



ЮНИЛАБ

Пациент:

Возраст:

Пол:

Дата взятия: 12.02.2025

Дата выполнения: 18.02.2025

№ заявки:

Заказчик: ООО "ЮНИЛАБ"

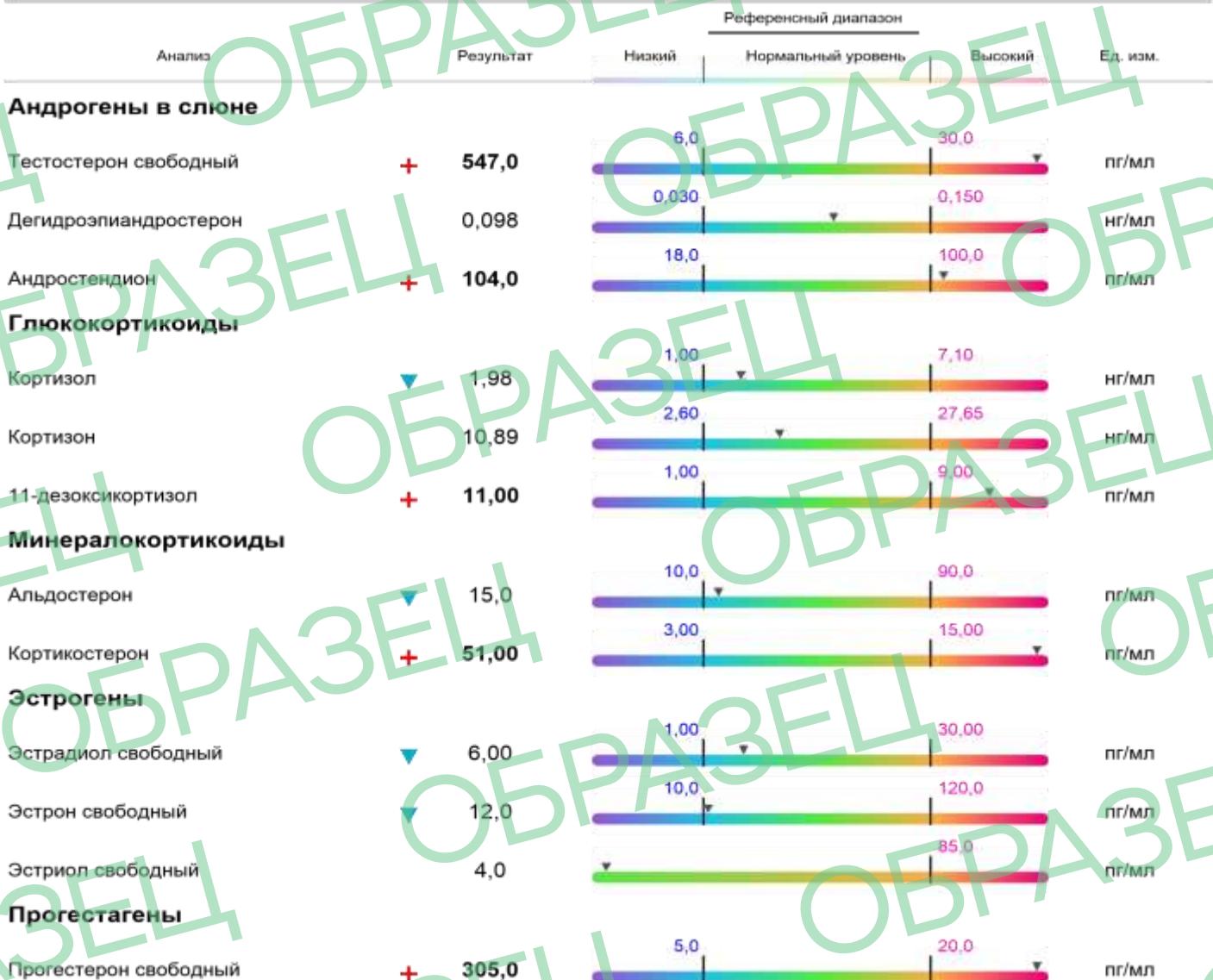
Исполнитель: ООО

Биоматериал:

