



ЮНИЛАБ

Пациент: № заявки: 722140

Возраст:

Пол: М

Дата взятия:

Дата выполнения:

Заказчик:

Исполнитель:

Биоматериал: Сыворотка крови

Метод: ВЭЖХ-МС/МС.



Андрогены, глюкокортикоиды, минералокортикоиды, эстрогены, прогестагены, их предшественники и метаболиты (18 показателей) в крови





ЮНИЛАБ

Пациент: № заявки: 722140

Возраст:

Пол: М

Дата взятия:

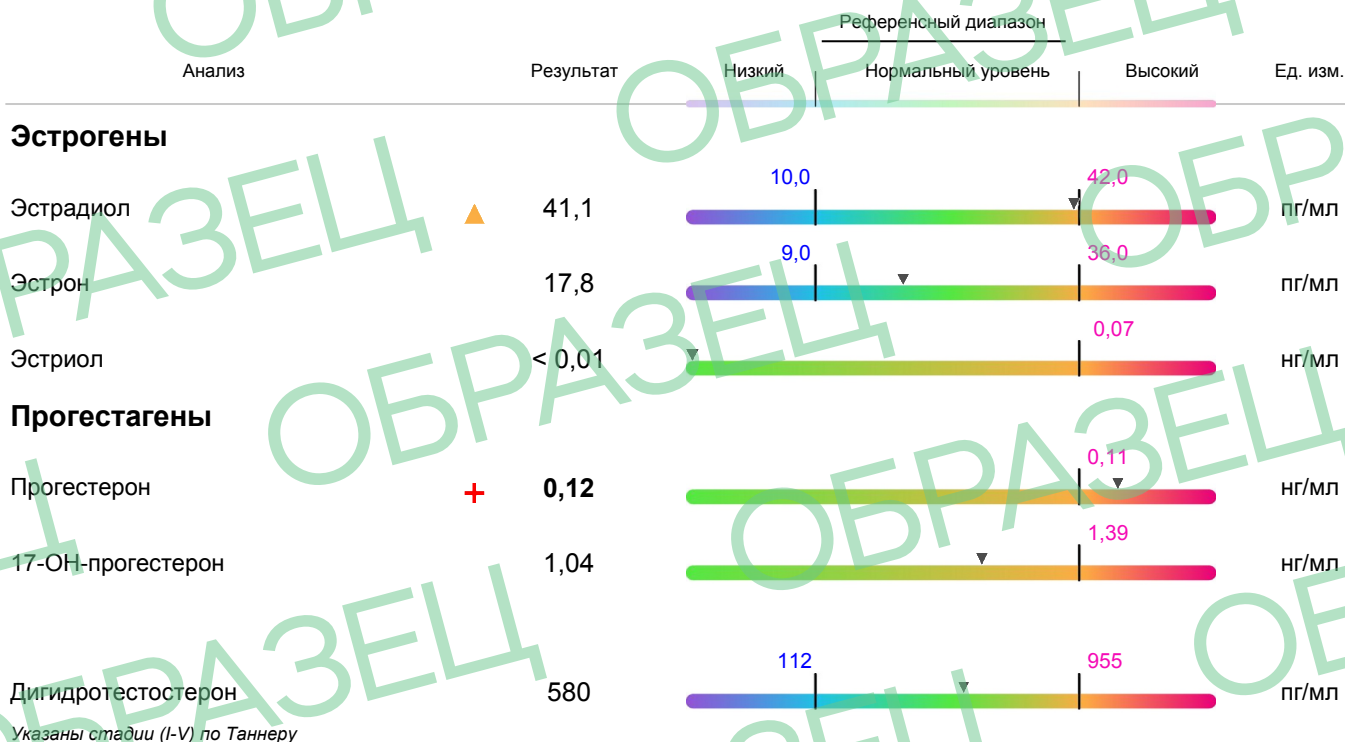
Дата выполнения:

Заказчик:

Исполнитель:

Биоматериал: Сыворотка крови

Метод: ВЭЖХ-МС/МС.



Врач КДЛ:



Чербаева О.Г.

Одобрено: 07.02.2025

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

Лаборатория регулярно проходит внешнюю оценку качества клинических лабораторных исследований по отечественным (ФСВОК) 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.



RIQAS

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.

17-гидроксипрегненолон – общий промежуточный продукт в биосинтезе стероидных гормонов. Образуется из прегненолона и в дальнейшем превращается в ДГЭА, тестостерон, кортизол или прогестерон в зависимости от анатомической локализации.

Возможные причины повышения концентрации 17-гидроксипрегненолона:

- врожденная гиперплазия коры надпочечников.
- Понижение концентрации диагностического значения не имеет.

