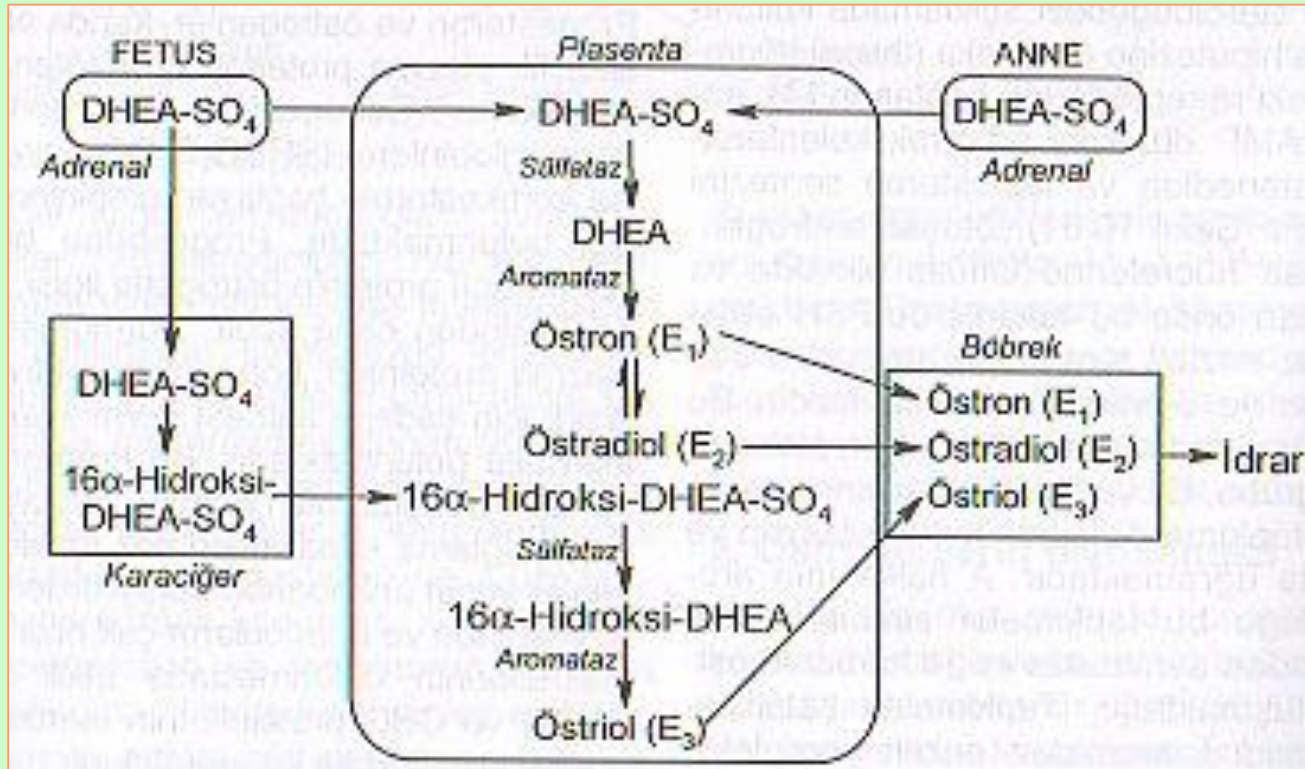
Östrojenler

Östrojenlerin temel üretim yeri hamilelik dışında overlerdir, hamilelikte fetoplasental birimde sentez edilmektedir

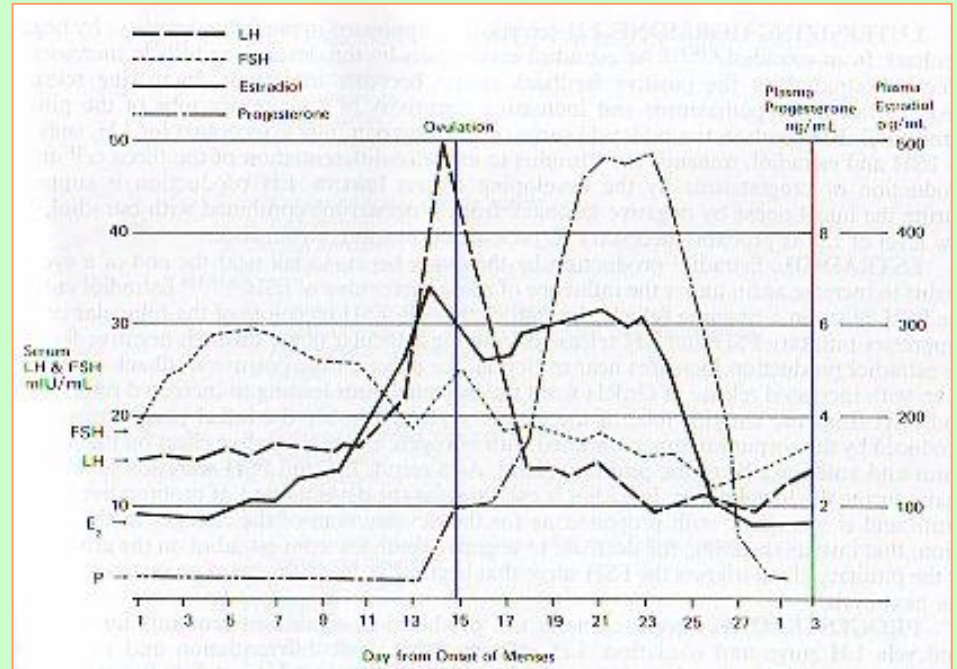
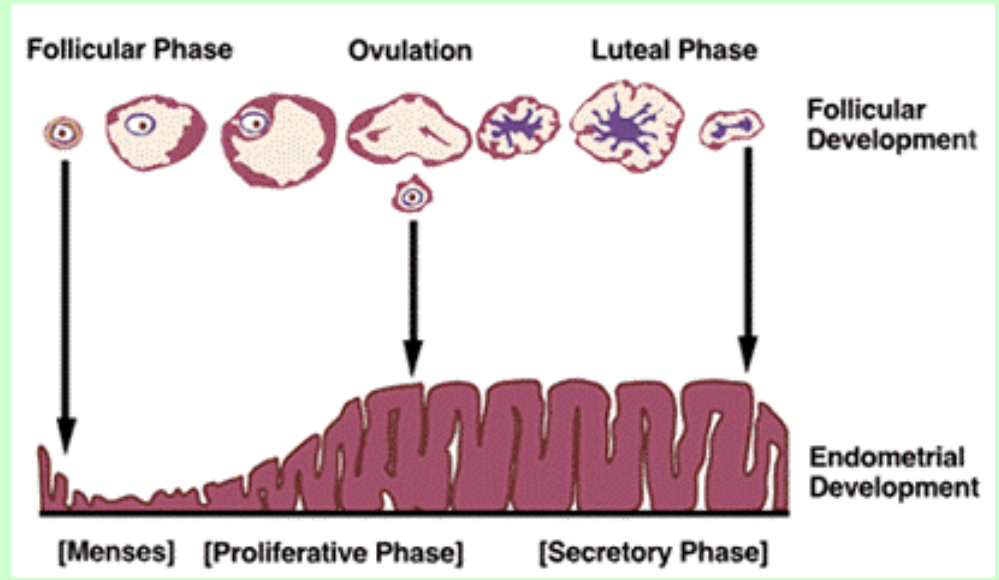


