

Пациент:	№ заявки: 2	9
Возраст: п.		
Пол: Ж	Заказчик: ООО «ЮНИЛАБ-Иркутск»	
Дата взятия:		
Дата выполнения:	Биоматериал: Слюна	
	Метод: ВЭЖХ-МС/МС	

**Андрогены, глюкокортикоиды, эстрогены, прогестагены, их предшественники и метаболиты (8 показателей) в слюне: тестостерон, дегидроэпиандростерон, андростендион, кортизол, кортизон, эстрадиол, прогестерон, 17-ОН-прогестерон – исследование для лиц старше 18 лет**

Анализ	Результат	Низкий	Нормальный уровень	Высокий	Ед. изм.
<b>Андрогены в слюне</b>					
Тестостерон	3,0	6,0	30,0	пг/мл	
Дегидроэпиандростерон	< 0,030	0,030	0,150	нг/мл	
Андростендион	25,0	18,0	100,0	пг/мл	
<b>Глюкокортикоиды</b>					
Кортизол	0,66	1,22	15,50	нг/мл	
Кортизон	5,04	2,60	27,65	нг/мл	
<b>Эстрогены</b>					
Эстрадиол	7,00	1,00	30,00	пг/мл	
<b>Прогестагены</b>					
Прогестерон	3,0	5,0	20,0	пг/мл	
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.					
17-гидроксипрогестерон	11	30	180	пг/мл	

Заведующая лабораторией

подпись

Ефременко З.А.

Расшифровка подписи



**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 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, 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, кетоканазол, леупролид, левоноргестрел, сульфат магния, метандростенолон, метилпреднизолон, метипро, нафарелин (у женщин), нандролон, октреотид, пероральные контрацептивы у женщин, правастатин (у мужчин), преднизон, пиридоглютеминид, спиронолактон, 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 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 3β-гидроксистероиддегидрогеназы;
- аденогитальный синдром;
- синдром поликистозных яичников;
- болезнь Кушинга;
- гирсутизм, акне у женщин.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации дегидроэпиандростерона:

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

**Андростендион** образуется из дегидроэпиандростерона и из 17-гидроксипрегестерона 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.

**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, АКГГ, кортикотропин-рилизинг-гормона, кортизона, синтетических глюкокортикоидов, эстрогенов, глюкагона, инсерлина, интерферонов (а-2, b, g), 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, декстроамфетамина, эфедрина, этomidата, кетоназола, 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.

**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);
  - эндометриозные кисты яичников;
- прием таких препаратов, как анаболические стероиды (амиглюрацил, метандростенолон, неробол, дианабол, ретаболил), карбамазепин, кломифен (в менопаузе у женщин), кетоназол, мифепристон, нафарелин, фенитоин, тамоксифен, трелеандромицин, вальпроовая 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 (прогестиновые оральные контрацептивы).
- нарушения у плода (надпочечниковая недостаточность, синдром Дауна, дефект нервной трубки, 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 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  $\alpha$ -гидроксилазы/17,20-лиазы;
- прием таких препаратов, как кломифен, кортикотропин, кетоконазол, мифепристон, прогестерон и его синтетические аналоги, тамоксифен, вальпроевая кислота.

- аменорея;
- персистенция фолликула (гиперэстрогения);
- задержка овуляции;
- ановуляторные дисфункциональные маточные кровотечения (снижение секреции прогестерона во 2-й фазе менструального цикла);

- 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.

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации 17 -гидроксипрогестерона:

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации 17 -гидроксипрогестерона:

НВ. 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.

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. Иловайская; под ред. Г. А. Мельниченко. - Москва : Изд-во Бином, 2010.
3. Руководство по репродуктивной медицине / Б. Карп, Р. Блэквелл, 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.

