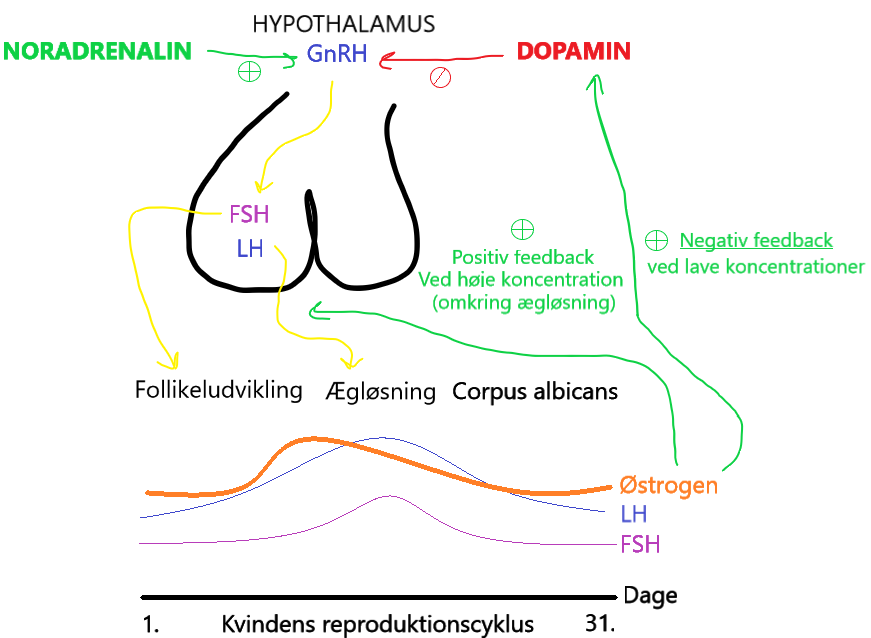
**Det kvindelige reproduktionssystem  
Menstruationscyklus og ovulation**  
Kontrolleres af

**Hormoner  
Jeppe Følner**

* GnRH (frekvens og mængde)  
  Frigives fra hypothalamus til adenohypofysen

Adenohypofysen frigiver

* FSH  
  *Stimulerer til udvikling af follikel*
* LH  
  *Stimulerer til ægløsning*

**Overordnet kontrol**  
GnRH

* Frigivelse  
  Noradrenalin
* Hæmning  
  Dopamin (via østrogen, prolaktin og progesteron)

Østrogen

* Inden og efter ovulation  
  Hæmmer GnRH (via dopamin) – nedsat LH og FSH
* Omkring ovulation  
  Øger LH (direkte) – ovulation

Progesteron

* Efter ovulation  
  Hæmmer ovulation af nye æg

**Hormoner stofliste**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Østrogen** | **Progesteron og gestagen** | **Kontraceptionsmidler** |
| **Type** | Hormon | Hormon og syntetisk hormon | P-piller, vaginalring, minipiller, fortrydelsespiller |
| **Virkning** | Hæmmer GnRH-frigivelse | Hæmmer GnRH-frigivelse | Gestagen og østrogen P-piller og vaginalring  Gestagen (lille mængde) Minipille  Gestagen (stor mængde)  Fortrydelsespille |
| **Effekt** | Ovariet Hæmmer ovulation    Desuden Øger blodkoagulation  Hæmmer knogleresorption | Ovariet Hæmmer ovulation  (”narrer” kroppen til at tro, at ovulation har fundet sted) | Gestagen og østrogen  Hæmmer ovulation  Gestagen (lille mængde) Hæmmer cervikalsekret  Gestagen (stor mængde) Blødning  Æg fjernes |
| **Bivirkninger** | Ovariet  Blødningsforstyrrelser Endometriecancer  Desuden Thrombedannelse |  | Se østrogen |
| **Indikationer** | Kontraception Med progesteron eller gestagen  Osteoporose Hæmmer knogleresorption  Blødningsforstyrrelser I overgangsalder | Kontraception Med østrogen | Kontraception Østrogen + progesteron |
| **Kontra-indikationer** | Ukendte blødningsforstyrrelser Endometriecancer Blodpropper (tidligere) |  | Se østrogen |
| **Interaktioner** | Progesteron og gestagen Kontraception | Østrogen Kontraception |  |
| **Administration** | Peroralt Vaginalt | Peroralt  Vaginalt | Peroralt Vaginalt |

