**Hormony**

* hormonální regulace jsou charakteristické pro vyšší organismy - působení hormonů na cílové buňky je látkové
* v organismu tvořené regulátory biochemických pochodů, přenášené na místo svého působení tělními tekutinami, které ovlivňují děje pomalé až velmi pomalé
* jejich účinek zasahuje současně orgány (tkáně, buňky) na různých místech organismu

Hormony je možné klasifikovat podle původu, chemického složení či mechanismu, kterým vykonávají své účinky

Dle chemického složení:

* + odvozené od aminokyselin (tyrosin, trijodtyronin, )
	+ peptidy a proteiny (insulin, glukagon, parathormon, prolaktin, somatotropin, …)
	+ steroidní látky (steroidní hormony = hormony kůry nadledvin, pohlavní hormony, hormony skupiny vitaminu D)

Mechanismus účinku hormonů

* hormony působí receptorovým mechanismem (chemický signál nesený hormonem je v cílové buňce zachycen díky receptorům)
* receptor je látka, která je schopna hormon rozpoznat a s ním specificky reagovat (jako receptory většinou slouží bílkoviny)
1. receptory na povrchu buněk
* receptorové bílkoviny jsou součástí buněčné membrány
* každá molekula receptoru obsahuje obvykle jedno vazebné místo pro hormon
* v aktivním stavu jsou receptory funkčně i prostorově spojeny s katalytickými systémy na vnitřní straně membrány, enzymy na vnitřní straně membrány označujeme jako tzv. efektory
* jsou 3 možné mechanismy přenosu signálu přes membránu:
1. k přenosu signálu receptory využívají tzv. G-proteinů → aktivují enzymy katalyzující vznik cyklických nuklesid-monofosfátů (druzí poslové: cAMP, cGMP)
2. k přenosu signálu receptory využívají tzv. G-proteinů → aktivují transportní děje na membránách, bez účasti cyklických nukleosid-monofosfátů jako druhých poslů
3. mechanismy nezávislé na G-proteinech - receptor sám je tvořen z více podjednotek, jež zasahují na vnitřní stranu membrány a vykazují katalytickou aktivitu, konkrétně schopnost přenosu fosfátu na řadu bílkovin, především enzymů (kinasová aktivita)
4. intracelulární receptory
* hormony spolu s receptory účinkují uvnitř buňky jako regulátory genové exprese
* ovlivňují tvorbu bílkovin (enzymů, strukturních proteinů ale i např. receptorů) od samého počátku, kterým je transkripce příslušných genů
* odezva na hormonální signál je u tohoto typu regulace podstatně pomalejší - řádově jde o desítky minut ve srovnání s minutami až vteřinami u prvního typu
* tímto mechanismem působí všechny steroidní hormony včetně látek skupiny vitaminu D a thyroidální hormony

Dle svého původu:

1. produkované endokrinními žlázami
	1. Hypofýza a hypothalamus
	2. Epifýza
	3. Štítná žláza
	4. Příštítná tělíska
	5. Pankreas
	6. Nadledvinky
	7. Gonády
2. produkované tkáněmi
	1. GIT
	2. Ledviny
	3. Krev
	4. Neurotransmitéry
	5. Neuromodulátory
	6. Histamin

**Stanovení hormonů**

1. Nepřímé metody stanovení hormonů
* Sledujeme metabolity, které vznikají působením daného hormonu.

Například: poměr Na+/K+ v moči vypovídá o množství aldosteronu (↓ poměr .... ↑ aldosteronu); glykémie vypovídá o účinku insulinu;

1. Stanovení hormonů v moči
* analyzujeme metabolity sledovaných hormonů
* používá se 24 hodinový sběr moči
* metabolity glukokortikoidů: 17-hydroxysteroidy
* metabolity androgenů: 17-ketosteroidy
* metabolit katecholaminů: kyselina vanilmandlová
* hormony bílkovinné a peptidové povahy se do moči nevylučují (s výjimkou choriového gonadotropinu – hCG)
* specifičtější je stanovení v krvi
1. Stanovení hormonů v krvi
* Koncentrace hormonů v krvi se pohybuje v řádech piko – nano mol/l ⇒ nutno velmi citlivé metody
* Využívá se enzymová (EIA), radio- (RIA), fluoro- (FIA), či chemiluminiscenční (CLIA) imunoanalýza

