



ЮНИДАБ

Возраст: 34 г.

Дата взятия: 06.09.2024

Биоматериал: Моча суточная

Фаза цикла: ЛЮТЕИНОВАЯ

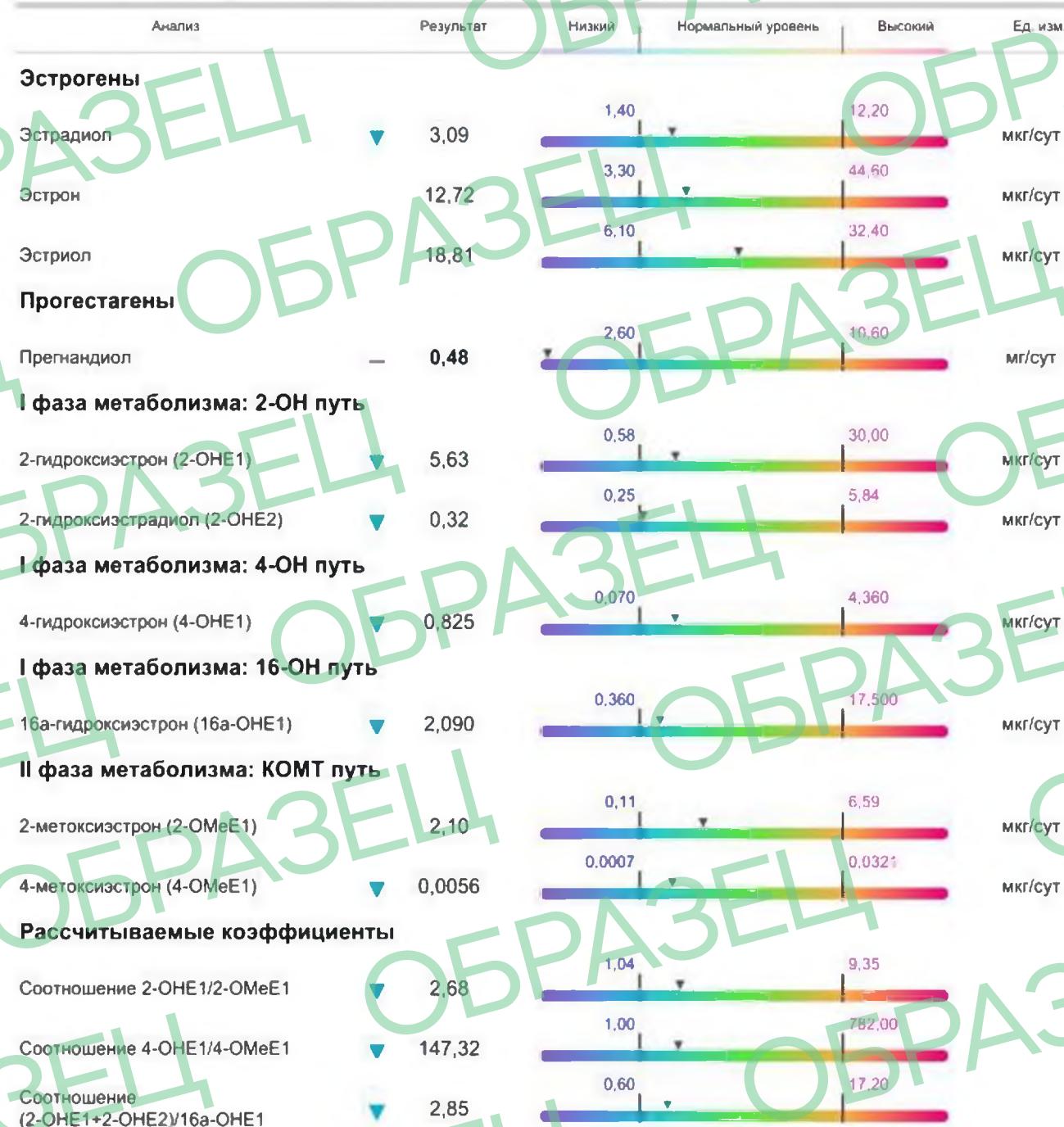
Пол: Ж

Дата выполнения: 14.09.2024

Диурез: 1100 мл, Рост: 161 см, Вес: 58кг

Метод: ВЭЖХ-МС/МС; ГХ-МС

Эстрогены и их метаболиты: эстрадиол, эстрон, эстриол, 16 α -ОНЭ1, 2-ОНЭ2, 2-ОМЭ1, 2-ОМЕ1, 4-ОНЭ1, 4-ОМЭ1 и расчет соотношений; прогнандиол - метаболит прогестерона (10 показателей) в суточной моче



ОБРАЗЕЦ

Анализ

Результат

Низкий

Нормальный уровень

Высокий

Ед. изм.