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;
- аденогитальный синдром;
- хромосомный набор ХУУ;
- 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, меклобемид, 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, метипролол, нафарелин (у женщин), нандролон, октреотид, пероральные контрацептивы у женщин, правастатин (у мужчин), преднизон, пиридоглютетимид, спиролактон, станозолол, тетрациклин, тиоридазин, глюкокортикоиды.

Дегидроэпиандростерон (ДГЭА) образуется в надпочечниках. Малая часть (5-6%) имеет гонадное происхождение. ДГЭА – продукт гидроксилирования 17-гидроксипрегненолона. ДГЭА – прогормон в синтезе половых стероидов: андрогенов (андростендиона и тестостерона) и эстрогенов (эстрадиола и эстрогена). 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:

- вирилизирующая аденома или карцинома надпочечников;
- эктопические АКТГ-продуцирующие опухоли;
- дефицит 21-гидроксилазы и 3β-гидроксистероиддегидрогеназы;
- аденогитальный синдром;
- синдром поликистозных яичников;
- болезнь Кушинга;
- гирсутизм, акне у женщин.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации дегидроэпиандростерона:

- гиподисфункция надпочечников;
- задержка полового созревания;
- прием глюкокортикоидов, пероральных контрацептивов.

Дегидроэпиандростерон сульфат (ДГЭА-сульфат) образуется в результате сульфатирования ДГЭА или секретируется надпочечниками. Обладает слабым андрогенным действием и рассматривается в качестве «депо»-формы ДГЭА. В процессе метаболизма может преобразоваться в тестостерон и андростендион или конвертироваться в эстроген. Во время беременности вырабатывается корой надпочечников матери и плода и служит предшественником для синтеза эстриола плаценты. Выработка ДГЭА-сульфата контролируется аденокортикотропным гормоном (АКТГ).

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации дегидроэпиандростерон сульфата:

- аденогитальный синдром;
- опухоли коры надпочечников;
- эктопические АКТГ-продуцирующие опухоли;
- болезнь Кушинга (гипоталамо-гипофизарный);
- фетоплацентарная недостаточность;
- гирсутизм женщин;
- угроза внутриутробной гибели плода.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации дегидроэпиандростерон сульфата:

- гипоплазия надпочечников плода (концентрация в крови беременной женщины);
- внутриутробная инфекция;
- прием гестагенов.

Андростендион образуется из дегидроэпиандростерона и из 17-гидроксипрогестерона либо в клетках Лейдига яичек, либо в текальных клетках фолликула яичников. Предшественник тестостерона, эстрадиола и эстрогена. 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;
- гипопункция коры надпочечников;
- остеопороз.

Глюкокортикоиды – стероидные гормоны, продуцируемые пучковым слоем коры надпочечников из прогестерона и 17-ОН-прогестерона. 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 глюкокортикоид.

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации кортизола:

- синдром Иценко-Кушинга;
- болезнь Иценко-Кушинга;
- дисфункция гипофиза и недостаточная секреция АКТГ (эктопический АКТГ -синдром);
- новообразования надпочечников;
- гипертиреоз;
- 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 (a-2, b, g), интерлейкина-6, опиатов, пероральных контрацептивов, вазопрессина, опиатов.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации кортизола:

- врожденная недостаточность коры надпочечников;
- аденогипоталамический 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, декстроамфетамина, эфедрина, этимидата, 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;
- аденогипоталамический синдром;
- гипопункция гипофиза;

- неспецифический инъекционный полиартрит;
- бронхиальная астма.

21-дезоксикортизол – эндогенный стероид, в основном образуется из 17-гидроксипрогестерона при врожденной гиперплазии надпочечников. Лабораторный маркер дефицита фермента 21-гидроксилазы.

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации 21-дезоксикортизола:

- врожденная гиперплазия коры надпочечников;
- преждевременное половое созревание;
- гирсутизм, акне, аменорея (у женщин в зрелом возрасте).

Понижение концентрации диагностического значения не имеет.

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

11-деоксикортикостерон (21-гидроксипрогестерон, дезоксикортикостерон) – предшественник альдостерона. Лабораторный маркер врожденной дисфункции коры надпочечников.

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации 11-деоксикортикостерона:

- гиперальдостеронизм;
- синдром Конна;
- недостаточность желтого тела;
- привычный и угрожающий выкидыш;
- аменорея или полименорея.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации 11-деоксикортикостерона:

- врожденная гиперплазия надпочечников;
- болезнь Аддисона;
- гипоальдостеронизм;
- сахарный диабет;
- туберкулез;
- хроническая надпочечная недостаточность.