IRMA: somatotropin

RIA: aldosteron, insulin (i CLIA)

CLIA: testosteron, progesteron, estradiol, Tyroxin, trijothyronin, prolaktin; parathormon

* Mezi rutinní biochemická vyšetření patří stanovení sérových hladin těhotenského hormonu (choriogonadotropin - hCG) a dvou hormonů spojených s funkcí štítné žlázy a to thyreotropinu a volného tyroxinu.
* V rámci speciálních vyšetření se stanovují hladiny hormonů štítné žlázy, kůry nadledvin, adenohypofýzy, příštítných tělísek či pohlavních gonád. Dále je možné stanovovat hladiny insulinu.
1. Funkční testy v endokrinologii

Cíle:

* odhalit počáteční subklinické stádium insuficience endokrinní žlázy (např.: oGTT)
* odhalit etáž osy hypothalamus-hypofýza-periferní žláza
* zjistit, zda se jedná o autoimunitní poruchu

**Stanovení hormonů štítné žlázy**

1. stanovení TSH – zásadní význam v diagnostice tyreopatií (při normální koncentraci lze vyloučit poruchu funkce štítné žlázy)

u hypertyreozy je TSH < 0,1 mU/l

u hypotyreózy je TSH > 20 mU/l

1. stanovení celkového T4 a T3 – lze použít pouze tehdy, nedochází-li ke změnám koncentrace vazebné bílkoviny (TBG)
2. stanovení volného T3 a volného T4 – stanovuje se tedy jen účinná frakce hormonů – proto se toto vyšetření upřednostňuje

**Hormony hypotalamu**

* podle toho, zda stimulují nebo inhibují tvorbu a výdej adenohypofyzárních hormonů rozlišujeme **liberiny a statiny**
* jsou to oligopeptidy tvořené v nervových buňkách
* tvorba a výdej regulován podněty z vyšších („nadřazených“) mozkových center, prostřednictvím neurotransmiterů
* tvorba i výdej závisí na dodávce energie i na koncentraci jednotlivých aminokyselin, jako stavebních kamenů těchto oligopeptidů

**Hormony hypofýzy**

1. **hormony adenohypofýzy**
* ovlivňují činnost endokrinních žláz na nižší etáži - konkrétně štítné žlázy, kůry nadledvin a gonád (TSH, ACTH, LH a FSH)
* působí přímo na „neendokrinní“ tkáně (STH, prolaktin (PRL) a α-MSH)

**Růstový hormon (STH, somatotropin)**

* hlavním účinkem je růst - podporuje růst prakticky všech buněk a tkání - nejdůležitější je jeho účinek na kost a na svalovou tkáň
* dalším důležitým účinkem je vychytávání glukosy buňkami, na něž působí - obecně podporuje anabolické děje
* pro růstový hormon je charakteristické, že vyvolá zmnožení peptidů, zvaných růstové faktory (dříve označované jako somatomediny) – ty se uplatňují na různých místech při regulaci genové exprese a proteosyntézy
* nejznámějším růstovým faktorem je „insulinu podobný růstový faktor I = insulin like growth factor I“, IGF-I, velikostí a aminokyselinovým složením skutečně podobný insulinu
* sekrece a i biosyntéza STH je regulována pozitivně somatoliberinem (GHRH = growth hormone releasing hormone) a negativně somatostatinem

hyperfunkce: v dětství dochází k nadměrnému vzrůstu (gigantismus); v dospělosti ke vzniku akromegálií

hypofunkce: v dětství vzniká trpaslictví (nanismus)

**Prolaktin (LTH)**

* u žen má význam jako hormon, ovlivňující růst a funkci mléčné žlázy – jeho koncentrace roste po porodu, zvýšen při kojení
* tvoří se však i mužů, kde stimuluje růst prostaty
* výdej prolaktinu je řízen „statinem“, tzv. „prolactin inhibiting factorem, PIF“, což je vlastně dopamin
* nadbytek prolaktinu je jedním z ukazatelů možného maligního procesu; patří mezi tumorové markery (hypofyzární adenomy a mikroadenomy (prolaktinomy))

hyperfunkce: ztráta sexuálního apetitu, neočekávaná laktace, vynechávání menstruace a neplodnost u žen a dysfunkce pohlavních žláz, zmenšení varlat, zvětšení prsů u mužů

hypofunkce: dysfunkce vaječníků u žen, erektilní dysfunkce, hypofunkce semenných váčků a hypoandrogenismus u mužů

