



جهان هورمون‌ها: پیام‌رسان‌های حیاتی بدن

سفری به دنیای پیچیده هورمون‌ها، از کشف تا عملکرد و تأثیرات آن‌ها بر سلامت انسان.

نام استاد: خانم دکتر ندا امامی

نام دانشجو: لیلا عبدالهی

هورمون‌ها: از کشف تا تعریف

کلمه "هورمون" ریشه‌ای یونانی به معنای "عاملی که چیزی را به جلو هل می‌دهد" دارد. ایده وجود هورمون‌ها به ارسطو بازمی‌گردد که معتقد بود مواد شیمیایی آزاد شده از غدد جنسی بر فعالیت‌های جنسی تأثیر می‌گذارند. در سال 1849، برت‌هولد و همکارانش با پیوند گندهای تستیسی به خروس‌های بدون تاج، رشد تاج و بروز رفتارهای جنسی متفاوت را مشاهده کردند.

اصطلاح "هورمون" (hormao = برانگیختن) برای اولین بار در سال 1904 توسط Bayliss و Starling به کار رفت. آن‌ها مشاهده کردند که سکرین، ماده‌ای شیمیایی از روده، می‌تواند ترشح پانکراس را تحریک کند.

ونت و تیمن (1904) هورمون را اینگونه تعریف کردند: "ماده‌ای که در هر قسمت از یک ارگانیسم تولید می‌شود، به قسمت دیگر منتقل می‌شود و در آنجا بر یک فرآیند فیزیولوژیکی خاص تأثیر می‌گذارد."

بافت‌ها یا اندام‌هایی که هورمون‌ها در آن‌ها تولید می‌شوند، "اثرگذار" و آن‌هایی که هورمون‌ها تأثیر خود را در آن‌ها اعمال می‌کنند، "هدف" نامیده می‌شوند.

هورمون‌های عمومی

توسط غدد درون‌ریز ترشح شده و از طریق خون به نقاط دور از منشأ خود منتقل می‌شوند. مثال‌ها: هورمون رشد (GH) و هورمون‌های تیروئید (تأثیر بر تقریباً تمام سلول‌ها)؛ آدرنوکورتیکوتروپین و هورمون‌های تخمدان (تأثیر بر بافت‌های خاص).

هورمون‌های موضعی

دارای اثرات موضعی خاصی هستند. مثال‌ها: استیل کولین، سکرین، کوله‌سیستوکینین.

انتقال و گیرنده‌های هورمونی

هورمون‌ها ترکیبات شیمیایی هستند که از مراکز ترشحی خاص خود (غدد درون‌ریز) وارد سیستم گردش خون می‌شوند.

گیرنده‌های هورمونی در سلول‌های هدف

گیرنده‌ها یا رسپتورهای هورمون‌ها در سلول‌های هدف دو نوع هستند:

- گیرنده‌های غشایی: برای هورمون‌هایی که قادر به عبور از غشای پلاسمایی نیستند (مانند هورمون‌های پپتیدی و هورمون‌های بخش مرکزی غده فوق کلیه).
- گیرنده‌های داخل سلولی: برای هورمون‌هایی که می‌توانند از غشا عبور کنند (مانند هورمون‌های استروئیدی).
- گیرنده‌های داخل هسته: برخی هورمون‌ها مانند هورمون‌های تیروئیدی گیرنده‌هایی در داخل هسته دارند.

انتقال هورمون‌ها در خون

- هورمون‌های محلول در آب (مانند انسولین): آزادانه در خون حل شده و منتقل می‌شوند.
 - هورمون‌های نامحلول در آب (مانند هورمون‌های تیروئیدی و استروئیدی): به پروتئین‌های خون متصل شده و جابجا می‌شوند.
 - ناقلین اختصاصی: برخی هورمون‌ها دارای ناقل اختصاصی هستند (مثلاً هورمون‌های جنسی با پروتئین متصل‌شونده به هورمون جنسی که در کبد ساخته می‌شود).
- اتصال هورمون‌ها به ناقلین کاملاً ناپایدار است و در موقع لزوم به سادگی آزاد می‌شوند.

دسته‌بندی ساختاری هورمون‌ها



هورمون‌های پپتیدی

پپتیدهای ساده یا گلیکوپپتیدها (3 تا 100 اسید آمینه). مثال: انسولین، هورمون رشد، LH، FSH.



هورمون‌های استروئیدی

پیش‌ساز اولیه آن‌ها کلسترول است. مثال: استروژن، پروژسترون، کورتیزول، آلدوسترون، تستوسترون، متابولیت‌های فعال ویتامین D.



هورمون‌های آمینی

تنها از اسید آمینه تیروزین و مشتقات آن تشکیل شده‌اند. مثال: هورمون‌های تیروئیدی، دوپامین، اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین.



هورمون‌های پروستاگلانوئیدی

پیش‌ساز اصلی آن‌ها اسیدهای چرب غیراشباع (آرآشیدونیک اسید) است. مثال: پروستاگلاندین‌ها.

هورمون‌های غده هیپوفیز: رهبر ارکستر بدن

هیپوفیز، که به معنای "رشد زیرین" است، به دلیل قرار گرفتن در زیر مغز به این نام خوانده می‌شود. این غده کوچک بیضوی شکل، که از انتهای انگشت کوچک بزرگتر نیست، در قاعده مغز و در فرورفتگی استخوان پایه جمجمه قرار دارد. هیپوفیز انسان ساختاری بیضی مایل به قرمز-خاکستری با قطر حدود 10-14 میلی‌متر است و وزن آن در مردان 0.5-0.6 گرم و در زنان 0.6-0.7 گرم است.

این غده از سه لوب تشکیل شده است:

- **لوب قدامی (آدنوهیپوفیز):** بزرگترین لوب و دارای عروق فراوان. این لوب برای زندگی ضروری است و هورمون‌هایی ترشح می‌کند که بر ترشح سایر غدد درون‌ریز (مانند تیروئید، آدرنال و غدد جنسی) نظارت دارند و همچنین تأثیر مستقیمی بر متابولیسم بافت‌های غیرغدد درون‌ریز دارند. به همین دلیل به آن "غده اصلی" یا "رهبر ارکستر" سیستم غدد درون‌ریز گفته می‌شود.
- **لوب میانی (pars intermedia):** کوچکترین لوب و بدون عروق.
- **لوب عقبی (نوروهیپوفیز):**

با این حال، برخی بیوشیمی‌دانان معتقدند که از آنجایی که هیپوفیز تابع سیستم عصبی و برخی دیگر از غدد درون‌ریز است، اشتباه است که این غده را غده اصلی بدن بدانیم.

