



CHROMOLAB

117246, г. Москва, Научный проезд, дом 20, строение 2,
эт/пом/ком 2/II/22-30

+7 (495) 369-33-09

chromolab.ru



Пациент: ОБРАЗЕЦ ДЛЯ САЙТА

Дата взятия:

Возраст: 32 г.

Дата выполнения:

Пол: Ж

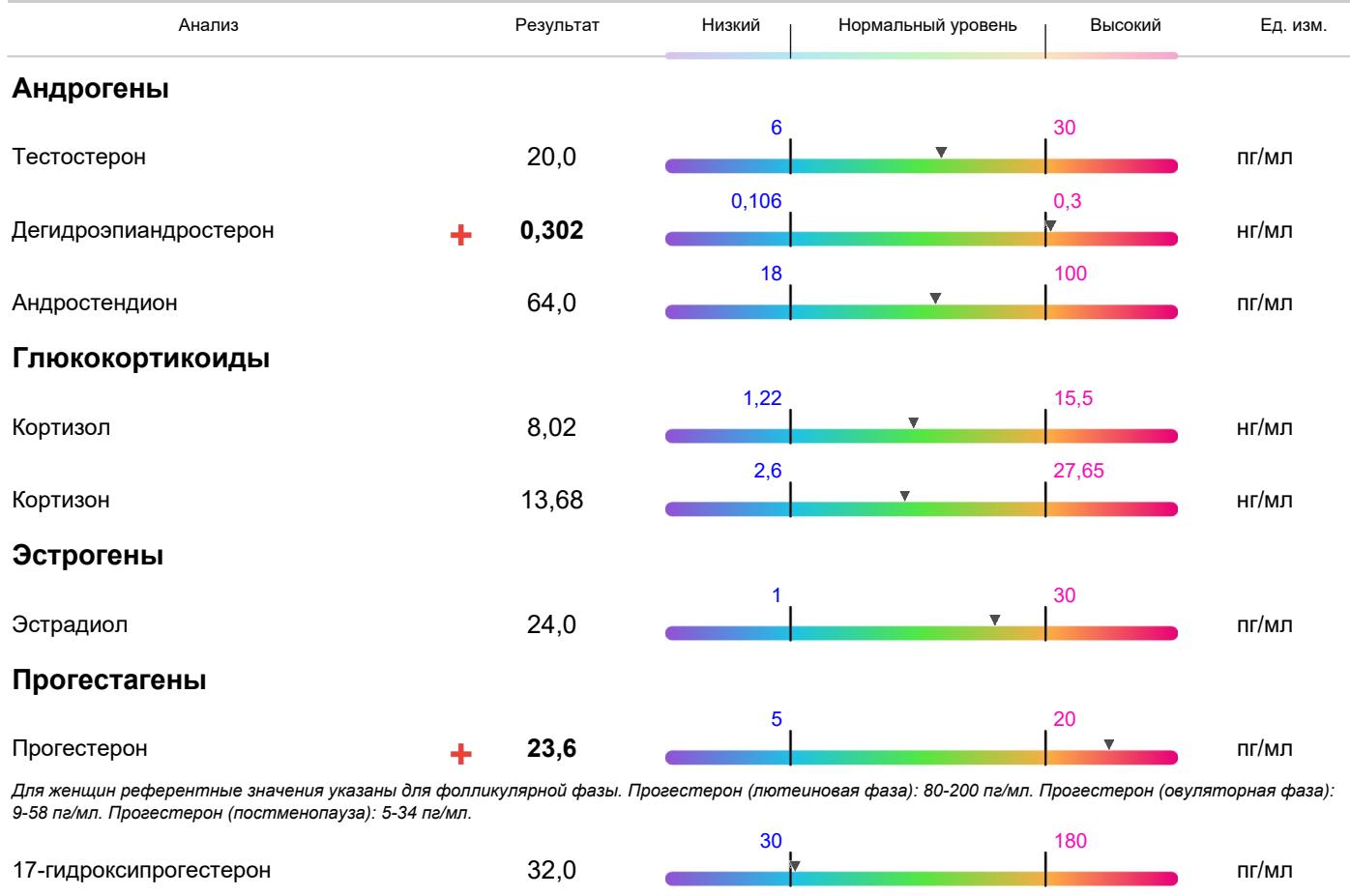
Биоматериал: Слюна

Метод: ВЭЖХ-МС/МС

№ заявки:



Андрогены, глюокортикоиды, 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

**подпись врача**

Врач КЛД: _____

ФИО одобряющего врача

Одобрено: 18.01.2021

Система управления и менеджмента качества лаборатории сертифицирована по стандартам ISO 9001, ISO 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: ЛО-77-01-020442 от 23.09.2020 г.

