

Стероидный профиль в практике врача-эндокринолога



CHROMOLAB



SCAN ME

+7(495) 369-33-09 | chromolab.ru

Стероидный профиль: андрогены, глюкокортикоиды, минералокортикоиды, эстрогены, прогестагены, их предшественники и метаболиты.

Стероидные гормоны регулируют в организме различные обменные процессы. Комплексное определение уровней этих гормонов и их ключевых метаболитов – основа диагностики гормональных нарушений и дисфункции органов репродуктивной и эндокринной систем. В профиль включены важнейшие стероидные гормоны, продуцируемые половыми железами и надпочечниками, оценка баланса которых важна для понимания возможных причин гормонально обусловленной патологии репродуктивной системы.

Гормоны – это органические вещества, которые образуются в тканях одного типа (эндокринные железы, или железы внутренней секреции), поступают в кровь, переносятся по кровяному руслу в ткани другого типа (ткани-мишени), где оказывают своё биологическое действие (регулируют обмен веществ, поведение и физиологические функции организма, рост, деление и дифференцировку клеток). Стероидные гормоны синтезируются из холестерина, жирорастворимые, поэтому легко проникают через мембраны клеток. Не запасаются, секретированы в кровь сразу после синтеза. Срок нахождения в крови – короткий. Изменение активности стероидов происходит не в эндокринных тканях, а в тканях-мишенях.

На первом этапе стероидогенеза происходит превращение холестерина в прегненолон, из которого стероидные гормоны образуются двумя путями:

- путь d4 (прогестероновый). По этому пути образуются прогестерон и *минералокортикоиды* (альдостерон, который регулирует водный баланс в организме, концентрацию натрия, калия, магния и хлоридов). Частично синтезируются глюкокортикоиды.

- путь d5 (прегненолоновый): прегненолон – 17-ОН прегненолон - ДЭГА (*андрогены, эстрогены*); прегненолон – 17-ОН прегненолон - 17-ОН прогестерон - *глюкокортикоиды* (кортизол).

Минералокортикоиды – альдостерон, кортикостерон и дезоксикортикостерон. Регулируют обмен натрия, калия и воды. Активный гормон - альдостерон. Главная мишень для действия гормонов является эпителий дистальных канальцев почек, где альдостерон увеличивает реабсорбцию натрия из мочи в кровь. Это натрий-задерживающий гормон. Входит в ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Увеличивает обратное всасывание воды из почек в кровоток, увеличивая объем крови и АД. При избытке минералокортикоидов в организме повышается артериальное давление, усиливаются отеки и воспалительные процессы. Чаще всего это приводит к развитию патологии, сопровождающейся изменением артериального давления при отсутствии ответа на базовую назначенную антигипертензивную терапию.

С увеличением реабсорбции натрия возрастает экскреция калия с мочой, что приводит к повышению возбудимости миокарда, нарушению работы сердца, возникают сильная слабость, характерные изменения на ЭКГ, и может развиваться сердечная недостаточность. Другой тканью-мишенью для минералокортикоидов являются потовые железы. В жару альдостерон препятствует чрезмерной потере натрия с потом. При недостаточном синтезе альдостерона натрий теряется с мочой, что приводит к потере воды, т.е. дегидратации организма.

Глюкокортикоиды - **кортизон** (не активный), 11-дезоксикортизол (предшественник), кортизол (гидрокортизон). Катаболические гормоны оказывают разнонаправленное влияние на обменные процессы в организме. **В печени:** повышают

проницаемость мембран для транспорта веществ в клетку, активируют анаболические процессы (то есть синтез веществ), усиливают глюконеогенез и синтез гликогена, повышают синтез триглицеридов, липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и кетоновых тел, увеличивают синтез белка.

Повышенное образование глюкокортикоидов в организме приводит к гипергликемии (сахарный диабет, МС, ожирение) и снижению синтеза половых гормонов.