Метод: ВЭЖХ-



Андрогены, глюокортикоиды, минералокортикоиды, эстрогены, прогестагены, их предшественники и метаболиты (13 показателей) в слюне: тестостерон, дегидроэпиандростерон, андростендион, кортизол, кортизон, 11-дезоксикортизол, кортикостерон, альдостерон, эстрадиол, эстрон, эстриол, прогестерон, 17-ОН-прогестерон – исследование для лиц старше 18 лет



Для женщин референтные значения прогестерона для фолликулярной фазы: 5 - 20 пг/мл. Прогестерон (лютеиновая фаза): 80-200 пг/мл. Прогестерон (овуляторная фаза): 9-58 пг/мл. Прогестерон (постменопауза): 5-34 пг/мл.

Пациент:

Возраст:

Розн.

Дата взятия: 12.02.2025

Дата выполнения: 18.02.2025

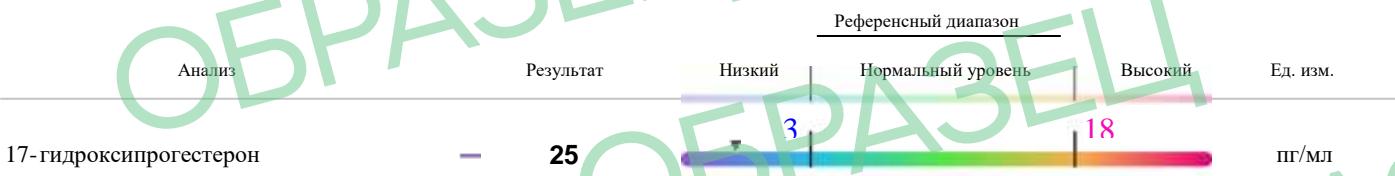
№ заявки:

Заказчик: ООО "ЮНИЛАБ-

Исполнитель: ООО

Биоматериал

Метод ВЭЖХ-



Врач КЛЛ



Чепбаева

Одобрено 18.02.20

Система управления и менеджмента качества лаборатории сертифицирована по стандартам ГОСТ Р ИСО 15189.

Лаборатория регулярно проходит внешнюю оценку качества клинических лабораторных исследований по отечественным (ФСБОК) и международным (RIQAS, RfB, ERNDIM) программам. ООО «ХромсистемсЛаб» является членом ассоциации «Федерация Лабораторной Медицины», сотрудники ООО «ХромсистемсЛаб» входят в состав комитета по хроматографическим методам исследований и хромато-масс-спектрометрии.



Лицензия: Л041-01137-77/00368418 от 23.09.2020 г.

- Данный показатель находится в нижней границе нормы, рекомендуем обратить на него внимание.
 - Данный показатель находится в верхней границе нормы, рекомендуем обратить на него внимание.
 - Данный показатель ниже нормы, рекомендуем обратиться за консультацией к специалисту и вовремя отследить изменения.
 - Данный показатель выше нормы, рекомендуем обратиться за консультацией к специалисту и вовремя отследить изменения.

Результаты анализов не являются диагнозом, но помогают в его постановке. Не пытайтесь интерпретировать их самостоятельно. Многие изменения индивидуальны, помочь разобраться в них может только специалист.

Результаты, которые отображены в виде числа со знаком $<$, необходимо расценивать как результат меньше предела количественного обнаружения методики и оборудования на котором выполнялся анализ.

Андрогены – стероидные половые гормоны, производимые половыми железами: яичками у мужчин и яичниками у женщин. У обоих полов синтез андрогенов может происходить в клетках сетчатого слоя коры надпочечников. Отвечают за развитие мужских вторичных половых признаков и вирилизацию при их избытке у женщин либо при нарушении их превращения в эстрогены.