Соотношение 2-OMeE1/2-OHE1

0,373

0,066

0,498

Соотношение 4-OMeE1/4-OHE1

0,007

0,000

0,038

*Для лиц мужского пола на группы метаболитов эстрогенов и рассчитываемые коэффициенты отсутствуют референтные интервалы. Для интерпретации полученных результатов рекомендована консультация лечащего врача.

Врач КДЛ:



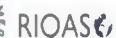
Чербаева О.Г.

Одобрено: 14.09.2024

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

Лаборатория регулярно проходит внешнюю оценку качества клинических лабораторных исследований по отечественным (ФСВОК) и международным (RIQAS, RIB, 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.

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);
- эндометриодные кисты яичников;
- прием таких препаратов, как анаболические стероиды (амиглурицил, метандростенолон, нербол, дианабол, ретаболил), карбамазепин, кломифен (в менопаузе у женщин), кетоконазол, мифепристон, нафарелин, фенитоин, тамоксифен, тролеандромицин, вальпроевая кислота, комбинированные оральные контрацептивы.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации эстрадиола:

- задержка полового развития;
- гипогонадизм;
- гипопитуитаризм;
- гипотриеоз;
- 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, дачазол, 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, фалlopиевых труб, вторичных женских половых признаков, уменьшает климактерические расстройства, влияет на тонус и эластичность уrogenитальных структур. В постменопаузальном периоде эстрон преобладает среди эстрогенов, т. к. образуется из андростендиона надпочечников.

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации эстрона:

- избыточная масса тела;
- гипертриеоз;
- 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.

Биологически активные формы эстрогенов (эстрон и эстрадиол) инактивируются в печени путем двухфазовой метаболической трансформации.

В первой фазе из эстрогенов образуются различные гидроксилированные метаболиты: под действием фермента CYP1A1 – 2-гидроксиэстрон (2-OHE1) и 2-гидроксиэстрадиол (2-OHE2); под действием CYP1B1 – 4-гидроксиэстрон (4-OHE1), а при участии CYP3A4 – 16 α -гидроксиэстрон (16 α -OHE1). Эти метаболиты обладают различной эстрогенной активностью и в разной степени выраженной токсичностью.

Во второй фазе детоксикации эстрогенов происходит метилирование, сульфатирование или глюкуронирование ранее гидроксилированных форм. Так в процессе метилирования образуются стабильные, безвредные и биологически неактивные 2- и 4-метоксиэстроны (2-OMeE1 и 4-OMeE1).

В лабораторной практике определяют 6 клинически значимых метаболитов эстрогенов и их расчетные соотношения.

Метаболиты эстрогенов:

- 2-гидроксиэстрон (2-OHE1);
- 2-гидроксиэстрадиол (2-OHE2);
- 4-гидроксиэстрон (4-OHE1);
- 16 α -гидроксиэстрон (16 α -OHE1);

2-метоксиэстрон (2-OМеE1);

4-метоксиэстрон (4-OМеE1).

2-гидроксиэстрон (2-OНЕ1) и 2-гидроксиэстрadiол (2-OНЕ2) действуют как антиэстрогены, ингибируют митотическую активность клеток и препятствуют развитию неоплазии. Понижение их концентрации может соответствовать гиперэстрогенемии.

16 α -гидроксиэстрон (16 α -ОНЕ1) и 4-гидроксиэстрон (4-ОНЕ1) – агонисты эстрогенов.

Высокие концентрации стимулируют клеточную пролиферацию и ассоциированы с развитием эстрогенозависимых новообразований. Низкий уровень 16 α -ОНЕ1 – фактор риска для развития остеопороза. Высокие уровни 4-ОНЕ1 обладают прямым генотоксическим действием. Для 4-ОНЕ1 установлена связь с такими новообразованиями, как рак молочной железы у женщин и грудной железы у мужчин, рак тела матки, яичников, поджелудочной железы, саркоматозные опухоли матки, злокачественная меланома, гепатоцеллюлярный рак, карциноидные опухоли, немелкоклеточный рак легкого, злокачественная мезотелиома, рак почки, рак предстательной железы, астроцитомы, миеломная болезнь, десмоиды и кисты.

Поэтому эффективное метилирование способствует быстрой элиминации потенциально опасных гидроксиэстрогенов.