هورمون‌های هیپوفیز قدامی:

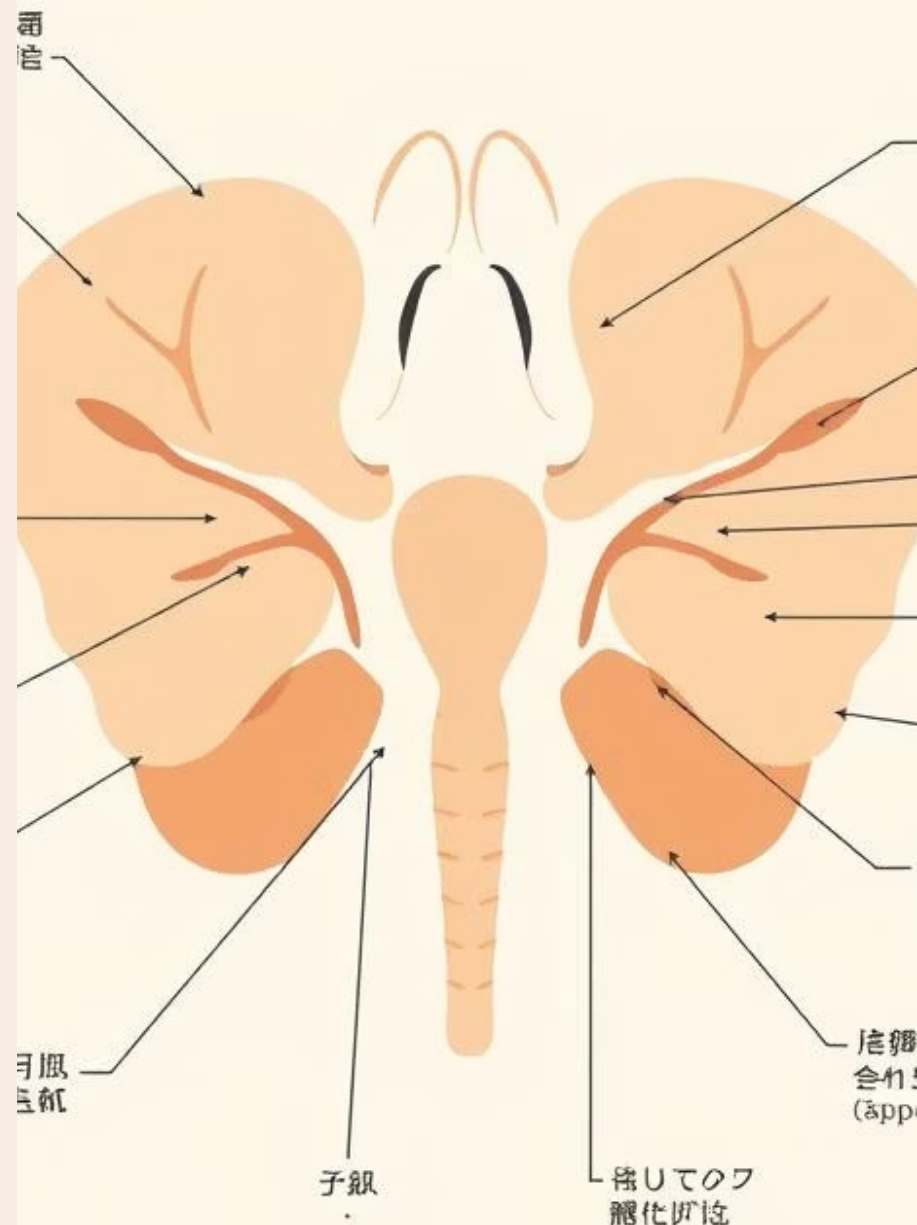
- هورمون رشد (GH) یا سوماتوتروپین
- پرولاکتین (PRL)
- هورمون آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH)
- هورمون محرک تیروئید (TSH) یا تیروتروپین
- هورمون محرک ملانوسیت (MSH)
- هورمون محرک فولیکول (FSH)
- هورمون محرک جسم زرد (LH)

هورمون‌های هیپوفیز خلفی:

- **هورمون آنتی‌دیورتیک (ADH) یا وازوپرسین:** در تعادل اسمزی مایع برون‌سلولی نقش دارد و نقص آن منجر به دیابت بی‌مزه می‌شود.
- **اکسی‌توسین:** بر غدد شیر اثر گذاشته و ترشح شیر را افزایش می‌دهد؛ همچنین در انقباضات رحم هنگام زایمان نقش دارد.