Тестостерон – главный андрогенный стероидный гормон. Около 57% тестостерона, поступающего в кровь, связывается с глобулином, связывающим половые стероиды (ГСПС). Эта связь мешает проникновению гормона в андроген-чувствительные клетки, что практически блокирует его андрогенную активность. Остальная часть тестостерона биологически доступна: связанный с альбумином тестостерон (около 40%), свободный тестостерон (примерно 3%). В тканях тестостерон превращается в активную форму 5 альфа дигидротестостерон.

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации тестостерона:

- раннее половое созревание;
- гипертиреоз;
- новообразования яичек, яичников или надпочечников;
- врожденная гиперплазия коры надпочечников;
- болезнь и синдром Иценко-Кушинга;
- синдром поликистозных яичников;
- адреногенитальный синдром;
- хромосомный набор XYY;
- снижение уровня глобулина, связывающего половые гормоны;
- прием таких препаратов как даназол, дегидроэпиандростерон, финастерин, флутамид, гонадотропин и нафарелин (у мужчин), гозерелин (в первый месяц лечения), левоноргестрел, мифепристон, моклобемид, нилутамид, пероральные контрацептивы и правастатин (у женщин), фенитоин, рифампин, тамоксифен.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации тестостерона:

- болезнь гипоталамуса или гипофиза;
- генетические заболевания (синдром Клайнфельтера);
- нарушение продукции гонадотропных гормонов гипофиза (в т. ч. гиперпролактинемия);
- недостаточность надпочечников;
- гипогонадизм;
- хронический простатит;
- ожирение (у мужчин);
- прием таких препаратов, как даназол (в низких дозах), бузерин, карбамазепин, циметидин, циклофосфамид, ципротерон, дексаметазон, гозерелин, кетоконазол, леупролид, левоноргестрел, сульфат магния, метандростенолон, метилпреднизолон, метирапон, нафарелин (у женщин), нандролон, октреотид, пероральные контрацептивы у женщин, правастатин (у мужчин), преднизон, пиридоглютетимид, спиронолактон, станозолол, тетрациклин, тиоридазин, глюкокортикоиды.

Дегидроэпиандростерон (ДГЭА) образуется в надпочечниках. Малая часть (5-6%) имеет гонадное происхождение. ДГЭА – продукт гидроксилирования 17-гидроксипрогненолона. ДГЭА – прогормон в синтезе половых стероидов: андрогенов (андростендиона и тестостерона) и эстрогенов (эстрадиола и эстрона). Проявляет слабые андрогенные свойства (в 15 раз слабее тестостерона). Повышение уровня его экскреции служит важным показателем гиперандрогении надпочечникового генеза. Большая часть гормона конвертируется в дегидроэпиандростерон сульфат.

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации дегидроэпиандростерона:

- вирилизующая аденома или карцинома надпочечников;
- эктопические АКТГ-продуцирующие опухоли;
- дефицит 21-гидроксилазы и 3 β -гидроксистероиддегидрогеназы;
- адреногенитальный синдром;

- синдром поликистозных яичников;
- болезнь Кушинга;
- гирсутизм, акне у женщин.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации дегидроэпиандростерона:

- гипофункция надпочечников;
 - задержка полового созревания;
- прием глюокортикоидов, пероральных контрацептивов.

Андростендион образуется из дегидроэпиандростерона и из 17 -гидроксипрогестерона либо в клетках Лейдига яичек, либо в текальных клетках фолликула яичников. Предшественник тестостерона, эстрадиола и эстрона. Обладает слабой андрогенной активностью (до 20 % от биологической активности тестостерона).

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации андростендиона:

- синдром поликистозных яичников;
- новообразования половых желез и надпочечников;
- синдром Иценко-Кушинга;
- врожденная гиперплазия коры надпочечников;
- болезнь Альцгеймера;
- привычное невынашивание беременности.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации андростендиона:

- возрастное снижение половой функции;
- серповидно-клеточная анемия;
- гипофункция коры надпочечников;
- остеопороз.