Östrojenler içinde en etkili olanı 17β -östradiol (E_2)dir

Hamilelikte östradiol (E_2), östron (E_1) ve östriol (E_3) kan düzeyleri artmaktadır. Fetoplasental işlev göstergesi olarak en fazla östriol (E_3) sentez edilmektedir



Overlerde sentezlenen ve dolaşımdaki miktarları overlerdeki sentez hızı ile ilişkili olan steroidlerin salgılanma hızları menstrüel döngü süresince değişir



Östrojenlerin etkileri

Östrojenler, kadında iç ve dış genital organların gelişimini, olgunlaşmasını ve devamlılığını sağlarlar

Meme kanallarında proliferasyon oluştururlar

İkincil seks karakteristiklerinin sürdürülmesinde etkilidirler

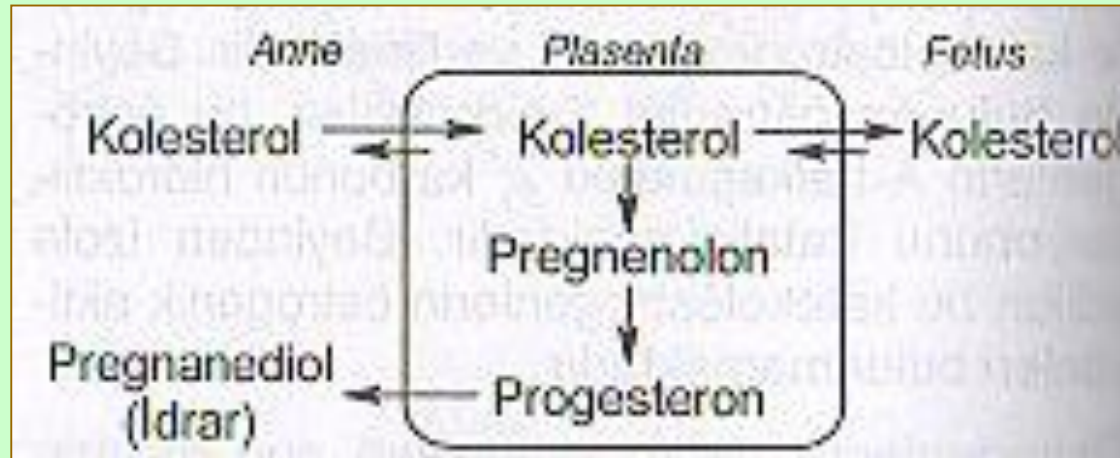
Kemik ve kıkırdak dokuları üzerinde anabolik etkileri vardır

Pıhtılaşma faktörlerinden Faktör II, VII, IX ve X düzeylerini dolaşımında artırırılar

HDL artışına LDL azalmasına yol açarlar

Progesteron

Korpus luteumun temel hormonudur. Gebelikte başlıca plasentadan sentez edilir



Progesteron, östrojenlerin vajinal epitel üzerindeki proliferatif aktivitelerini azaltarak sekretuvar fazın oluşumunu sağlamakta, uterusu embriyoyu kabul etmeye ve beslemeye hazırlamaktadır

Progesteron, gebeliğin sürmesini sağlar

Progesteron, meme bezlerinin asiner kısımlarının gelişimini artırır

Hamileliğin son dönemlerinde süt üretimini ve salgılanmasını baskılar. Doğumda hızla azalmasıyla laktasyon da başlar

Periferik kan akımını azaltarak ısı kaybını azaltır (vücut ısısında artış)