Pittuitay Glane

INTORNINIATION

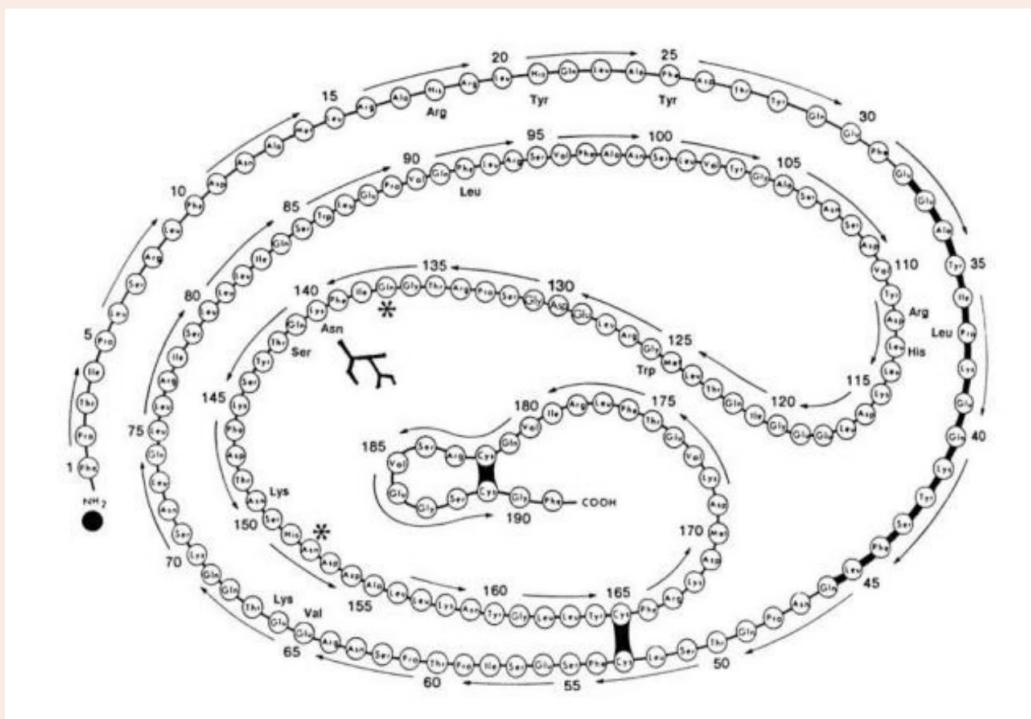


هورمون رشد (GH) و آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH)

هورمون رشد (GH)

هورمون رشد یا سوماتوتروپین از سلول‌های سوماتوتروپ هیپوفیز سنتز می‌شود. این هورمون در انسان دارای 191 اسید آمینه است و نیمه عمر آن حدود 30 دقیقه می‌باشد.

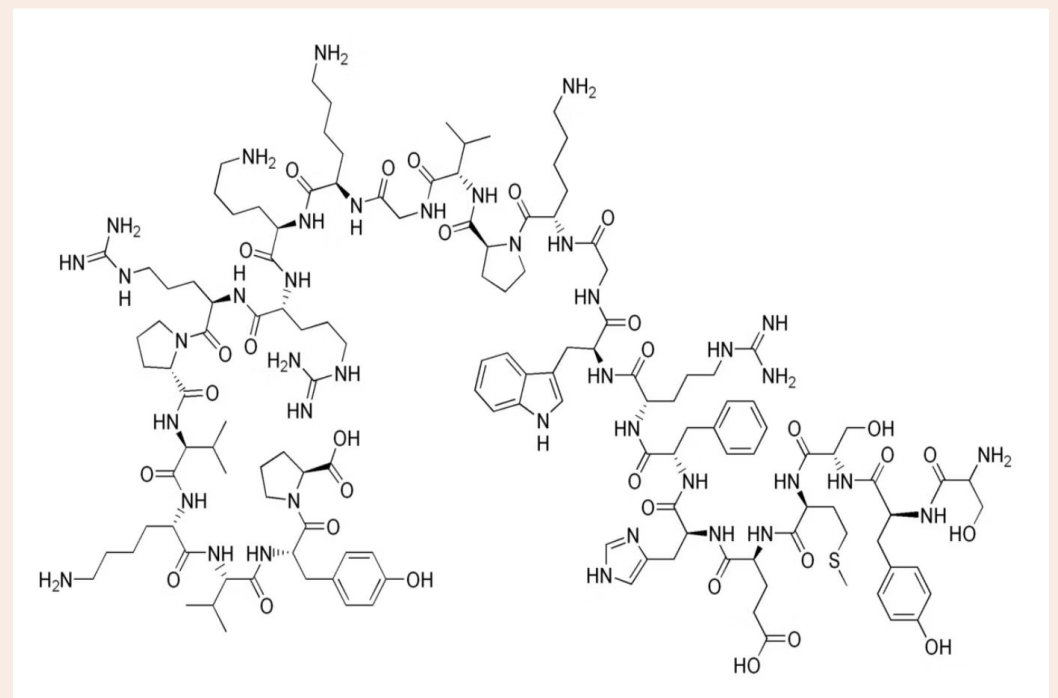
- **عملکرد:** افزایش گلوکز خون، افزایش ورود اسیدهای آمینه به سلول، فعال‌سازی بیوسنتز پروتئین‌ها، افزایش بیوسنتز و تجزیه کلاژن.
- **نقش اصلی:** تنظیم رشد. کمبود یا زیادی آن در کودکی منجر به کوتولگی یا غول‌پیکری می‌شود.
- **مکانیسم اثر بر رشد اسکلت:** از طریق سوماتومدین (پپتید کوچک سنتز شده در کبد).
- **تنظیم ترشح:** توسط هورمون آزادکننده هورمون رشد از هیپوتالاموس کنترل می‌شود. ترشح آن با شروع خواب عمیق، تمرینات بدنی، کاهش گلوکز خون، استرس، گرسنگی و برخی داروها افزایش می‌یابد و با هیپرگلیسمی متوقف می‌شود.
- **تظاهرات بالینی ترشح بیش از حد:**
 - در کودکی: ژیگانتیسم (قد تا 2.8 متر).
 - در بزرگسالان: آکرومگالی (افزایش حجم استخوان و عضلات صاف، بزرگ شدن دست‌ها و سایر قسمت‌ها).



هورمون آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH)

این هورمون از بخش قدامی غده هیپوفیز ترشح شده و بر بخش قشری غده فوق کلیه اثر می‌گذارد و موجب ترشح کورتیزول و کورتیکواسترون می‌شود. به آن هورمون محرک غده فوق کلیه نیز می‌گویند.

- **ساختار:** پلی‌پپتید با 39 اسید آمینه که 22 اسید آمینه انتهایی آن برای فعالیت هورمونی ضروری است.
- **عملکرد:** آزادسازی استروئیدهای غده فوق کلیه با تولید پره‌گنولون از کلسترول. تحریک طولانی‌مدت آن باعث سنتز بیش از اندازه گلوکوکورتیکوئیدها، مینرالوکورتیکوئیدها و دهیدرواپی‌آندسترون می‌شود.
- **تأثیر بر رشد:** از طریق افزایش سنتز RNA و پروتئین باعث افزایش رشد بخش قشری غده فوق کلیه می‌شود. کلسیم نیز در بروز اثر این هورمون نقش دارد.
- **تظاهرات بالینی ترشح بیش از حد:** تولید بیش از حد ACTH توسط هیپوفیز یا سلول‌های سرطانی منجر به سندرم کوشینگ می‌شود که در آن استروئیدهای غده فوق کلیه بیش از اندازه تولید می‌شوند.