Глюокортикоиды – стероидные гормоны, продуцируемые пучковым слоем коры надпочечников из прогестерона и 17 -ОНпрогестерона. Обладают мощным противовоспалительным действием, усиливают катаболизм белков, влияют на углеводный обмен, способствуя повышению уровня глюкозы в крови, через стимуляцию процесса глюконеогенеза. Стимулируют процессы липолиза и перераспределение жировой массы, способствуя развитию абдоминального ожирения на фоне хронического стресса. Обладают мощным противовоспалительным действием.

Кортизол – главный глюокортикоид.

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации кортизола:

- синдром Иценко-Кушинга;
- болезнь Иценко-Кушинга;
- дисфункция гипофиза и недостаточная секреция АКТГ (эктопический АКТГ -синдром);
- новообразования надпочечников;
- гипertiреоз;
- синдром поликистозных яичников;
- ожирение;
- гипогликемия;
- цирроз печени;
- некомпенсированный сахарный диабет;

стресс, затяжная депрессия;

прием атропина, АКТГ, кортикотропин -рилизинг-гормона, кортизона, синтетических глюкокортикоидов, эстрогенов, глюкагона,

инсерлина, интерферонов (а-2, б, г), интерлейкина-6, опиатов, пероральных контрацептивов, вазопрессина, опиатов. Возможные состояния, связанные с понижением концентрации кортизола:

-врожденная недостаточность коры надпочечников;

-адреногенитальный синдром с гиперплазией надпочечников;

-дисфункция гипофиза (гипопитуитаризм);

- болезнь Аддисона;

- синдром Нельсона;

- гипотиреоз;

-системные заболевания и патологии печени (гепатит, цирроз) и билиарного тракта;

- прием барбитуратов, беклометазона, клонидина, дексаметазона, дезоксикортикостерона, дексстроамфетамина, эфедрина, этомидата, кетоконазола, леводопы, сульфата магния, мидазолама, метилпреднизолона, морфина, окиси азота, препаратов лития, триамцинолона (при длительном лечении).

Кортизон – неактивный метаболит кортизола. Вырабатывается в пучковой зоне коркового вещества надпочечников. Обладает слабой минералокортикоидной активностью. Обеспечивает дополнительную переменную в диагностике различных надпочечниковых расстройств.

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации кортизона:

- болезнь Иценко-Кушинга.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации кортизона: - нарушение обменных процессов; - болезнь Аддисона.

11-деоксикортизол – непосредственный предшественник кортизола в реакциях стероидогенеза.

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации 11 -деоксикортизола:

- врожденная гиперплазия коры надпочечников, вызванная недостаточностью

фермента 11 β -гидроксилазы; - гипоталамическая опухоль;

- микроаденома гипофиза;

- апоплексия гипофиза;

- состояние высокого психоэмоционального и/или физического напряжения.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации 11 -деоксикортизола:

- болезнь Аддисона;

- адреногенитальный синдром;

- гипофункция гипофиза;

- неспецифический инъекционный

полиартрит; - бронхиальная астма.

Минералокортикоиды – гормоны, синтезируемые в клубочковой зоне коры надпочечников и регулирующие водно электролитный обмен. **Дезоксикортикостерон** и **кортикостерон** - ключевые промежуточные минералокортикоиды – предшественники альдостерона: обладающие меньшей минералокортикоидной активностью.

Кортикостерон (17-деоксикортизол) – непосредственный предшественник альдостерона.

Возможные состояния, связанные с повышением

концентрации кортикостерона: - затяжная депрессия, стресс; - синдром Иценко-Кушинга.

Возможные состояния, связанные с понижением

концентрации кортикостерона: - нарушение обменных процессов; - болезнь Аддисона.

Альдостерон – главный минералокортикоид, который образуется в клубочковой зоне коры надпочечников при участии фермента альдостеронсинтазы под контролем ренин -ангиотензиновой системы в ответ на снижение объема внеклеточной жидкости. Альдостерон регулирует электролитный и водный баланс, увеличивая реабсорбцию натрия в дистальных канальцах почек и повышая экскрецию калия с мочой.