Во всех других тканях-мишенях (мышцы, жировая, лимфоидная и соединительная ткани): тормозят гликолиз, уменьшают транспорт глюкозы в клетку, в мышцах – снижают синтез гликогена, понижают утилизацию глюкозы, понижают проницаемость мембран и стимулируют катаболизм аминокислот, тормозят синтез белка. В жировой ткани увеличивают распад жира на конечностях, но усиливают отложение жира на туловище и лице. Снижают синтез и стимулируют распад тканевых белков. В связи с этим при избытке глюкокортикоидов наблюдаются замедление заживления ран, атрофия и слабость мышц, в костях – остеопороз (важно в спорте). **Кортизол** окрестили «**гормоном стресса**», так он стал врагом для бодибилдеров, ночных обжор, страдающих от панических атак и бессонницы и убежденных, что все болезни от стресса.

Клинические проявления нарушения синтеза кортикостероидов:

- Частые простуды: повышенный уровень кортизола коррелирует со снижением лейкоцитов в крови.

- Нарушение сна: речь идет о недосыпах. Уровень кортизола не цикличен в течение суток.

- Панические атаки: дополнительный тест для исключения заболевания надпочечников и щитовидной железы.

- Нарушение пищеварения: язвы желудка и 12-перстной кишки, СРК, заедание проблемы.

- Нервный ком: депрессия, неврозы, алкоголизм, нарушение набора мышечной массы, снижение фертильности и полового влечения, потеря либидо при стрессе, нарушение менструального цикла.

Кортизол тормозит выработку стероидного регуляторного белка, в чью функцию входит доставка холестерина в митохондрии и активация синтеза стероидных гормонов в клетках Лейдига.

Синтез стероидных гормонов представляет собой многоступенчатый процесс, в ходе которого холестерин под действием нескольких ферментов превращается в активные соединения, выполняющие различные функции. В организме достигается определенная концентрация и соотношение стероидных гормонов, что необходимо для нормального развития половой системы и половых признаков, поддержания водно-электролитного баланса и сосудистого тонуса, а также адаптации к факторам внешней среды. Нарушение этого соотношения приводит к развитию широкого спектра заболеваний, среди которых наибольшее значение имеют так называемые вирулизующие синдромы (болезнь Кушинга, аденома и карцинома коры надпочечников (синдром Кушинга), а также врожденная гиперплазия коры надпочечников). Дифференциальная диагностика указанных заболеваний не может быть осуществлена на основании только клинических признаков, ее основой является комплексное определение уровня стероидных гормонов и их предшественников (всего 12 соединений). Такой анализ позволяет производить одновременную оценку всех трех групп стероидных гормонов. Так, кортикостерон и дезоксикортикостерон – предшественники альдостерона, и поэтому измерение их концентрации позволяет оценить особенности синтеза минералокортикоидов в организме. Определение уровня 17-ОН-прогестерона (17-ОПГ), 21-дезоксикортизола, кортизола и

кортизона позволяет охарактеризовать этапы синтеза глюкокортикоидов. Прогестерон, андростендион, дегидроэпиандростерон (ДЭА), эстрадиол и тестостерон относятся к половым гормонам.

Комплексный анализ на стероидные гормоны является обязательным компонентом дифференциальной диагностики врожденной гиперплазии коры надпочечников – адреногенитального синдрома – группы аутосомно-рецессивных ферментопатий, сопровождающихся нарушением синтеза стероидных гормонов. В зависимости от тяжести заболевания, адреногенитальный синдром может проявляться в детстве, подростковом или взрослом возрасте. Его наиболее частая форма (95 % случаев) обусловлена дефицитом 21–гидроксилазы, при котором нарушается синтез кортизола и альдостерона. Характерный лабораторный признак дефицита 21–гидроксилазы – значительное повышение уровня 17-ОПГ, ДЭГА, андростендиона и тестостерона при значительном снижении кортикостерона, дезоксикортикостерона и кортизола. Следует отметить, что только с помощью комплексного исследования на стероидные гормоны удастся дифференцировать дефицит 21–гидроксилазы с другим, более редким вариантом адреногенитального синдрома – дефицитом 11–бета-гидроксилазы, так как обе ферментопатии имеют схожую клиническую картину. В отличие от дефицита 21–гидроксилазы, для дефицита 11–бета-гидроксилазы характерен избыток дезоксикортикостерона. С помощью комплексного исследования на половые гормоны можно диагностировать и другие формы адреногенитального синдрома (дефицит 17-альфа-гидроксилазы, 3-бета-гидроксистероиддегидрогеназы).