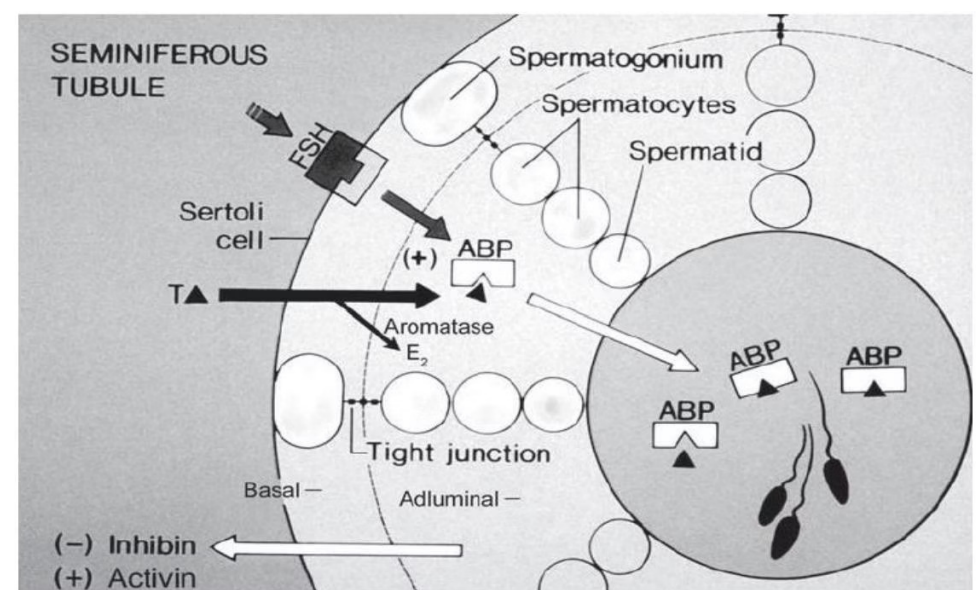
پرولاکتین (PRL) و گونادوتروپین‌ها

گونادوتروپین‌ها

هورمون‌های محرک غدد جنسی هستند که بر رشد و فعالیت بیضه‌ها و تخمدان‌ها اثر می‌گذارند. شامل FSH و LH می‌باشند. هر دو دارای ساختار گلیکوپروتئینی هستند و از دو رشته پلی‌پپتیدی آلفا و بتا ساخته شده‌اند.

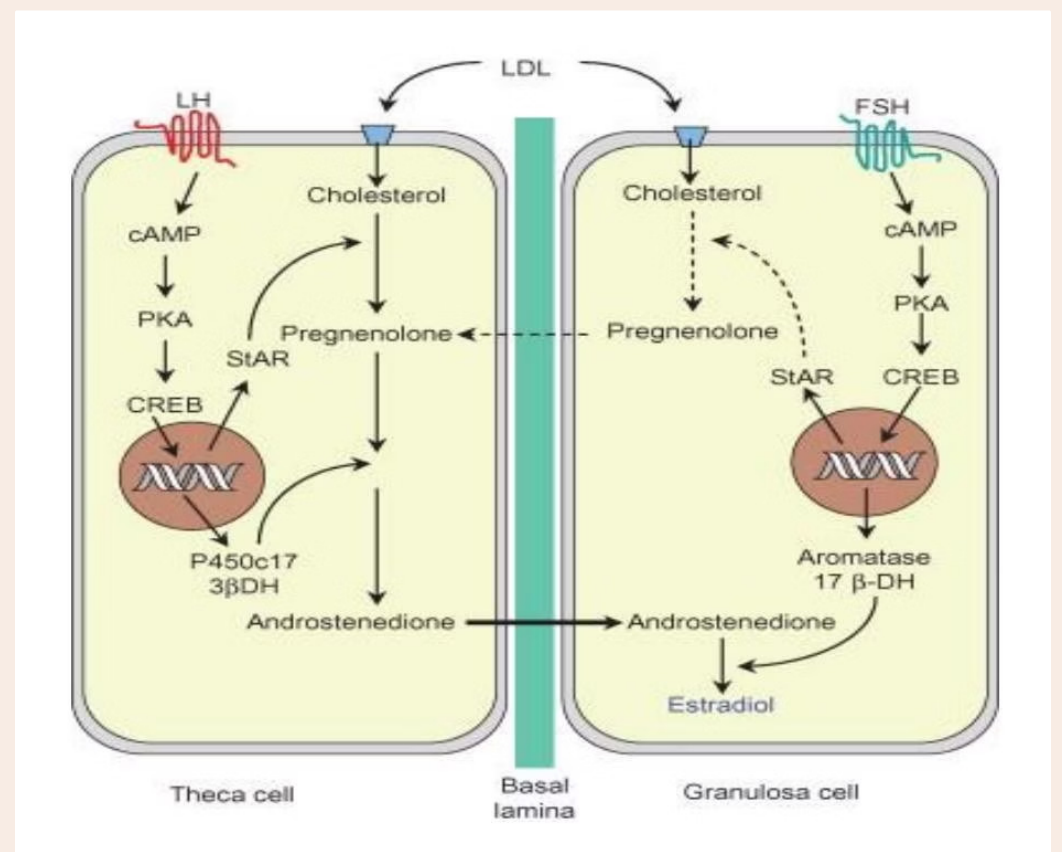
هورمون محرک فولیکولی (FSH)

- **سلول‌های هدف:** سلول‌های فولیکول در تخمدان و سلول‌های سرتولی در بیضه‌ها.
- **در مردان:** افزایش تولید پروتئین متصل‌شونده به تستوسترون (ABP) که در مراحل اولیه اسپرماتوژنز نقش دارد؛ همچنین باعث رشد بیضه‌ها می‌شود.
- **در زنان:** موجب رشد فولیکول‌ها و آماده‌سازی آن‌ها برای تأثیر LH؛ همراه با LH ترشح استروژن‌ها را تحریک می‌کند.