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации альдостерона:

- цирроз печени;
- сердечная недостаточность;
- почечная гипертония;
- гиперальдостеронизм (синдром Конна);
- гипергидропексический синдром (синдром Пархона);
- прием медикаментов, способствующих усилению продукции гормона (эстрогенов, ангиотензина, мочегонных и слабительных средств);
- диета с низким содержанием натриевой соли
- беременность

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации альдостерона:

- хроническая недостаточность коры надпочечников;
- врожденная гиперплазия надпочечников;
- болезнь Аддисона;
- гипоальдостеронизм;
- нефропатия при сахарном диабете;
- синдром Тернера,
- диета с высоким содержанием натриевой соли.

Эстрогены – стероидные половые гормоны, преобладающие в женском организме.

Синтез эстрогенов у женщин осуществляется фолликулярным аппаратом яичников, а у мужчин – в основном яичками (до 20%). У женщин эстрогены обеспечивают нормальное развитие и функционирование репродуктивной системы, а у мужчин участвуют в регуляции функций простаты и яичек. Эстрогены представлены тремя формами: эстроном (фолликулин) - E1, эстрадиолом - E2 и эстриолом - E3, имеющими разную физиологическую активность: E2 > E3 > E1.

Эстрадиол оказывает мощное феминизирующее влияние на организм, стимулирует развитие влагалища, матки, маточных труб, стромы и протоков молочных желез, формирование вторичных половых признаков по женскому типу, в том числе характерное распределение жировой ткани. Эстрадиол также способствует своевременному отторжению эндометрия и наступлению менструации. Возможные состояния, связанные с повышением концентрации эстрадиола:

- избыточная масса тела;
- гипертриеоз;
- гиперплазия коры надпочечников;
- цирроз печени;
- гинекомастия;
- эстрогенсекретирующие новообразования яичек или яичников;
- раннее половое созревание;
- персистенция фолликула (гиперэстрогения);
- эндометриоидные кисты яичников;
- прием таких препаратов, как анаболические стероиды (амиглурил, метандростенолон, неробол, дианабол, ретаболил), карбамазепин, кломифен (в менопаузе у женщин), кетоконазол, мифепристон, нафарелин, фенитоин, тамоксифен, тролеандромицин, валпроевая кислота, комбинированные оральные контрацептивы.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации эстрадиола:

- задержка полового развития;
- гипогонадизм;
- гипопитуитаризм;
- гипотиреоз;
- дисфункция коры надпочечников;
- вирильный синдром;
- менопауза;
- синдром поликистозных яичников;
- синдром Шерешевского-Тернера;
- прием таких препаратов, как аминоглютетимид, препаратов химиотерапии для лечения злокачественных опухолей (гидрея, фторурацил), циметидин, ципротерон, даназол, дексаметазон, эпостан, мегестрол, мифепристон, моклобемид, нафарелин, нандролон, октреотид, правастатин, мини-пили (прогестиновые оральные контрацептивы).

Эстрон (фолликулин) в меньшей степени, чем эстрадиол, участвует в развитии женской репродуктивной системы и регуляции менструального цикла. Вызывает пролиферацию эндометрия, стимулирует развитие матки, фаллопиевых труб, вторичных женских половых признаков, уменьшает климактерические расстройства, влияет на тонус и эластичность урогенитальных структур. В постменопаузальном периоде эстрон преобладает среди эстрогенов, т. к. образуется из андростендиона надпочечников. Возможные состояния, связанные с повышением концентрации эстрона:

- избыточная масса тела;
- гипертиреоз;
- цирроз печени;
- новообразования яичников

или яичек; - новообразования надпочечников.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации эстрона:

- дисфункция яичников;
- гипопитуитаризм;
- синдром Шерешевского-Тернера;