**Melanocyty stimulující hormon (MSH)**

* působí na kožní buňky - melanocyty

**Thyreotropní hormon (TSH)**

* hlavní cílovou tkání pro TSH jsou tzv. folikulární buňky štítné žlázy, kde dochází pod vlivem TSH k akumulaci jodu a k uvolňování hormonů štítné žlázy
* výdej a tvorbu TSH řídí a stimuluje tripeptid tyreoliberin (TRH), sekreci TSH naopak brzdí somatostatin
* hormony štítné žlázy působí negativní zpětnou vazbou na úrovni hypotalamu i hypofýzy, tzn. inhibují výdej TRH i TSH

**Adrenokortikotropní hormon (ACTH)**

* působí v kůře nadledvin (především ve vnitřních zónách, kde se produkují glukokortikoidy), kde spouští mechanismy, vedoucí k tvorbě kortikosteroidů
* sekreci ACTH stimuluje hypotalamický kortikoliberin (CRH)
* korikosteroidy, tvořené v nadledvinách zpětnovazebně brzdí výdej jak CRH tak ACTH

**Gonadotropiny**

* cílovými tkáněmi jsou mužské i ženské pohlavní žlázy, kde obecně ovlivňují tvorbu a sekreci sexuálních steroidních hormonů a další funkce potřebné k reprodukci – jejich účinky u mužů a žen jsou odlišné
* výdej jakož i syntéza je stimulována gonadoliberinem (GnRH, luliberin)
* **Folikuly stimulující hormon (FSH) – folitropin**

U mužů: ovlivňuje zrání spermií v semenotvorných kanálcích

U žen: stimuluje tvorbu sexuálních steroidů ve vaječnících a podílí se na cyklických změnách funkce ženských reprodukčních orgánů, jejichž smyslem je připravit podmínky pro oplodnění a následný vývoj vajíčka

* **Luteinisační hormon (LH) – lutropin**

U mužů: stimuluje tvorbu androgenů a glukokortikoidů

U žen: stimuluje tvorbu sexuálních steroidů ve vaječnících a podíí se na cyklických změnách funkce ženských reprodukčních orgánů, jejichž smyslem je připravit podmínky pro oplodnění a následný vývoj vajíčka

1. **Hormony neurohypofýzy**
* tvoří se v nervových buňkách hypotalamu, odkud se dlouhými axony dostávají do neurohypofýzy, kde jsou uskladněny v sekrečních granulích
* uvolňovány jsou na základě nervových podnětů mechanismem exocytosy - z prostoru vně buněk se dostávají do krevního oběhu a odtud k cílovým buňkám
* nejdůležitějšími hormony z nejméně devíti hormonů neurohypofýzy jsou vasopresin (adiuretin) a oxytocin (ocytocin)
* uvolňování vasopresinu a oxytocinu je řízen nervovými podněty - signálem pro výdej vasopresinu jsou změny osmolality krve (↑ osmoticky aktivních látek ⇒ voda z těchto buněk uniká ⇒ podnět ke zvýšení sekrece a syntézy vasopresinu, ke snížení vylučování vody ledvinami) a krevního tlaku.

**Vasopresin**

* hlavním biologickým účinkem je resorpce (zachycení) vody ledvinami
* působí na stahy (konstrikci) hladkého svalstva
* působí přes receptory s G-proteiny - vazbou vasopresinu na receptor se v buňkách ledvinných tubulů aktivují děje, vedoucí ke změně cytoarchitektury mikrotubulů a mikrofilament, což vede ke změně propustnosti pro vodu a ionty, tedy sumárně ke změně ultrafiltrační schopnosti

hyperfunkce: syndrom neadekvátní sekrece ADH:způsobuje zadržování vody, hypoosmolalitu, hyponatrémii, svalovou slabost, poruchy vědomí

hypofunkce: nadměrné vylučování tekutin - Diabetes insipidus – žíznivka

**Oxytocin**

* vyvolává změny kontraktibility hladkého svalstva, což se uplatňuje zejména při porodu a během laktace
* na různých místech působí rovněž jako neurotransmitery i jako „modulátory“ nervového přenosu