هورمون محرک جسم زرد (LH)

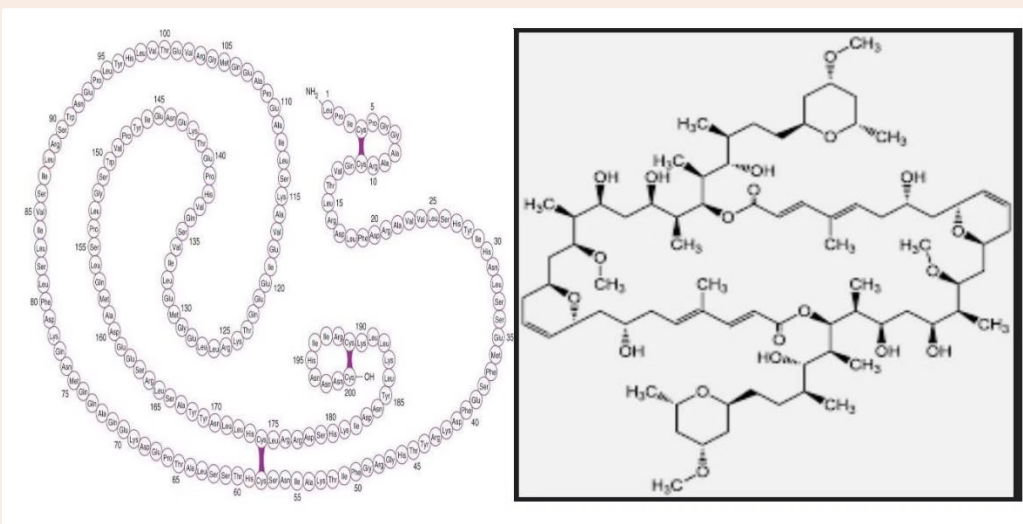
- **در زنان:** موجب کامل شدن فولیکول‌ها، تخمک‌گذاری و رشد جسم زرد می‌گردد؛ ترشح هورمون‌های استروژن و پروژسترون را تحریک می‌کند.
- **در مردان:** باعث افزایش سلول‌های بین‌بافتی بیضه‌ها و ترشح تستوسترون می‌شود (هورمون محرک سلول‌های بین‌بافتی). تستوسترون نیز به نوبه خود باعث اسپرماتوژنز و رشد اندام‌های فرعی جنسی نر می‌شود.



پرولاکتین (PRL)

پرولاکتین هورمونی پروتئینی با وزن 23 کیلودالتون و 199 اسید آمینه است که توسط سلول‌های لاکتوتروپ بخش قدامی هیپوفیز ترشح می‌شود. تعداد و اندازه این سلول‌ها در دوران بارداری به میزان زیادی افزایش می‌یابد.

- **عملکرد:** نقش در شروع و تداوم تولید شیر در پستانداران.
- **تنظیم ترشح:** استروژن و تحریک عصبی باعث افزایش ترشح آن می‌شوند. عامل مهارکننده هیپوتالاموسی (PIF) و دوپامین سنتز آن را مهار می‌کنند. در دوران بارداری میزان پرولاکتین افزایش می‌یابد.
- **تأثیر بر جسم زرد:** باعث ابقای جسم زرد می‌شود، به همین دلیل به آن هورمون محرک جسم زرد نیز گفته می‌شود.
- **تظاهرات بالینی افزایش پرولاکتین:**
 - **در زنان:** قطع عادت ماهانه و ترشح شیر در بانوان غیرباردار (در تومورهای هیپوفیزی).
 - **در مردان:** بزرگ شدن سینه‌ها (ژینکوماستی) و ناتوانی جنسی (در تومورهای هیپوفیزی).
- **علل افزایش غلظت پرولاکتین:** اختلالات هیپوتالاموس (کاهش ترشح PIF)، قطع ساقه اصلی هیپوفیز، تومورهای هیپوفیز، مصرف برخی داروها (فنتیازین، رزوپین، متیل‌دوپا).

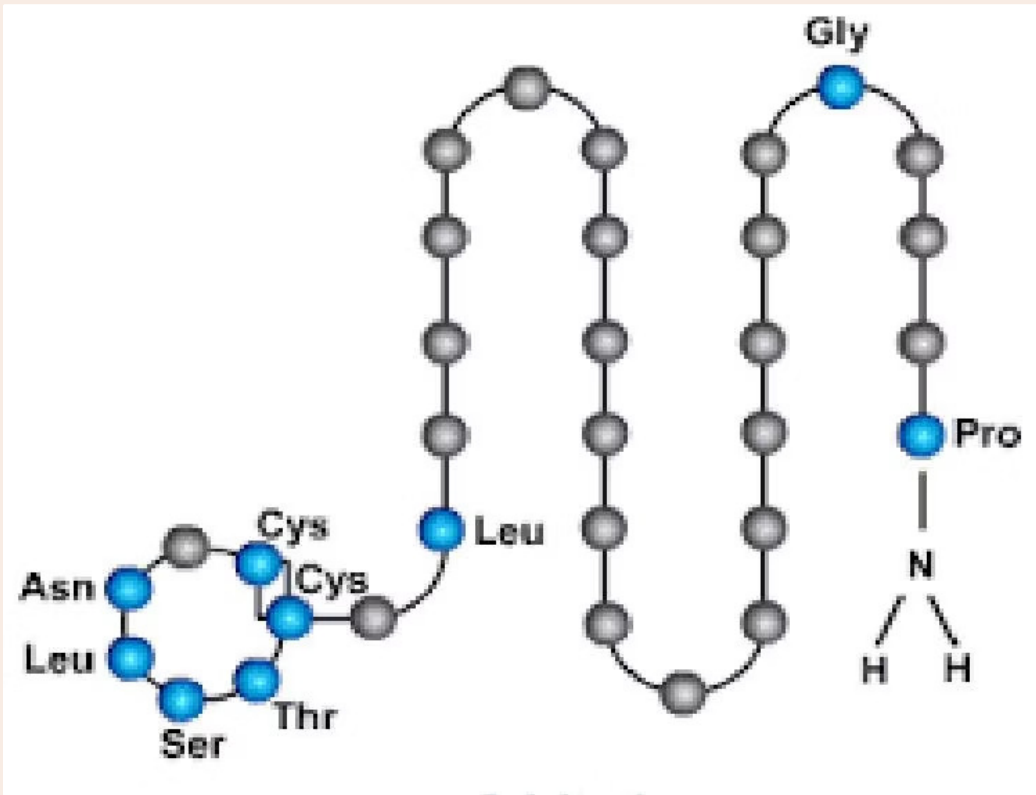


هورمون‌های تیروئید و کلسیتونین

کلسیتونین (CT)

این هورمون 32 اسید آمینه دارد و توسط سلول‌های C غده تیروئید سنتز و ترشح می‌شود.