Эстриол (16-гидроксиэстрадиол) – гормон беременности, активно синтезируется плацентой с 25 -ой недели. Выработка эстриола напрямую связана с развитием будущего ребенка и отражает состояние фетоплацентарного комплекса. Предшественники эстриола (ДГЭА и 16 α -ОН ДГЭА) вырабатываются надпочечниками и печенью плода, после чего поступают в плаценту, где и преобразуются в эстриол. Вне беременности и у мужчин в следовых количествах эстриол синтезируется корой надпочечников. Возможные состояния, связанные с повышением концентрации эстриола:

- ожирение;
- новообразования надпочечников;
- эстрогенпродуцирующие опухоли яичника.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации эстриола:

- нарушения у плода (надпочечниковая недостаточность, синдром Дауна, дефект нервной трубы, синдром Эдвардса);
- резус-конфликт;
- дисфункция плаценты;
- пузырный занос;
- хорионкарцинома;
- трофобластическая тератома;
- прием пероральных глюкокортикоидов (преднизолона, бетаметазона), эстрогенов, пенициллина, мепробамата, феназопиридина.

Прогестагены – стероидные половые гормоны, производимые у женщин желтым телом яичников, плацентой и частично корой надпочечников. Прогестагены у

женщин обеспечивают возможность наступления и поддержания беременности, регулируя переход слизистой оболочки матки из фазы пролиферации в секреторную фазу и способствуя образованию нормального секреторного эндометрия у женщин. Обладают антиэстрогенными, антиандрогенными и антигонадотропными свойствами. У мужчин прогестерон вырабатывается в небольших количествах корой надпочечников и яичками как промежуточный продукт синтеза тестостерона и кортизола, а самостоятельно он принимает участие в работе центральной нервной системы.

Прогестерон – гормон, который синтезируется желтым телом яичников и плацентой из прегненолона под контролем лутеинизирующего гормона. Промежуточный продукт синтеза глюкокортикоидов и альдостерона. Стимулирует секреторную активность эндометрия, влияет на менструальный цикл, течение беременности и развитие плода.

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации прогестерона:

- беременность;
- текалютиновые кисты яичника;
- пузырный занос;
- новообразования надпочечников и яичек;
- дисфункциональные маточные кровотечения;
- дисфункция фетоплацентарного комплекса;
- замедленное созревание плаценты;
- почечная недостаточность;
- врожденная гиперплазия коры надпочечников;
- нарушение выведения прогестерона при почечной недостаточности;
- комбинированный дефицит 17 α -гидроксилазы/17,20-лиазы;
- прием таких препаратов, как кломифен, кортикотропин, кетоконазол, мифепристон, прогестерон и его синтетические аналоги, тамоксифен, вальпроевая кислота.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации прогестерона:

- аменорея;
- персистенция фолликула (гиперэстрогения);
- задержка овуляции;
- ановуляторные дисфункциональные маточные кровотечения (снижение секреции прогестерона во 2 -й фазе менструального цикла);
- воспалительные заболевания внутренних половых органов;
- нарушение внутриутробного развития плода;
- угроза прерывания беременности эндокринного генеза;
- плацентарная недостаточность;
- прием таких препаратов, как ампициллин, карбамазепин, ципротерон, даназол, эпостан, эстриол, гозерелин, леупромид, пероральные контрацептивы, фенитоин, правастатин, простагландин F2.

17-гидроксипрогестерон (17-ОН прогестерон) – производное прогестерона, малоактивный гормон -предшественник в синтезе эндогенных стероидов: глюкокортикоидов (кортизола), минералокортикоидов (альдостерона), андрогенов и эстрогенов. Лабораторный маркер врожденной дисфункции коры надпочечников и нарушения синтеза эстрогенов в яичниках.

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации 17 -гидроксипрогестерона:

- врожденная гиперплазия коры надпочечников;
- гирсутизм;
- бесплодие и нарушение менструального цикла;
- синдром поликистозных яичников;
- прием некоторых лекарственных препаратов (кортикостероидов и пероральных контрацептивов). Возможные состояния, связанные с понижением концентрации 17 -гидроксипрогестерона:
- псевдогермафродитизм у мужчин; - болезнь Аддисона.