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 гипертензия;
- 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;
- гипертиреоз;
- гиперплазия коры надпочечников;

- цирроз печени;
- гинекомастия;
- эстрогенсекретирующие новообразования яичек или яичников;
- раннее половое созревание;
- персистенция фолликула (гиперэстрогения);
- эндометриoidные кисты яичников;
- прием таких препаратов, как анаболические стероиды (амиглурацил, метандростенолон, неробол, дианабол, ретаболил), карбамазепин, клонифен (в менопаузе у женщин), кетоконазол, мифепристон, нафарелин, фенитоин, тамоксифен, трелеандромицин, вальпроевая 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 аминоклутетимид, препаратов химиотерапии для лечения злокачественных опухолей (гидрея, фторурацил), циметидин, ципротерон, даназол, дексаметазон, эпостан, мегестрол, мифепристон, моклобемид, нафарелин, нандролон, октреотид, правастатин, мини-пили (прогестинные 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 эстронов:

- избыточная масса тела;
- гипертиреоз;
- цирроз печени;
- новообразования яичников или яичек;
- новообразования надпочечников.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации эстронов:

- 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 трубки, синдром Эдвардса);
- резус-конфликт;
- дисфункция плаценты;
- пузырный занос;
- хорионкарцинома;
- трофобластическая тератома;
- прием пероральных глюкокортикоидов (преднизолон, бетаметазон), 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 лютеинизирующего 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;
- текалютеиновые 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.

Дигидротестостерон (ДГТ) – эндогенный стероидный гормон; наиболее активная форма тестостерона, которая образуется из тестостерона в периферических тканях при участии фермента 5 α -редуктазы. Способность дигидротестостерона связываться с андрогенными рецепторами на клетках существенно выше, чем у тестостерона.

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации ДГТ:

- аденома простаты;
- андрогенная алопеция;
- гормон-продуцирующие опухоли надпочечников и половых желез;
- у женщин – при синдроме гиперандрогении и при беременности;
- при приеме препаратов тестостерона.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации ДГТ:

- первичный и вторичный гипогонадизм;
- возрастное снижение продукции андрогенов у мужчин, в период постменопаузы у женщин;
- синдром Морриса;
- врожденный дефицит 5 α -редуктазы или применении ингибиторов этого фермента.

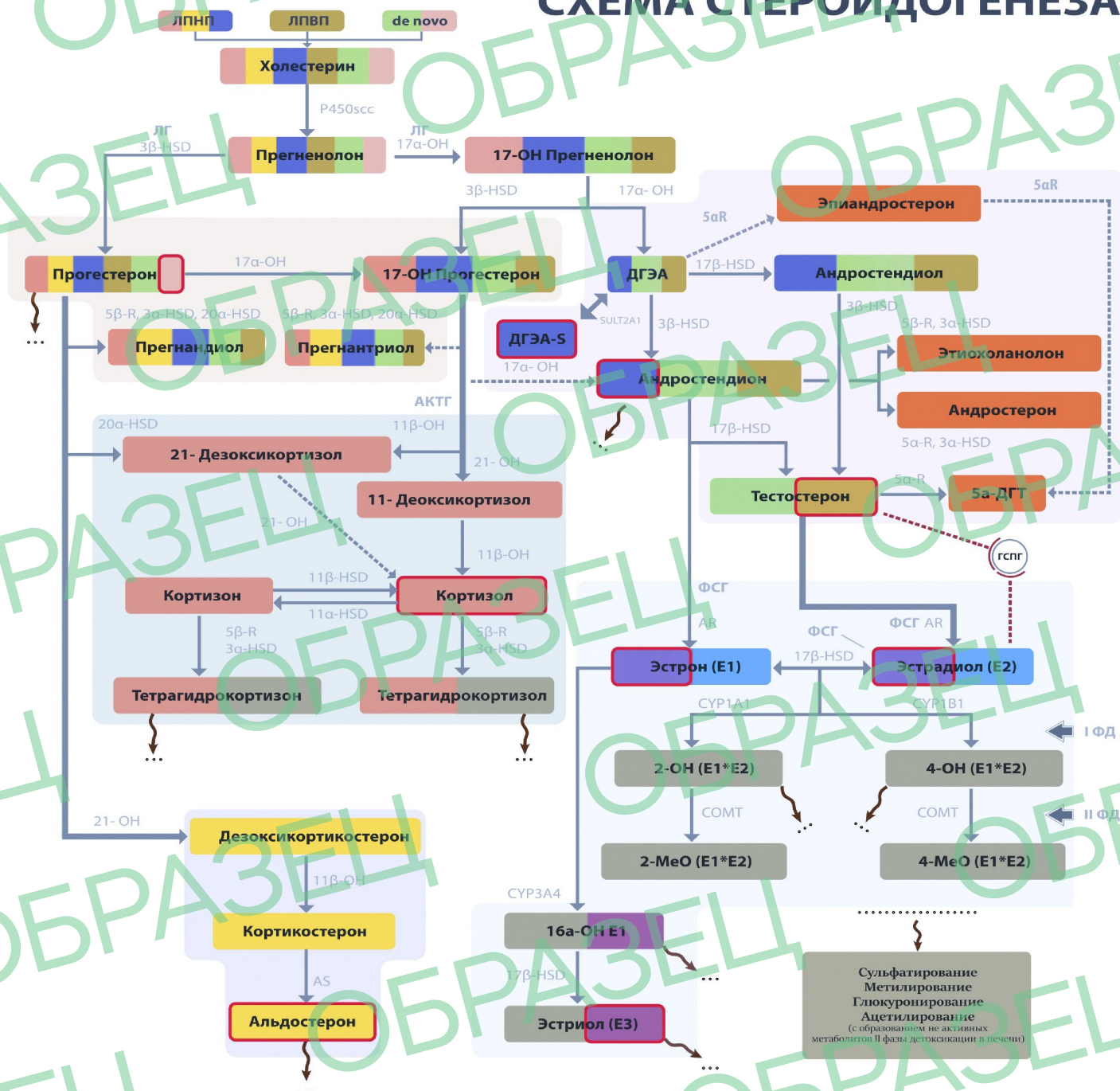
ВВ. Приведенная информация носит ознакомительный характер и не рассматривается в качестве диагностической. Интерпретация результатов исследований, установление диагноза, а также назначение лечения в соответствии с Федеральным законом ФЗ № 323 «Об основах защиты здоровья граждан в Российской Федерации» 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. Кандрор, Е. Г. Старостина, И. А. Ил овайская; под ред. Г. А. Мельниченко. – Москва : Изд-во Бинном, 2010.
3. Руководство по репродуктивной медицине / Б. Карр, Р. Блакуэлл, 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. Elsevier -Saunders. – 2015.