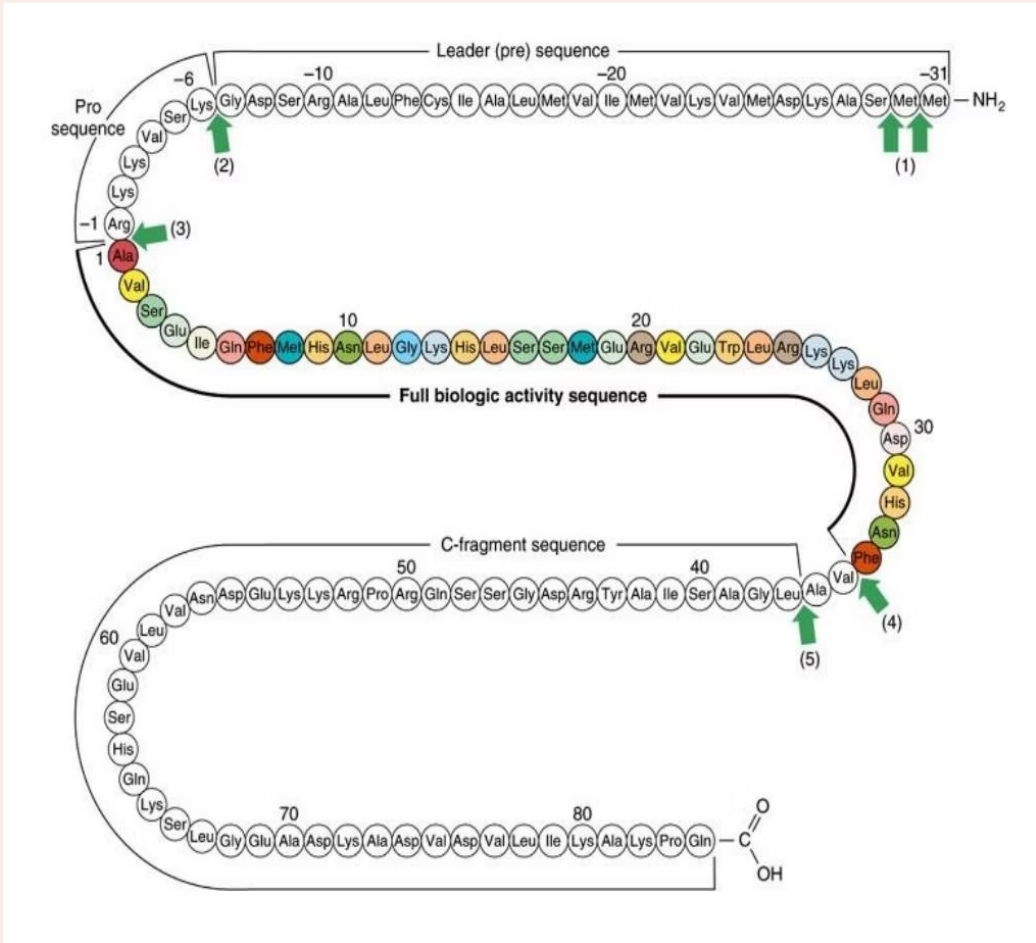
- عملکرد:** در تنظیم متابولیسم کلسیم نقش دارد. مانع تحلیل استخوانی شده و باعث افزایش دفع یون کلسیم در ادرار و در نتیجه کاهش میزان یون کلسیم در خون می‌شود.
- تأثیر بر سلول‌های استخوانی:** کاهش کلسیم و فسفات آزاد، افزایش cAMP، افزایش ورود فسفات به سلول‌های استخوانی، ممانعت از دفع کلسیم از سلول‌های استخوانی.
- همکاری با پاراتورمون:** کلسیتونین و پاراتورمون عکس یکدیگر عمل کرده و میزان یون کلسیم خون را در سطح مناسب تنظیم می‌کنند. افزایش یون کلسیم خون باعث ترشح کلسیتونین و کاهش آن باعث کاهش سنتز کلسیتونین می‌شود.



غده پاراتیروئید و پاراتورمون

پاراتیروئید از 2 غده کوچک، تخم‌مرغی شکل و به رنگ قرمز مایل به قهوه‌ای تشکیل شده که به غده تیروئید چسبیده است. هورمون مهمی که از این غده ترشح می‌شود، پاراتورمون نام دارد.

- ساختار:** پلی‌پپتیدی با 84 اسید آمینه. تمامی فعالیت‌های هورمونی آن مربوط به اسیدهای آمینه شماره 1 تا 34 از سمت انتهای آمینی پلی‌پپتید می‌باشد.
- عملکرد:** با افزایش تحلیل استخوانی، موجب آزاد شدن کلسیم، آنزیم‌های کلانزاز و آنزیم‌های لیزوزومی می‌شود که این خود موجب شکسته شدن و تجزیه کلژن استخوان می‌گردد و در نتیجه میزان هیدروکسی‌پرولین در ادرار افزایش می‌یابد.



هورمون TSH

هورمون محرک تیروئیدی (TSH) از بخش قدامی هیپوفیز ترشح می‌شود و دارای ساختار دیمری است.

- عملکرد:** به گیرنده خود در غشای پلاسمایی سلول‌های غده تیروئید متصل شده و با فعال‌سازی آدنیلات سیکلاز، cAMP را افزایش می‌دهد. این هورمون تمامی مراحل بیوسنتزی هورمون‌های تیروئیدی (T3 و T4) را تحریک می‌کند.
- فعالیت‌های دیگر:** تغلیظ ید، آلی شدن ید، جفت شدن و هیدرولیز تیروگلوبولین که باعث افزایش سنتز پروتئین‌ها، فسفولیپیدها و اسیدهای نوکلئیک و در نتیجه افزایش تعداد سلول‌های تیروئیدی می‌شود.
- تنظیم:** توسط TRF از هیپوتالاموس تحریک می‌شود. تیروکسین خود یک عامل مهارکننده برای ترشح هورمون‌های تیروئیدی است و اثر بازدارنده آن احتمالاً از طریق مهار ترشح TSH از هیپوفیز انجام می‌شود.