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 XY;
- 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, тетрациклины, глюкокортикоиды.

Дегидроэпиандростерон (ДГЭА) образуется в надпочечниках. Малая часть (5-6%) имеет гонадное происхождение. ДГЭА – продукт гидроксилирования 17-гидроксипрогененолона. 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 гиперандрогенеза 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 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 глюкокортикоидов, 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.

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 глюокортикоидов, 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, дезоксикортикоэстера, декстроамфетамина, эфедрина, этиомидата, кетоконазола, леводопы, сульфата магния, мидазолама, метилпреднизолона, морфина, оксида 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) – Е1, эстрадиолом – Е2 и эстриолом – Е3, имеющими разную физиологическую активность: Е2 > Е3 > Е1.

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);
 - 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, 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 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).
- нарушения у плода (надпочечниковая недостаточность, синдром Дауна, дефект нервной трубы, синдром Эдвардса);
- резус-конфликт;
- дисфункция плаценты;
- пузырный занос;
- хорионкарцинома;
- трофобластическая тератома;
- прием пероральных глюокортикоидов (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 глюокортикоидов и алдостерона. Стимулирует секреторную активность эндометрия, влияет на менструальный цикл, течение беременности и развитие плода.

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации прогестерона:

- беременность;
- текапоутеновые 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 а-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;
- ановулаторные 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 ампциллин, 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: глюокортикоидов (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 (кортикоидов и пероральных контрацептивов).

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации 17 -гидроксипрогестерона:

- псевдогермафродитизм у мужчин;
- болезнь Адисона.

