

Пациент: ОБРАЗЕЦ

№ заявки:

Возраст: 24 г.

Пол: Ж

Дата взятия:

Дата выполнения:

Биоматериал: Сыворотка крови

Метод: ВЭЖХ-МС/МС.



Анализ	Результат	Референсный диапазон			Ед. изм.
		Низкий	Нормальный уровень	Высокий	
Дезоксикортикостерон (11-деоксикортикостерон, 21-гидроксиандростерон)	0,00			0,19	нг/мл
Кортикостерон	5,60	1,30		8,20	нг/мл
<i>Кортикостерон (вечер) 1 -17 лет: 0,70 - 6,20; 17 лет и старше: 0,60 - 2,20 нг/мл</i>					
Альдостерон	0,10			0,28	нг/мл
<i>18 лет и старше. В положении сидя, 16:00-18:00: 0 - 0,21 нг/мл В состоянии длительного покоя, лежа, в т.ч. для маломобильных пациентов, 8:00-10:00: 0,03 - 0,16 нг/мл</i>					

Эстрогены

Эстрадиол	8,5	Фолликулярная фаза: 30,0 - 400,0 Лютеиновая фаза: 50,0 - 150,0 Менопауза: 2,0 - 21,0			пг/мл
Эстрон	79,9	Фолликулярная фаза: 0,0 - 250,0 Лютеиновая фаза: 0,0 - 200,0 Менопауза: 3,0 - 32,0			пг/мл
Эстриол	0,00			0,08	нг/мл

Прогестагены

Прогестерон	7,10	1-6 день цикла <0,17 7-12 день цикла <1,35 13-15 день цикла <15,63 16-28 день цикла <25,55			нг/мл
17-ОН-прогестерон	84,80	Фолликулярная фаза: 0,15 - 0,70 Лютеиновая фаза: 0,35 - 2,90 Менопауза: 0,00 - 2,07			нг/мл

Пациент: ОБРАЗЕЦ

№ заявки:

Возраст: 24 г.

Пол: Ж

Дата взятия:

Дата выполнения:

Биоматериал: Сыворотка крови

Метод: ВЭЖХ-МС/МС.

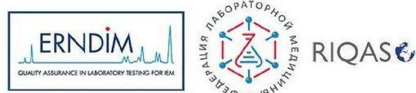


Врач КДЛ: _____

Одобрено:

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, 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.
- +

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, 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, метирапо н, нафарелин (у женщин), нандролон, октреотид, пероральные контрацептивы у женщин, правастатин (у мужчин), преднизон, пиридоглютетимид, спиринолактон, станозолол, тетрациклин, тиоридазин, глюкокортикоиды.

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 5α-редуктазы или применении ингибиторов этого фермента.

Дегидроэпиандростерон (ДГЭА) образуется в надпочечниках. Малая часть (5-6%) имеет гонадное происхождение. ДГЭА – продукт гидроксиглирования 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:

- гипофункция 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;
- гиподисфункция 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 (а-2, b, g), интерлейкина-6, опиатов, пероральных контрацептивов, вазопрессина, опиатов.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации кортизола:

- врожденная недостаточность коры надпочечников;
- аденогитальный 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, 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.

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);
- эндометриозные кисты яичников;
- прием таких препаратов, как анаболические стероиды (амиглюрацил, метандростенолон, неробол, дианабол, ретаболил), карбамазепин, кломифен (в менопаузе у женщин), кетоконазол, мифепристон, нафарелин, фенитоин, тамоксифен, тропандромицин, 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 аминоклотетимид, 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 16α-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 (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 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 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 Бином, 2010.
3. Руководство по репродуктивной медицине / Б. Карр, Р. Блэкуэлл, 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»