**Hormony epifýzy**

**Melatonin**

* podnětem k tvorbě je vyloučení noradrenalinu do pinealocytů jako reakce na tmu
* aktivuje se v noci - délka trvání denního světla (fotoperioda), určuje denní rytmus melatoninu
* kontroluje denní rytmus výdeje řady dalších hormonů (zejména gonadotropinů a sexuálních hormonů)
* jeho sekrece je podnětem k aktivaci gonád
* poruchy denního rytmu (např. při cestování letadlem přes více časových pásem) se odrazí v sekreci melatoninu

**Hormony štítné žlázy**

**Thyroxin (T4) a trijodthyronin (T3)**

* velice pestré biologické účinky
	+ „působí na celkový metabolismus“ - regulace příjmu, výdeje a přeměny energie
	+ působí na vývoj CNS – je-li nedostatek hormonů štítné žlázy v raných stádiích vývoje, vede ke kretenismu
	+ regulátory nervového přenosu
	+ cílové buňky pro hormony štítné žlázy najdeme prakticky ve všech tkáních a orgánech
	+ účinky na kardiovaskulární systém a na krvetvorbu
	+ úlohou štítné žlázy a jejích hormonů NENÍ hospodaření s jodem
* hormony tvořeny ve váčcích - folikulech, vnitřek folikulu je vyplněn koloidem, bohatým na typickou bílkovinu štítné žlázy - tyreoglobulin („Tg“)
* v krevním řečišti je téměř veškerý thyroxin a v menší míře i trijodthyronin vázán na plasmatické transportní bílkoviny - thyroxin vázající globulin (TBG, asi 75 % T4)
* afinita T3 vůči TBG a dalším plasmatickým bílkovinám je víc než řádově nižší než T4, takže koncentrace „volného T3“ převyšuje volný T4
* biologicky aktivním hormonem štítné žlázy v cílových buňkách je trijodthyronin
* biologický poločas T4 je 5-7 dní, zatímco T3 jen 1-2 dny, pomalejší vylučování T4 je způsobeno jeho vazbou na TBG
* při syntéze vedle trijodthyroninu vzniká i tzv. reversní trijodthyronin (3,3’,5’-trijodothyronin, rT3), který je biologicky neaktivní, ale je významným klinicko-biochemickým ukazatelem

Hyperthyreóza: urychlení metabolismu, váhový úbytek, nespavost, zvýšené pocení, pocit horka, únava, bušení srdce, arytmie, tachykardie a v některých případech zvětšení štítné žlázy

Příčiny: autoimunitní onemocnění, karcinom štítné žlázy, nadprodukce TSH, Basedowova choroba

Hypothyreóza: hypotyreóza: únava, zimomřivost, poruchy paměti, pomalé psychomotorické tempo, dušnost po námaze, hrubý hlas, zácpa, suchá kůže, váhový přírůstek, anemie, zpomalení metabolismu a snížení bazálního metabolizmu u těžkého stavu až bezvědomí, hypotermie, hypotenze s rozvojem šokového stavu tzv. myxedémového komatu

Příčiny: autoimunitní onemocnění, odebrání štítné žlázy, snížená sekrece TSH, těžký nedostatek jódu v potravě (v období vývoje mozku má za následek kretenismus)

**Kalcitonin**

* tvoří se v tzv. parafolikulárních („C“) buňkách štítné žlázy a dále i v jiných tkáních a orgánech (gastrointestinální trakt, plíce, játra, CNS a také v hypofýze) ve formě prekurzoru preprokalcitonin (136AMK) → prokalcitonin → kalcitonin (32AMK)
* je antagonistou parathormonu – tj. snižuje hladinu Ca2+ v krvi
* sekrece kalcitoninu je stimulována zvýšenými hladinami Ca2+ v krvi, a sníženou koncentrací fosfátu v krvi

**Hormon příštítných tělísek**

**Parathormon**

* tvoří se v tzv. hlavních buňkách příštítných tělísek ve formě prekurzoru preproparathormonu (115 AMK) → „proparathormon“ (90AMK) → parathormon (v Golgiho aparátu)
* vyvolává zvýšení hladiny Ca2+ v krvi:
	+ odbouráváním (osteolýzou, „rozpouštěním“) kostní tkáně
	+ stimulací resorpce (zpětného vstřebávání) Ca2+ ledvinami (spolu s hořečnatými ionty), za současného poklesu resorpce fosfátu a bikarbonátu (HCO3-) a zvýšení jejich vylučování
	+ zvýšením resorpce Ca2+ v tenkém střevě
* především ve střevě stimuluje aktivitu klíčového enzymu pro tvorbu hormonálně aktivního derivátu vitaminu D, tzv. 1α-hydroxylasu 25-OH-D3
* sekrece PTH je stimulována sníženými hladinami Ca2+ v krvi, a zvýšenou koncentrací fosfátu v krvi