Исследование крови (GH21 – 25) позволяет определить уровни связанных и свободных форм всех стероидов их предшественников, оценить работу надпочечников, яичников и семенников, скорость синтеза, недостатка, избытка стероидов и их предшественников в организме, эффективность гормонзаместительной терапии, выявить наличие дефекта ферментной активности, результатом которой может явиться неадекватная концентрация конечных или промежуточных метаболитов.

Показания:

- Комплексное исследование на стероидные гормоны (минералокортикоиды, глюкокортикоиды и половые гормоны), используемое при диагностике "вирилизующих синдромов" (болезни Кушинга, врожденной гиперплазии коры надпочечников, дифференциальной диагностики яичниковой и надпочечниковой гиперандрогении), а также при оценке функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

- При стрессовых состояниях (депрессия, тревога), ожирении, метаболическом синдроме, сахарном диабете.

- При задержке жидкости в организме, не эффективности гипотензивной терапии при высоком артериальном давлении.

Дифференциальная диагностика указанных заболеваний не может быть осуществлена на основании только клинических признаков, ее основой является комплексное определение уровня стероидных гормонов и их предшественников. Такой анализ позволяет производить одновременную оценку всех трех групп стероидных гормонов.

Исследование слюны (GH34 – 36) – определение уровня **свободных (активных) андрогенов, эстрогенов, глюкокортикоидов и альдостерона**. Выявление избытка или недостатка в организме. Оценка эффективности заместительной терапии при здоровом состоянии слюнных желез и отсутствии воспаления в ротовой полости и слюнных железах с соблюдением преаналитики. **Важно!!!** У здорового человека существует прямая зависимость между содержанием активных гормонов в крови и слюне, но при патологии

синтеза гормонов и воспалении в ротовой полости и слюнных железах, кровоточивости десен эта зависимость исчезает.

В слюну стероиды попадают из плазмы крови путем свободной диффузии через ацинарные клетки или ультрафильтрации через межклеточные контакты. Стероидные гормоны в крови циркулируют преимущественно в комплексе с белками-переносчиками, в существенно меньшей концентрации – в свободной форме, а также в виде конъюгатов (с сульфатом, глюкурономидом и пр.). Биоактивными являются свободные формы. Поскольку в процессе образования слюны в нее из плазмы крови не способны проникать крупные молекулы белков, транспортирующих стероиды, и ограничено проникновение полярных молекул конъюгированных стероидов, определение концентрации стероидных гормонов в слюне рассматривают как потенциальную возможность неинвазивной оценки уровня свободных (биоактивных) гормонов в крови. Содержание исследуемых гормонов в слюне отличается от концентрации в плазме вследствие метаболизма в слюнных железах и частично зависит от текущей скорости образования слюны, но в целом отражает направленность изменений гормонального баланса в крови. В слюне гормоны присутствуют в очень низкой концентрации, что требует особенно чувствительных методов определения, к которым относится используемый в этом исследовании метод ВЭЖХ-МС/МС (высокоэффективной жидкостной хроматографии – тандемной масс-спектрометрии).

Анализ рекомендован:

- для мониторинга состояния пациентов: которым проводится гормональная терапия; принимающих оральные контрацептивы;
- профессионально занимающихся спортом с сопутствующими тяжелыми физическими нагрузками; с диагностированными нарушениями обменных процессов.

Трактовка результатов исследования.

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;
- аденогенитальный синдром;
- хромосомный набор ХУУ;
- снижение уровня глобулина, связывающего половые гормоны.

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;
- ожирение.

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:

- вирилизирующая аденома или карцинома надпочечников;
- эктопические АКТГ-продуцирующие опухоли;
- дефицит 21-гидроксилазы и 3 β -гидроксистероиддегидрогеназы;
- аденогенитальный синдром;
- синдром поликистозных яичников;
- болезнь Кушинга.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации дегидроэпиандростерона:

- гиподисфункция надпочечников.