2-метоксиэстрон (2-OМеE1) и 4-метоксиэстрон (4-OМеE1) – неактивные и «защитные» формы метаболитов эстрогенов. Значения 2-OМеE1 и 4-OМеE1 не менее 25% от значений 2-ОНЕ1 и 4-ОНЕ1, соответствуют процессам адекватного метилирования.

Рассчитываемые коэффициенты:

Соотношение (2-ОНЕ1+2-ОНЕ2)/16 α -ОНЕ1 – коэффициент 2/16. Коэффициент 2/16 отражает соотношение эстрогеновых метаболитов – антагонистов к метаболитам-агонистам. Коэффициент 2/16 меньше 2,0 связывают с повышенным риском развития синдрома поликистозных яичников (СПКЯ, известного также как синдром Штейна -Левентяля), фиброзно-кистозной болезни, эндометриоза (аденомиоза), дисплазии и рака шейки матки, колоректального рака, а также онкопатологии предстательной железы. Коэффициент 2/16 больше 2,0 связывают со снижением риска развития вышеупомянутых опухолей.

2-ОМеE1/2-ОНЕ1 и 4-ОМеE1/4-ОНЕ1 – коэффициенты метилирования (КМ). Отражают активность 1-й и 2-й фаз трансформации эстрогенов по 2-ОН пути относительно друг друга и 4-ОН пути, соответственно. Понижение коэффициентов связывают либо с высокой скоростью гидроксилирования (1-я фаза), либо с замедленной скоростью метилирования (2-я фаза). Понижение КМ с большей вероятностью соответствует состоянию повышенного риска развития неоплазий.

2-ОНЕ1/2-ОМеE1 и 4-ОНЕ1/4-ОМеE1 – коэффициенты метилирования (КМ). Отражают активность 1-й и 2-й фаз трансформации эстрогенов по 2-ОН пути относительно друг друга и 4-ОН пути, соответственно. Повышение коэффициентов связывают либо с высокой скоростью гидроксилирования (1-я фаза), либо с замедленной скоростью метилирования (2-я фаза). Повышение КМ с большей вероятностью соответствует состоянию повышенного риска развития неоплазий.

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 антиандrogenными, антиэстрогенными 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.

Прегнандиол – основной конечный метаболит прогестерона. Преимущественно имеет надпочечниковое происхождение. Прегнандиол определяется в моче на протяжении всего менструального цикла. Содержание гормона увеличивается в лuteиновую фазу на фоне развития желтого тела и во время беременности при формировании фетоплацентарного комплекса. В фолликулярной фазе его экскреция крайне низка. Прегнандиол в моче коррелирует с уровнем прогестерона в сыворотке. Малые количествапрегнандиола обнаруживаются в моче мужчин и женщин (в период менопаузы).

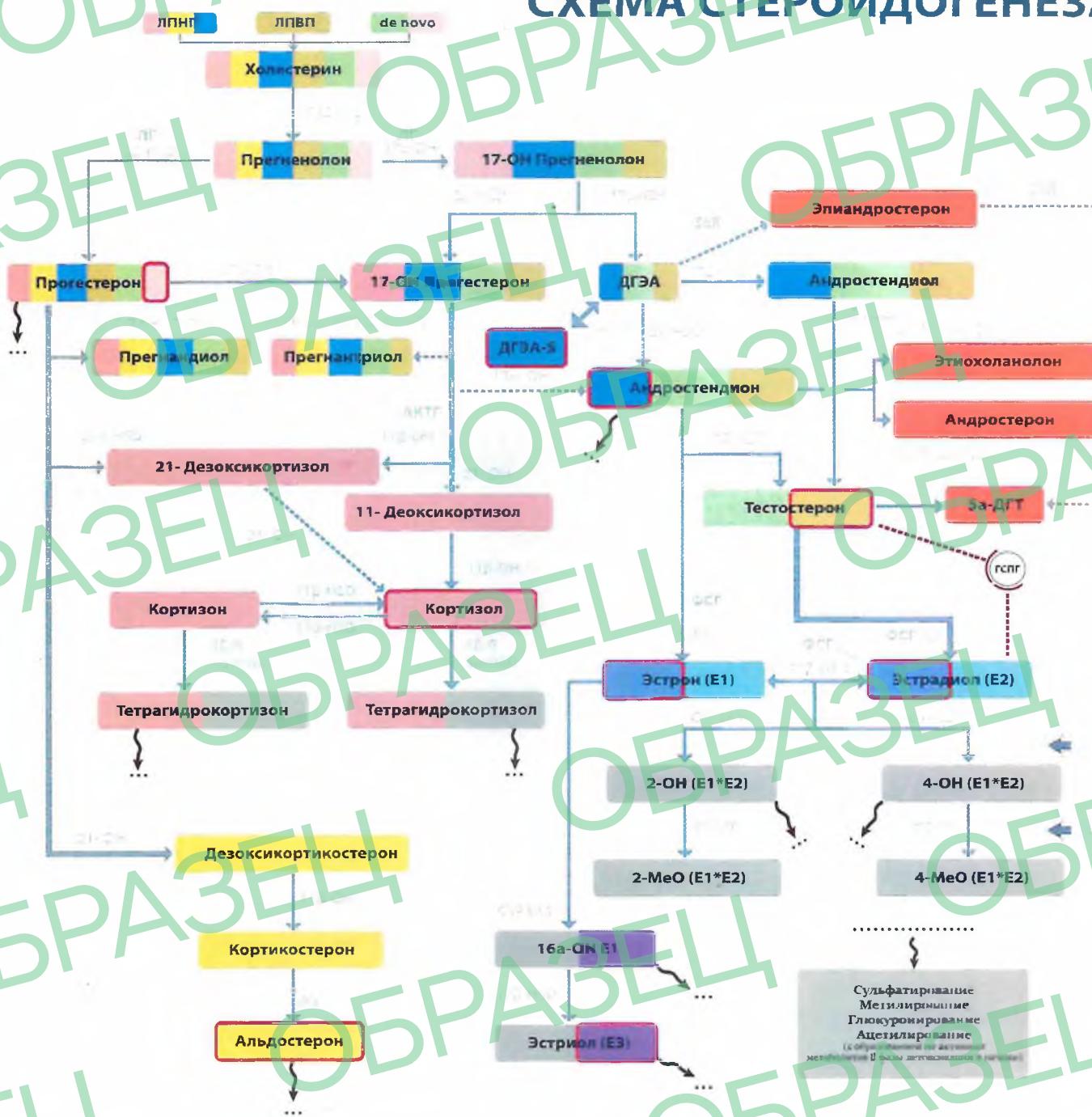
Возможные состояния, вызывающие повышение концентрации прогнандиола:

- гиперплазия надпочечников;
- новообразования семенников.

Понижение концентрации диагностического значения не имеет.

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 ФЗ № 323 «Об основах защиты здоровья граждан в Российской Федерации» должны производиться врачом соответствующей специализации.

СХЕМА СТЕРОИДОГЕНЕЗА



ГРУППЫ СТЕРОИДОВ	
Андрогены	—> Основной метаболический путь
Эстрогены	-----> Миморганический путь
Глюкокортикоиды	
Минералокортикоиды	
Прогестагены	
	■ Органоспецифичные активные формы стероидов

ФЕРМЕНТЫ СТЕРОИДОГЕНЕЗА	
CYP50ccc = 20,22-декарбоксилаза = CYP11A1	
17 α ОН = 17 α гидроксилаза = 17,20 лизаза = CYP17A1	
3 β -HSD = 3 β гидроксистероиддегидрогеназа = 17,20 лизаза = 17 α гидроксилаза	
17 β HSD = 17 β гидроксистероиддегидрогеназа	
5 α R = 5 α редуктаза	
5 β R = 5 β редуктаза	
3 α HSD = 3 α гидростероиддегидрогеназа	
20 α HSD = 20 α гидроксистероиддегидрогеназа	
11 β HSD = 11 β гидроксистероиддегидрогеназа	
11 β OH = 11 β гидроксилаза = CYP21A2	
11 α HSD = AS = альдостеронсигнатаза	
21-OH = 21 гидроксилаза = CYP21A2	
AR = ароматаза = CYP19	
AS = альдостеронсигнатаза	
CYP1B1, CYP1A1 и CYP2J2 = ферменты I фазы детоксикации	
SOMT = катехол-О-метилтрансфераза = фермент II фазы детоксикации	

АНATOMИЯ СТЕРОИДОГЕНЕЗА	
1. Пучковая зона коры надпочечников	
2. Клубочковая зона коры надпочечников	
3. Центральная зона коры надпочечников	
4. Тека яичников	
5. Гранулы яичников	
6. Ретикулярная система комплекс	
7. Печень	
8. Периферический гипоталамус, предстательная железа, придатки яичек, мышечная ткань	
9. Яички	
10. Жировая ткань	
11. Желтое тело	

ЛГ=Лютенизирующий гормон в теке яичников и желтом теле (стимуляция)
 ФСГ=Фолликулостимулирующий гормон в гранулах 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=Адренокортикотропный гормон (в пучковой и клубочковой зонах коры надпочечников)
 ЗадГТ=Задигидротестостерон
 I ФД=I Фаза детоксикации в печени
 II ФД=II Фаза детоксикации в печени