primární hyperparthyroidismus: autonomní, abnormální sekrece PTH – slabost, nausea, zvracení, nechutenství, bolest kostí a svalů, polyurie, polydipsie, ledvinné kameny, osteoporóza

sekundární hyperparthyroidismus: nadměrná produkce PTH jako odpověď na hypokalcémii

hypofunkce: snížené hladiny Ca2+ v krvi, zvýšené vylučování Ca2+ močí, svalové křeče a tenze, ledvinové kameny

**Hormony pankreatu**

* tvořeny endokrinní částí pankreatu, tzv. Langerhansovými ostrůvky – a to celkem 4 typy buněk, které se liší svoji hormonální produkcí:
	+ α-buňky: soustředěny na vnějším okraji ostrůvků, zaujímají asi 15 % z více než 2 miliónů buněk - tvoří se zde **glukagon**
	+ β buňky: tvoří asi 60 % z celkového počtu buněk, vyplňují přibližně vnitřek ostrůvků, tvoří se zde **insulin**
	+ δ buňky: roztroušeny také převážně na okrajích ostrůvků a zaujímají asi 20 % tkáně , vzniká zde **somatostatin** (tvoří se také v některých částech mozku a v GIT)
	+ F buňky: je jich nejméně - tvorba **pankreatického polypeptidu**, který řadíme mezi tzv. **tkáňové hormony**

**Insulin**

* produktem β-buněk je prohormon preproinsulin – proinsulin – insulin + C-peptid
* stanovení C-peptidu v krvi lépe odráží sekreční aktivitu β-buněk než sám insulin, jenž tím, že je vychytáván cílovými buňkami, mizí mnohem rychleji z krevního oběhu
* insulin působí prostřednictvím receptorů na membránách buněk

Funkce:

* snižuje koncentraci glukosy v krevním oběhu
	+ ve svalu podporuje transport glukosy do buněk
	+ v játrech je hlavní úlohou insulinu stimulace tvorby glykogenu při současné inhibici opačného pochodu
	+ v tukové tkáni podporuje především transport glukosy do buněk a na druhém místě teprve syntézu glykogenu

hyperfunkce: hypoglykémie, příčinou bývá nádor β-buněk pankreatu (insulinoma)

hypofunkce: hyperglykémie, glykosurie, příčinou bývá Diabetes mellitus, metabolický syndrom, polycystický syndrom ovárií

**Glukogon**

* produktem α-buněk pankreatu je preproglukagon → proglukagon (69AMK) → glukagon
* v cirkulaci jsou vedle glukagonu přítomny i jeho prekurzory a fragmenty těchto prekurzorů, což ztěžuje jeho imunochemické stanovení
* sekrece glukagonu je poměrně konstantní, glukagon však reaguje na fyziologické podněty; hlavními jsou akutní hypoglykemie, příjem bílkovinné potravy a namáhavá svalová práce
* hlavním účinkem je zvýšení hladiny glukosy v oběhu - děje se tak především stimulací glykogenolýzy a glukogenese v játrech, v menší míře pak inhibicí fosfofruktokinasy v ostatních tkáních

**Hormony dřeně nadledvinek = „katecholaminy“**

* mediátory nervového přenosu tj. neurotransmitery sympatických nervových vláken
* kromě nadledvin se tyto hormony tvoří i v nervových buňkách mozku (v mozkových neuronech) a v některých periferních neuronech
* tvorba je řízena vegetativní nervovou soustavou (parasympatická a sympatická nervová vlákna)
* stresové zátěžové hormony **adrenalin a noradrenalin**
* působí na srdeční sval – zvyšuje srdeční frekvenci, tep a krevní tlak, hemodynamické účinky na cévní stěny – působí vazokonstrikci cév vedoucích do GIT
* stimulují glykogenolýzu, glukoneogenezi
* ovlivňují sekreci dalších hormonů