اثرات فیزیولوژیک هورمون‌های تیروئید

هورمون‌های تیروئیدی بر تمام واکنش‌های متابولیسمی مؤثرند و باعث افزایش آن‌ها می‌شوند.

- غلظت متعادل:** افزایش سنتز RNA و تحریک پروتئین‌سازی.
- غلظت بالا:** کاهش سنتز پروتئین‌ها، افزایش دفع ترکیبات نیتروژن‌دار، افزایش سوخت‌وساز قندها و چربی‌ها، آزادسازی کلسیم از استخوان‌ها.
- پرکاری تیروئید:** افزایش مصرف اکسیژن و متابولیسم پایه، افزایش ضربان قلب و فشار خون، زودرنجی، کاهش وزن، لرزش دست‌ها. بیماری‌هایی مانند گواتر سمی و گریو.
- کم‌کاری تیروئید:** کاهش سرعت مصرف اکسیژن و متابولیسم پایه، کاهش فشار خون و ضعف نبض، ضعف قوای روحی و حافظه، چاقی و افزایش کلسترول. بیماری‌هایی مانند کرتینیسم، میکزدم کودکان و بزرگسالان، گواتر ساده، هاشیموتو.

هورمون‌های لوزالمعده (پانکراس)

لوزالمعده غده‌ای است که هم فعالیت برون‌ریز و هم درون‌ریز دارد. این غده به صورت عرضی در زیر و پشت معده بین منحنی دوازدهه و طحال قرار دارد.

1
سلول‌های غده‌ای (آسینار) بخش عمده‌ای از بافت‌های لوزالمعده را تشکیل می‌دهند و شیره‌های گوارشی را توسط مجرای پانکراس به داخل دوازدهه ترشح می‌کنند.

2
سلول‌های جزایر لانگرهانس این بافت‌های درون‌ریز ترشحات خود (انسولین و گلوکاگون) را مستقیماً در خون می‌ریزند. حدود 1,000,000 جزیره لانگرهانس وجود دارد که شامل سلول‌های α ، β و δ هستند.

گلوکاگون

گلوکاگون هورمونی پپتیدی با وزن مولکولی 3485 و 29 باقیمانده اسید آمینه است که در یک ردیف خطی قرار گرفته‌اند.

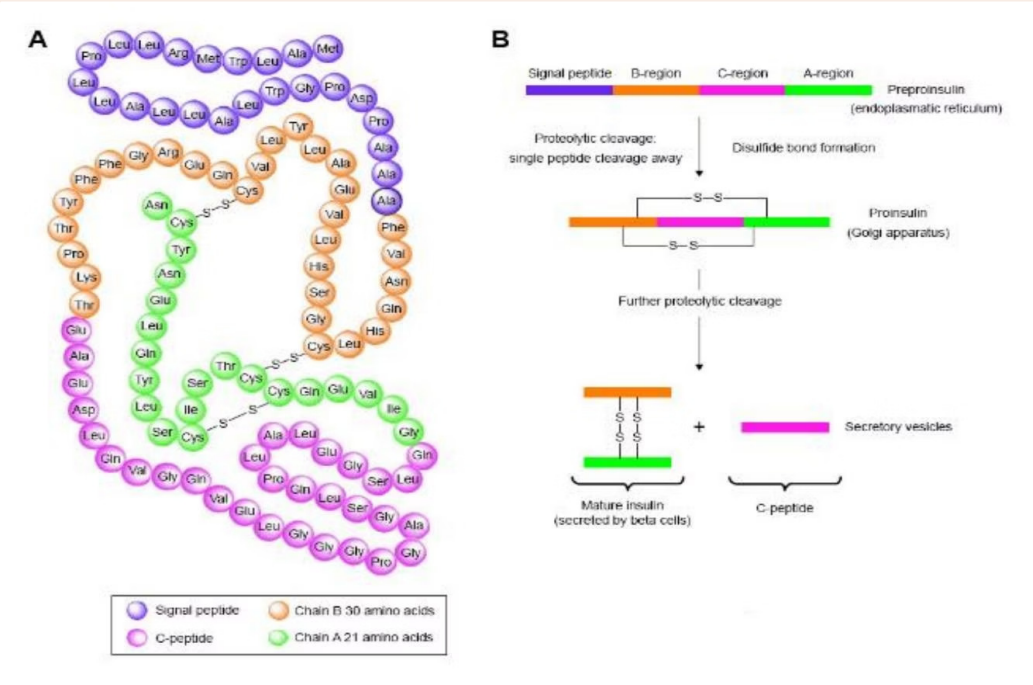
- عملکرد:** بر متابولیسم کربوهیدرات تأثیر معکوس انسولین دارد. آنزیم آدنیل سیکلاز را فعال می‌کند که منجر به افزایش قند خون می‌شود (فاکتور هیپرگلیسمی).
- تأثیر بر کبد:** گلیکوژنولیز (تجزیه گلیکوژن) و گلوکوژنوژنز (تولید گلوکز از منابع غیرکربوهیدرات) را تحریک می‌کند.
- متابولیسم لیپیدها:** با تسریع کتوژنز و مهار سنتز اسیدهای چرب تأثیر می‌گذارد.
- تأثیر بر پروتئین‌ها:** اثر کاتابولیک دارد؛ مصرف آن باعث دفع نیتروژن و فسفر، کاهش بافت کبد و کاهش وزن می‌شود.
- کاربرد بالینی:** در بیماران مبتلا به هیپوگلیسمی حاد تجویز می‌شود، زیرا برخلاف اپی‌نفرین، فشار خون را افزایش نمی‌دهد.

انسولین

انسولین اولین بار در سال 1921 توسط Best و Banting از پانکراس سگ‌ها جدا شد. این هورمون پروتئینی است.