**Midler mod kalcium- og knoglemetaboliseringssygdomme  
Osteoporose**  
OverordnetPatogenetisk knogletilstand hvor ramte knogler har lidt tab i densitet eller masse og dermed er blevet ”porøs”. Tilstanden resulterer ofte i brækkede knogler og ses typisk hos ældre, særligt kvinder efter overgangsalderen.   
  
Patogenese  
Skyldes ubalance i knogleremodelleringsligevægten, knogleresorption- og formation, varetaget af hhv. osteoklaster og osteoblaster. Vigtigste årsager til udvikling:

* Inadækvat ”peak bone mass” (insufficient knogleformation)
* Inadækvat knogleformation (for lidt knogleformation)
* Overdrevet knogleresorption (som følge af manglende udvikling af mesenchymale stamceller til osteoblaster)

Disponerende faktorer

* Manglende østrogen  
  Hormonet østrogen dels øger knogleresorption, dels nedsætter knogleformation. Osteoporose ses derfor ofte hos kvinder efter overgangsalderen
* Manglende calcium og vitamin D  
  Manglende calcium og vitamin D hæmmer knogleformation.   
  Glandula parathyroidea frigiver PTH (parathyroidea hormon) som reaktion på lav calciumkoncentration i blodet. Dette øger knogleresorption således blodkoncentrationen stiger!

|  |  |
| --- | --- |
|  | **Bisphosphonater** |
| **Type** | 3 typer (uspecificerede) |
| **Virkning** | Virker gennem en af følgende mekanismer:   1. Hæmning af farnesyl-difosfat-synthase Intracellulært osteoklast-enzym som svækker deres overlevelse og funktion 2. Dannelse af cytotoxiske ATP-analoger  Osteoklast-apoptose |
| **Effekt** | Nedsat porøsitet: antallet af svage steder i trabekulære knogle sænkes |
| **Bivirkninger** | Abdominalsmerter (dyspepsi) |
| **Indikationer** | Osteoporose Se ovenstående  Hyperkalcæmi Æget PTH fører til øget knogleresorption (osteklast-aktivitet) og øget calciumkoncentration i blodet  Knoglemetastaser Kan sinke udvikling |
| **Kontraindikationer** | Gravide Ammende |
| **Interaktioner** | … |
| **Administration** | Peroralt |
| **Kinetik** | … |

**Midler mod diabetes  
Fysiologisk insulin**Hormon – dannes i pancreas af betaceller. Disse ligger sammenlejret i små ”øer”, deraf navnet Langerhanske øer.   
  
Sekretion

|  |  |
| --- | --- |
| **Stimulering** | **Inhibering** |
| Øget [glukose]BLOD |  |
| Øget [aminosyre]BLOD |  |
| Øget [frie fedtsyre]BLOD |  |
| Inkretiner  Eksempel: GLP1  Dannes af L- og K-celler i tarmen under spisning Binder til betaceller og stimulerer til insulinsekretion |  |
| Glukagon (dannes af naboceller) | Somatostatin (dannes af naboceller) |

Virkningsmekanisme  
Binder til insulinreceptorer i:

* Fedtceller 🡪 optager glukose 🡪 omdanner glukose til triglycerider
* Skeletmuskelceller 🡪 optager glukose 🡪 omdanner glukose til glycogen
* Leverceller 🡪 optager glukose 🡪 omdanner glukose til triglycerider og glycogen

Udover ovenstående effekt øger insulin:

* DNA-replikation
* Protein-syntese
* Enzymmodificering

**Diabetes**Patologisk tilstand med forhøjet blodsukker – skyldes misforhold mellem insulinsekretion- og følsomhed.   
Der findes 2 typer:

1. Type 1

Autoimmunproces (debut: typisk barndom) som resulterer i *selektiv destruktion af betaceller*.  
Resultat: nedsat (manglende) insulinsekretion.  
  