Дегидроэпиандростерон сульфат (ДГЭА-сульфат) образуется в результате сульфатирования ДГЭА или секретруется 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 адренокортикотропным гормоном (АКТГ).

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации дегидроэпиандростерон сульфата:

- аденогенитальный синдром;
- опухоли коры надпочечников;
- эктопические АКТГ-продуцирующие опухоли;
- болезнь Кушинга (гипоталамо-гипофизарный).

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации дегидроэпиандростерон сульфата:

- 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 эстрона. Обладает слабой андрогенной активностью (до 20% от биологической активности тестостерона).

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации андростендиона:

- новообразования половых желез и надпочечников;
- синдром Иценко-Кушинга;
- врожденная гиперплазия коры надпочечников;
- болезнь Альцгеймера.

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;
- ожирение; гипогликемия;
- цирроз печени;
- некомпенсированный сахарный диабет;
- стресс, затяжная депрессия.

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.

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;
- гиподисфункция гипофиза.

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.

Понижение концентрации диагностического значения не имеет.

Минералокортикоиды – гормоны, синтезируемые в клубочковой зоне коры надпочечников. Ключевые промежуточные минералокортикоиды – предшественники альдостерона: дезоксикортикостерон и кортикостерон, обладающие меньшей минералокортикоидной активностью образуются при участии фермента альдостеронсинтазы и под контролем ангиотензина II. Регулируют электролитный и водный баланс, увеличивая реабсорбцию натрия в дистальных канальцах почек и повышая экскрецию калия с мочой.

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

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации 11-деоксикортикостерона:

- гиперальдостеронизм;
- синдром Конна.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации 11-деоксикортикостерона:

- врожденная гиперплазия надпочечников;
- болезнь Аддисона;
- гипоальдостеронизм;
- сахарный диабет.

Кортикостерон (17-деоксикортизол) – непосредственный предшественник альдостерона.

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации кортикостерона:

- синдром Иценко-Кушинга.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации кортикостерона:

- 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);

эндометриоидные кисты яичников.

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.

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 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;
- гипертиреоз;
- цирроз печени;
- новообразования яичников или яичек;
- новообразования надпочечников.

Возможные состояния, связанные с понижением концентрации эстрогена:

- 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:

- 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:

- текалютеиновые кисты яичника;
- пузырьный занос;
- новообразования надпочечников и яичек;
- почечная недостаточность;
- врожденная гиперплазия коры надпочечников;
- нарушение выведения прогестерона при почечной недостаточности;
- комбинированный дефицит 17 α -гидроксилазы/17,20-лиазы.

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.

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;

Преимущества определения стероидных гормонов методом ВЭЖХ/МС:

Изучение стероидного профиля методом ХМС отличается высокой специфичностью, прямым измерением уровней свободных и связанных фракций всех стероидов в одной пробе. Специфические соотношения всех стероидов полнее освещают биологическую активность и их потенциальное стимулирующее действие на ткани-мишени. Это позволяет обнаруживать и лечить незначительные отклонения от нормы, которые могут способствовать развитию гормонозависимых дегенеративных состояний, остеопороза, рака молочной железы, эндокринного бесплодия даже в тех случаях, когда общий гормональный уровень сохраняется в норме. Эталонные диапазоны стероидного профиля в крови позволяют легко обнаружить такие дисбалансы, как высокие фолликулярные уровни прогестерона, ановуляция, сбой лютеиновой фазы, давая ключ к выявлению факторов, вносящих вклад в нарушения менструального цикла, бесплодие, предменструальный синдром и другие хронические гинекологические нарушения.

Мы в Cromolab понимаем, что врачу важно опираться не только на теоретическую информацию, но и видеть примеры успешного решения клинических задач. Поэтому мы не только выполняем лабораторные исследования, но и помогаем врачам применять их результаты для улучшения качества жизни пациентов.

Мы осуществляем всестороннюю поддержку врачей и проводим консультации для решения сложных вопросов лабораторной диагностики, всегда готовы к сотрудничеству и обмену опытом.

Для вас это означает уверенность в результатах лабораторных исследований, а для ваших пациенток — своевременную помощь и доверие к выбранной тактике лечения.