- ساختار:** دو زنجیره پلی‌پپتیدی (A با 21 باقیمانده و B با 30 باقیمانده) که توسط پیوندهای دی‌سولفیدی به هم متصل شده‌اند. وزن مولکولی انسولین انسانی 5808 است.
- بیوسنتز:** توسط سلول‌های β پانکراس از پیش‌ساز خود، پروانسولین، سنتز می‌شود. تبدیل پروانسولین به انسولین در گرانول‌ها توسط آنزیم‌های پروتئولیتیک انجام می‌شود.
- عملکرد:** تأثیر عمیق بر متابولیسم کربوهیدرات. ورود گلوکز به داخل سلول‌ها را تسهیل کرده و منجر به کاهش قند خون می‌شود (فاکتور هیپوگلیسمی). سنتز لیپیدها (لیپوژنز) را تحریک می‌کند و بر متابولیسم فسفات و پتاسیم نیز تأثیر می‌گذارد. فرآیندهای آنابولیک را تقویت و فرآیندهای کاتابولیک را مهار می‌کند.
- کمبود انسولین (دیابت):** ناشی از تولید ناکافی یا تخریب سریع انسولین.
 - علائم:** افزایش قند خون (هیپرگلیسمی)، ظهور قند در ادرار (گلیکوزاوری)، افزایش اجسام کتون‌ی در خون و ادرار (کتونمی و کتونوری)، دفع زیاد ادرار (پلی‌یوری)، تشنگی مداوم (پلی‌دیپسی)، پرخوری (پلی‌فاژی)، کمبود انرژی.
 - انواع دیابت:**

- **نوع I (IDDM):** وابسته به انسولین، تخریب سلول‌های β تولیدکننده انسولین.
- **نوع II (NIDDM):** غیروابسته به انسولین، نارسایی نسبی انسولین ناشی از مقاومت به انسولین.



هورمون‌های ایکوزانوئید: پیام‌رسان‌های قدرتمند

ایکوزانوئیدها مشتقات اسیدهای چرب با اثرات هورمونی بسیار قوی بر بافت‌های مختلف در مهره‌داران هستند. آن‌ها در عملکرد تولید مثلی، التهاب، تب و درد، تشکیل لخته‌های خون و تنظیم فشار خون، ترشح اسید معده و سایر فرآیندهای انسانی نقش دارند.

همه ایکوزانوئیدها از اسید آراشیدونیک (اسید چرب غیراشباع 20 کربنی) مشتق شده‌اند. سه دسته اصلی ایکوزانوئیدها عبارتند از: پروستاگلاندین‌ها، پروستاسیکلین‌ها و ترومبوکسان‌ها، و لکوترین‌ها.

☉ لکوترین‌ها (LTs) اولین بار در لکوسیت‌ها یافت شدند. آن‌ها مشتقات سیستینیل از اسید آراشیدونیک هستند. عملکرد: نوتروفیل‌ها دسته‌ای از لکوترین‌ها را برای تغییر تحرک می‌سازند و به عنوان عوامل کموتاکتیک عمل می‌کنند. - ماست‌سل‌ها دسته‌ای دیگر را می‌سازند که مسئول انقباض برونش و سایر واکنش‌های آلرژیک آنافیلاکتیک است. تأثیرات: باعث انقباض عضله پوشاننده راه‌های هوایی به ریه و انقباض آهسته و مداوم در ماهیچه صاف عروق خونی می‌شوند. تولید بیش از حد آن‌ها باعث حملات آسم و تحریک ترشح مخاط می‌شود.	☼ ترومبوکسان‌ها (TXAs) و پروستاسیکلین‌ها (PGIs) ترومبوکسان‌ها (مانند TXA2) از پلاکت‌های خون و پروستاسیکلین‌ها (مانند PGI2) عمدتاً در بافت‌های عروقی تولید می‌شوند. - منقبض‌کننده عروق و تجمع‌دهنده TXA2: پلاکت بسیار مؤثر. - گشادکننده عروق قوی و مهارکننده PGI2: تجمع پلاکتی. تعادل حیاتی: این دو دسته در "طناب‌کشی" مداوم برای تنظیم تجمع پلاکتی و حفظ جریان خون طبیعی هستند.	☼ پروستاگلاندین‌ها (PGs) اولین بار در مایع منی انسان مشاهده شدند و اکنون در طیف گسترده‌ای از بافت‌های پستانداران یافت می‌شوند. آن‌ها مشتقات هیدروکسی اسیدهای چرب حلقوی غیراشباع 20 کربنه هستند. عملکرد: انقباض یا شل شدن عضلات صاف رحم، مهار لیپولیز در بافت چربی، تأثیر بر سیستم قلبی عروقی (افزایش یا کاهش فشار خون)، کنترل ترشح اسید هیدروکلریک معده، نقش در باروری مردان و تحریک زایمان در زنان، نقش در واکنش التهابی و درد (داروهایی مانند آسپرین با مهار سنتز آن‌ها عمل می‌کنند).
--	--	--

بیوسنتز ایکوزانوئیدها

ایکوزانوئیدهای مختلف در انواع سلول‌های مختلف توسط مسیرهای بیوسنتزی متفاوت تولید می‌شوند. سنتز پروستاگلاندین‌ها در همه جای بدن، اما سنتز ترومبوکسان‌ها و لکوترین‌ها در مکان‌های محدودتری اتفاق می‌افتد.

- مسیر اصلی:** از اسید آراشیدونیک شروع می‌شود که توسط آنزیم پروستاگلاندین سنتاز (شامل سیکلواکسیژناز و هیدروپراکسیداز) به پروستاگلاندین PGH2 تبدیل می‌شود.
- نقش آسپرین:** آسپرین با غیرفعال کردن برگشت‌ناپذیر فعالیت سیکلواکسیژنازی آنزیم پروستاگلاندین سنتاز، از سنتز پروستاگلاندین‌ها و ترومبوکسان‌ها جلوگیری می‌کند. این عمل باعث کاهش التهاب، درد، تب و جلوگیری از لخته شدن بیش از حد خون می‌شود.
- مسیر لکوترین‌ها:** از طریق مسیر دیگری از آراشیدونات ساخته می‌شوند که با افزودن اکسیژن به 5C آراشیدونات شروع می‌شود و تحت تأثیر داروهای ضد التهابی قرار نمی‌گیرد.