**Hormony kůry nadledvinek**

1. Vnější zóna – tvorba mineralokortikoidů (aldosteron)

**Aldosteron**

* podílí se na udržení rovnováhy v koncentraci elektrolytů - sodných a draselných iontů v buňkách a v extracelulárním prostoru
* cílovým orgánem pro aldosteron jsou ledviny (ledvinné pánvičky), kde dochází k resorpci Na+
	+ pokles koncentrace sodných iontů v krvi ⇒ aktivace tzv. stretch-receptorů v ledvinách ⇒ vylučování enzymu reninu
	+ Angiotenzinogen (\* v játrech) --(renin)→ angiotenzin I
	+ Angiotenzin I (v plicích) --konvertující enzym → angiotenzin II
	+ Angiotenzin II vyvolá prostřednictvím svých receptorů na membráně nadledvinových buněk tvořících zonu glomerulosu tvorbu a následně sekreci aldosteronu
* ovlivňuje propustnost membrán i biochemické děje na membránách spojené se spotřebou energie

hyperfunkce: hypertenze a hypokalémie, svalová slabost, polyurie a bolesti hlavy

hypofunkce: hyponatrémie a hyperkalémie;

1. Vnitřní zóna – tvorba glukokortikoidů (kortisol, kortison, kortikosterol)

**Glukokortikoidy**

* syntéza vychází z cholesterolu, v cirkulaci se váží na plazmatický transportní protein transkortin
* kortikoidy jsou metabolizovány převážně v játrech, vylučovány jsou ve formě konjugátů s kyselinou glukuronovou
* biosyntéza glukokortikoidů je řízena ACTH
* účastní se regulace metabolismu sacharidů
* stimulují lipolýzu, glykogenolýzu a glukoneogenezi
* stimulují apoptózu
* výrazně ovlivňují děje, probíhající při zánětu, alergických reakcích a při imunitní odpovědi - protizánětlivé („antiinflammatory“), protialergické, imunosupresivní a antiproliferativní účinky

hyperfunkce: příčinou bývá tumor nadledvin, akutní infekce, těžké popáleniny, šok, či stres

hypofunkce: příčinou bývá autoimunitní onemocnění, nedostatečnost hypofýzy

**Sexuální hormony**

1. **mužské sexuální hormony = androgeny**
* hormony**: testosteron a dihydrotestosteron**
* tvoří se v tzv. Leydigových (vmezeřených, intersticiálních) buňkách varlat, tvořících asi 5 % objemu žlázy (semenotvorné kanálky s tzv. Sertoliho buňkami a uloženými mužskými zárodečnými buňkami
* dále se tvoří ve vaječnících a rovněž v kůře nadledvin
* biosyntéza vychází z cholesterolu
* v krevní plazmě jsou vázány na transportní protein sexuální hormony vázající globulin (SHBG)
* jsou odpovědné za vývoj a funkci mužského reprodukčního systému
* působí na tvorbu svalové hmoty (deriváty testosteronu jsou známé anabolické steroidy)
* zatímco dihydrotestosteron je odpovědný za vývoj druhotných pohlavních znaků

primární hypotestosteronismus: abnormálně snížená produkce testosteronu, dysfunkce varlat

sekundární hypotestosteronismus: hypotalamická dysfunkce

1. **ženské sexuální hormony**
* funkční jednotkou vaječníků je folikul, který je tvořen dvěma typy buněk - vnějšími (thekálními) a vnitřními (granulosovými), jež obklopují vajíčka, jejichž vývoj a výživu zajišťují
* v **thekální** vrstvě folikulů se tvoří **androgeny**, které se v granulosových buňkách aromatizují na **estrogeny**
* důležitým meziproduktem biosyntézy androgenů a následně estrogenů je **progesteron**
* v krevní plazmě jsou vázány na transportní protein sexuální hormony vázající globulin (SHBG)

**Progesteron:**

* navozuje sekreční fázi menstruačního cyklu
* podporuje růst děložní sliznice po ovulaci

hypofunkce: při poruchách menstruačního cyklu, u nedostatečně vyvinutých vaječníků

**Estron, estradiol, estriol:**

* ovlivňují vývoj sekundárních pohlavních znaků ženského těla
* ovlivňují periodický vývoj děložní sliznice
* zabraňují řídnutí kostí

hyperfunkce: pozastavení menstruačního cyklu, podpora růstu plodu u těhotných žen

zvětšená prostata a získání ženských pohlavních znaků u mužů