NB. Приведенная информация носит ознакомительный характер и не рассматривается в качестве диагностической.

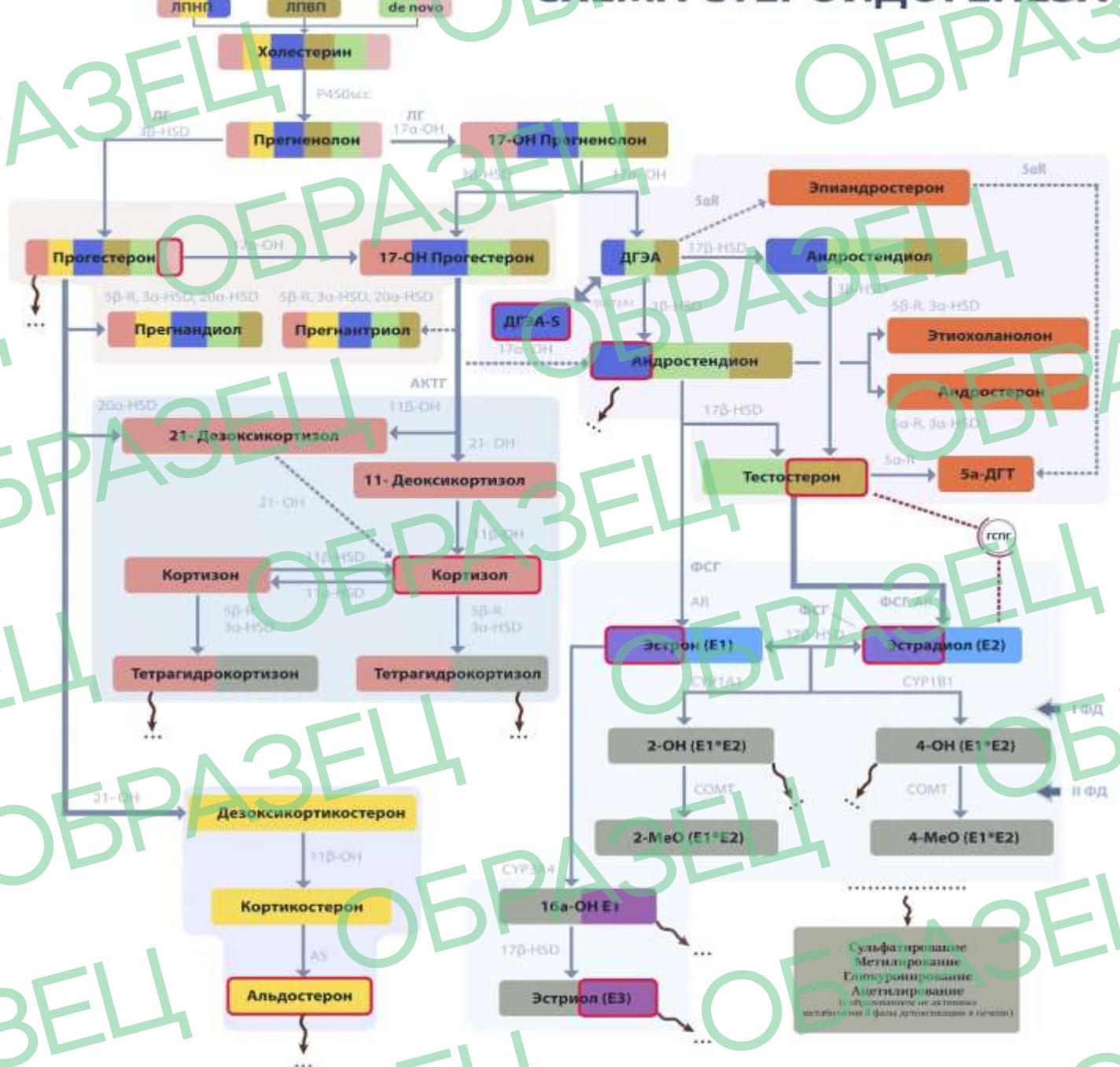
Интерпретация результатов исследований, установление диагноза, а также назначение лечения в соответствии с Федеральным законом № 323 «Об основах защиты здоровья граждан в Российской Федерации» должны производиться врачом соответствующей специализации.