© Приведенная информация является объектом авторского права ООО «ХромсистемсЛаб»

СХЕМА СТЕРОИДОГЕНЕЗА



ГРУППЫ СТЕРОИДОВ

Андрогены
 Эстрогены
 Глюкокортикоиды
 Минералокортикоиды
 Прогестогены

— Основной метаболический путь
 - - - - - Минорный метаболический путь
 [] Органоспецифичные активные формы стероидов

ФЕРМЕНТЫ СТЕРОИДОГЕНЕЗА

P450_{sc} = 20,22 – десмолаза = CYP11A1
 17αOH = 17α гидроксилаза = 17,20 лиаза = CYP17A1
 3β – HSD = 3 β гидроксистероиддегидрогеназа = 17,20 лиаза = 17α гидроксилаза
 17β HSD = 17 гидроксистероиддегидрогеназа
 5αR = 5α редуктаза
 5βR = 5β редуктаза
 3α HSD = 3α гидроксистероиддегидрогеназа
 20α HSD = 20α гидроксистероиддегидрогеназа
 11β HSD = 11β гидроксистероиддегидрогеназа
 11β OH = 11β гидроксилаза = CYP21A2
 11α-HSD = AS = альдостеронсинтаза
 21-OH = 21 гидроксилаза = CYP21A2
 AR = ароматаза = CYP19
 AS = альдостеронсинтаза
 CYP11B1, CYP11A1 и CYP3A4 = ферменты I фазы детоксикации
 COMT = катехол – o – метилтрансферазы = фермент II фазы детоксикации

АНАТОМИЯ СТЕРОИДОГЕНЕЗА

- 1 Пучковая зона коры надпочечников
- 2 Клубочковая зона коры надпочечников
- 3 Сетчатая зона коры надпочечников
- 4 Тека яичников
- 5 Гранулеза яичников
- 6 Фетоплацентарный комплекс
- 7 Печень
- 8 Периферические ткани (кожа, предстательная железа, придатки яичек, мышечная ткань)
- 9 Яички
- 10 Жировая ткань
- 11 Желтое тело

ЛГ=Лютеинизирующий гормон в теке яичников и желтом теле (стимуляция)
 ФСГ=Фолликулостимулирующий гормон в гранулезах яичников (стимуляция)
 ЛПВП= Липопротеины высокой плотности (источник холестерина)
 ЛПНП= Липопротеины низкой плотности (источник холестерина)
 de novo= Синтез холестерина непосредственно в клетке
 ДГЭА = Дегидроэпиандростерон

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