Заведующая лабораторией

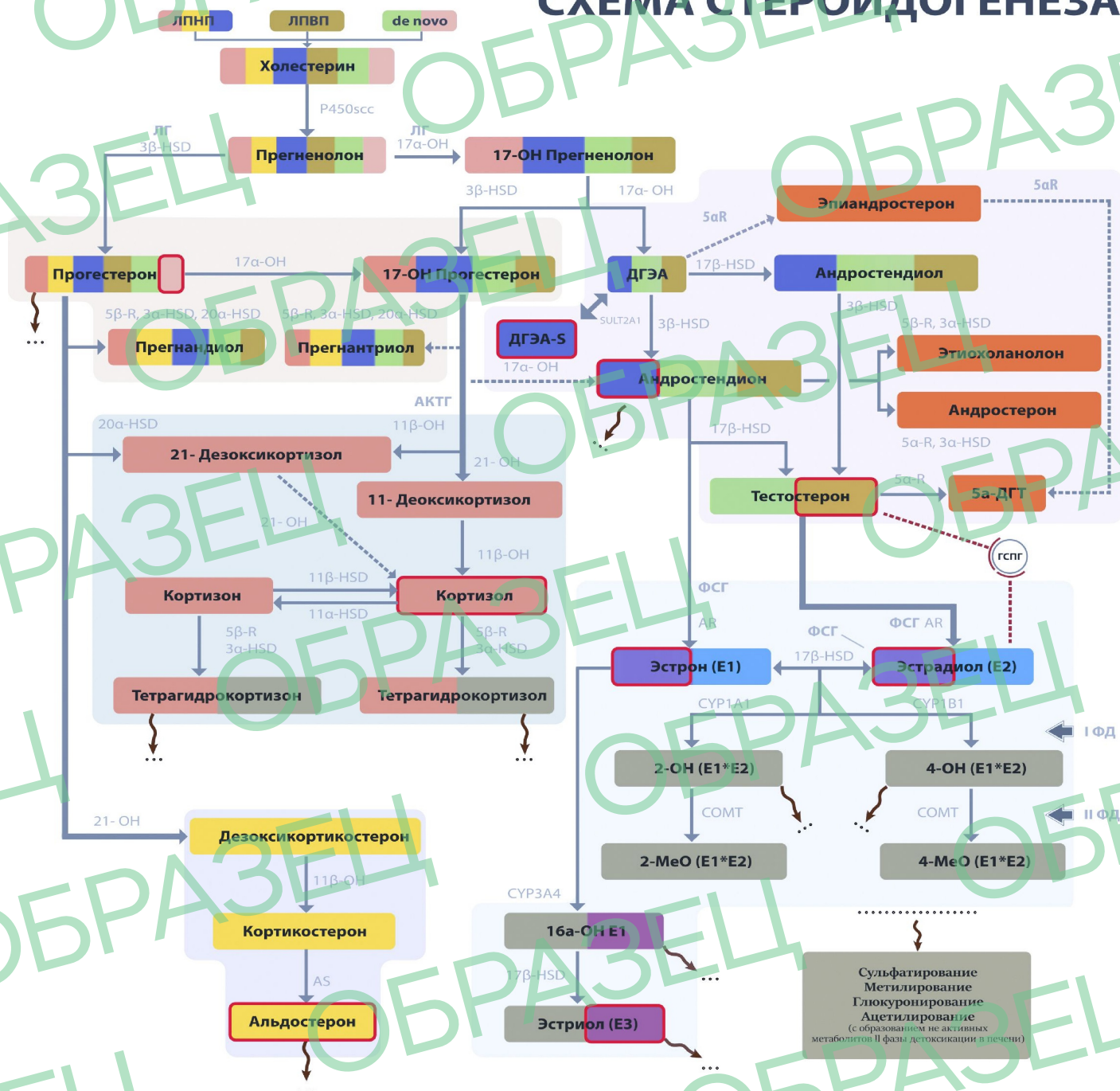
ПОДПИСЬ

Ефременко З.А.

### Расшифровка подписи



# СХЕМА СТЕРОИДОГЕНЕЗА



## ГРУППЫ СТЕРОИДОВ

Андрогены  
 Эстрогены  
 Глюкокортикоиды  
 Минералокортикоиды  
 Прогестогены

— Основной метаболический путь  
 - - - - - Минорный метаболический путь  
 [Red Box] Органоспецифические активные формы стероидов

## ФЕРМЕНТЫ СТЕРОИДОГЕНЕЗА

P450<sub>sc</sub> = 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  
 CYP1B1, CYP1A1 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