Литература:

1. Эндокринология : национальное руководство / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016
2. Базисная и клиническая эндокринология / Дэвид Гарднер, Долорес Шобек ; пер. с англ. В. И. Кандор, Е. Г. Старостина, И. А. Иловайская ; под ред. Г. А. Мельниченко. - Москва : Изд-во Бином, 2010.
3. Руководство по репродуктивной медицине / Б. Карр, Р. Блэкгулл, Р. Азиз ; пер. с англ. под общ. ред. И. В. Кузнецовой. - Москва : Практика, 2015.
4. Burtis C.A., Bruns D.E. Tietz Fundamentals of clinical chemistry, sevens edition. Elsvier -Saunders. - 2015.

© Приведенная информация является объектом авторского права ООО «ХромсистемсЛаб»

СХЕМА СТЕРОИДОГЕНЕЗА



ГРУППЫ СТЕРОИДОВ

- Андрогены
- Эстрогены
- Глюкокортикоиды
- Минералокортикоиды
- Прогестогены
- Основной метаболический путь
- Индиректный метаболический путь
- Стратифицированные активные формы стероидов

ФЕРМЕНТЫ СТЕРОИДОГЕНЕЗА

P450cc = 20 α -десмоплаза = CYP11A1
17 α ОН = 17 α гидроксилаза = 17,20 лизаз = CYP17A1
3 β -HSD = 3 β гидроксистероиддегидрогеназа = 17,20 лизаз = 17 α гидроксилаза
5 β HSD = 17 β гидрофтероиддегидрогеназа
5 β R = 5 β редуктаза
5 β B = 5 β редуктаза
3 β HSD = 3 β гидрофтероиддегидрогеназа
20 α HO = 20 α гидроксистероиддегидрогеназа
11 β HSD = 11 β гидроксистероиддегидрогеназа
11 β OH = 11 β гидроксилаза = CYP21A2
11 α -HSD = A5 = альдостеронситаза
21 α -OH = 21 гидроксилаза = CYP21A2
AII = ароматаза = CYP19
A5 = альдостеронситаза
CYP181, CYP11A1 и CYP3A4 = ферменты I фазы детоксикации

АНАТОМИЯ СТЕРОИДОГЕНЕЗА

- 1 Пучковая зона коры надпочечников
 - 2 Клубочковая зона коры надпочечников
 - 3 Сетчатая зона коры надпочечников
 - 4 Тека яичников
 - 5 Гранулема яичников
 - 6 Фетоплацентарный комплекс
 - 7 Печень
 - 8 Периферические зоны (кожа, предстеплокардия, предстеплокардия мышечной ткани)
 - 9 Яички
 - 10 Жировая ткань
 - 11 Желтое тело

ЛГ=Лютенизирующий гормон в ткани яичников и желтом теле (стимуляция)
ФСГ=Фолликуостимулирующий гормон в гранулеме яичников (стимуляция)
ЛПВП=Липопротеины высокой плотности [источник холестерина]
ЛПНП=Липопротеины низкой плотности [источник холестерина]
дГДО=Синтез холестерина непосредственно в клетке
дГДА=Дегидроэпиандростерон

ГСПГ = Глобулин связывающий половые гормоны (снижение биодоступности гормонов)
АКТГ = Адренокортикотропный гормон (в пучковой и клубочковой зонах хоры надпочечников)
5αДГТ = 5α дигидротестостерон
I ФД = 1 Фаза детоксикации в печени
II ФД = 2 Фаза детоксикации в печени