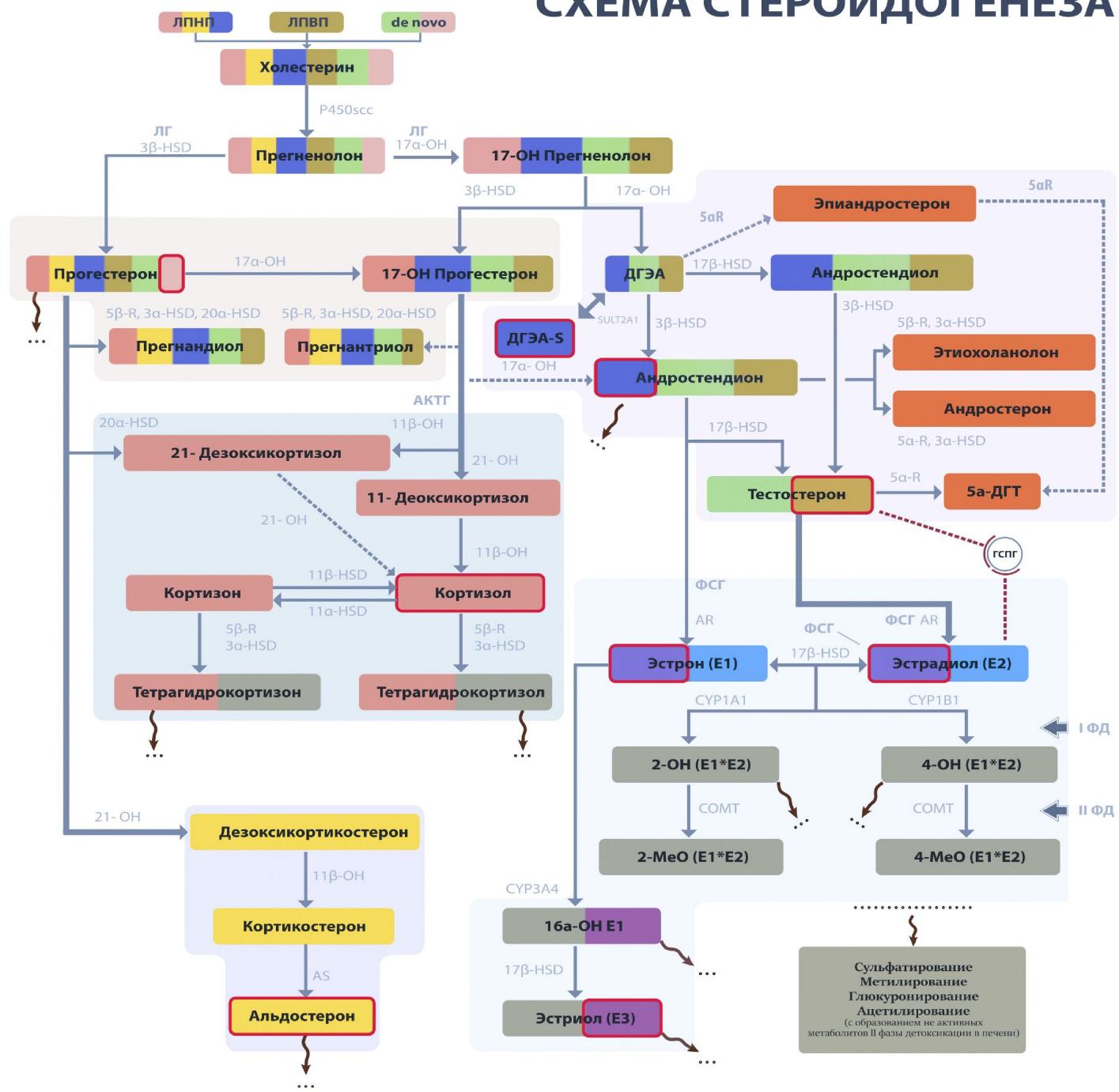
NB. Приведенная информация носит ознакомительный характер и не рассматривается в качестве диагностической. Интерпретация результатов исследований, установление диагноза, а также назначение лечения в соответствии с Федеральным законом ФЗ № 323 «Об основах защиты здоровья граждан в Российской Федерации» 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. Кандор, Е. Г. Старостина, И. А. Иловайская; под ред. Г. А. Мельниченко. - Москва : Изд-во Бином, 2010.
3. Руководство по репродуктивной медицине / Б. Кэрр, Р. Блэквэлл, 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

Минорный метаболический путь

Органоспецифичные активные формы стероидов

ФЕРМЕНТЫ СТЕРОИДОГЕНЕЗА

P450сcc = 20,22 – десмолаза = CYP11A1

17αOH = 17α гидроксилаза = 17,20 лиаза = CYP17A1

3β - HSD = 3 β гидроксистероиддегидрогеназа = 17,20 лиаза = 17α гидроксилаза

17β HSD = 17 гидростериоиддегидрогеназа

5αR = 5α редуктаза

5βR = 5β редуктаза

3α HSD = 3 α гидростериоиддегидрогеназа

20α HSD = 20 α гидроксистероиддегидрогеназа

11β HSD = 11β гидроксистероиддегидрогеназа

11β OH = 11β гидроксилаза = CYP21A2

11α-HSD = AS = альдостеронсиназма

21-OH = 21 гидроксилаза = CYP21A2

AR = ароматаза = CYP19

AS = альдостеронсиназма

CYP1B1, CYP1A1 и CYP3A4 – ферменты I фазы детоксикации

COMT = катехол – о – метилтрансферазы = фермент II фазы детоксикации

АНATOMИЯ 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 Переферические ткани (кожа, 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 гранулезе яичников (стимуляция)
ЛПВП=Липопротеины высокой плотности (источник холестерина)
ЛПНП=Липопротеины низкой плотности (источник холестерина)
de novo: Синтез холестерина непосредственно в клетке
ДГЭА = Дегидроэпандростерон

ГСПГ= Глобулин связывающий половые гормоны (снижение биодоступности гормонов)
АКТГ= Адренокортикотропный 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