Giver ophav til:

* Hyperglykæmi (for højt blodsukker) 🡪 skyldes manglende evne til at optage glukose uden insulin
* Glukosuri 🡪 glukose i urinen (udtryk for hyperglukæmi)
* Proteinkatabolisme 🡪 pga. manglende glycogen-lager
* Vægttab 🡪 udtryk for glukosuri (man ”pisser sukkeret ud”) og proteinkatabolisme
* Øget [frie fedtsyrer]BLOD

1. Type 2  
   *Insulinresistens* (nedsat insulinvirkning).   
   Desuden ses abnormal inkretinsekretion i forbindelse med spisning (f.eks. *nedsat GLP1- sekretion fra L- og K-celler)*. Skyldes ofte overvægt og fysisk inaktivtet.  
     
   Giver ophav til:

* Samme

**Antidiabetikastofliste**

|  |  |
| --- | --- |
|  | **Insulin** |
| **Type** | Hormon (4 lægemiddeltyper, se ↓) |
| **Virkning** | 1. Hurtigt- og korttidsvirkende insulin-analoger Anvendes ifm. måltider (efterligner L- og K-celle-effekt) 2. Langtidsvirkende insulin-analoger Anvendes 1-2 gange dagligt (konstant insulin-niveau) 3. Hurtigtvirkende human insulin Anvendes intravenøst (ok?) 4. Intermediært virkende human insulin Anvendes ifm. måltider 5. Kombinationspræparater  … |
| **Effekt** | Sænker [glukose]BLOD  Sænker [aminosyrer]BLOD  Sænker [frie fedtsyrer]BLOD |
| **Bivirkninger** | Hypoglykæmi (for lavt blodsukker) |
| **Overdosering** | Hypoglykæmi (for lavt blodsukker) |
| **Indikationer** | KETOACIDOSE Syreforgiftning  Diabetes 1: altid Diabetes 2: hvis peroral antidiabetika (andet end insulin eller insulinanalog) ej virker |
| **Kontraindikationer** |  |
| **Interaktioner** | Alkohol: fremmer hypoglykæmi (overdosis af insulin) |
| **Administration** | Parenteralt (subkutant) 🡪 insulin nedbrydes i ventrikel og tarm. |
| **Kinetik** | … |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | **GLP1-receptor-agonister** | **Metformin** |
| **Type** | Som fremgår | Hepatisk glukoneogense hæmmer  Insulinreceptor positiv allosterisk modulator |
| **Virkning** | Binder til GLP1-receptorer på betaceller i pancreas’ langerhanske øer | Ej fastlagt |
| **Effekt** | Øget insulinsekretion  Betacelleproliferation  Antibetacelleapoptose Nedsat glukagonsekretion (negativt) | 1. Hæmmer dannelsen af glukose i leveren og nedsætter dermed blodsukker 2. Øger perifer insulinfølsomhed, således insulinafhængigt glukoseoptag øges i skeletmuskelceller |
| **Bivirkninger** | Kvalme | Kvalme |
| **Indikationer** | TYPE 2 (da der ofte ses abnormal inkretion-sekretion) | TYPE 2 (type 1; i kombination med insulin) |
| **Kontraindikationer** | … | Nedsat nyrefunktion |
| **Interaktioner** | … | … |
| **Administration** | Parenteralt (IV) | Peroralt |
| **Kinetik** | … | … |