



Пациент: **ОБРАЗЕЦ ДЛЯ САЙТА**

Дата взятия:

Возраст: **31 г.**

Дата выполнения:

Пол: **Ж**

Биоматериал: **Сыворотка крови**

Фаза цикла: **ОВУЛЯТОРНАЯ, день цикла: 15**

Метод: **ВЭЖХ-МС/МС**

№ заявки:



Андрогены, глюкокортикоиды, минералокортикоиды, прогестагены, их предшественники и метаболиты (13 показателей)

Анализ	Результат	Низкий	Нормальный уровень	Высокий	Ед. изм.
17-ОН-прегненолон	+ 7,48			2,26	нг/мл
Андрогены					
Тестостерон	0,31	0,09		0,55	нг/мл
<i>Установленное нижнее целевое значение в соответствии с ISSAM для мужчин – 3,5 нг/мл</i>					
Дегидроэпиандростерон	4,30	1,33		7,78	нг/мл
Дегидроэпиандростерон-сульфат (ДГЭА-SO4)	1,13	0,45		2,7	мкг/мл
Андростендион	1,51	0,26		2,14	нг/мл
Глюкокортикоиды					
Кортизол	71,3	46		206	нг/мл
<i>Кортизол (вечер) 18 лет и старше: 18,0 - 136,0 нг/мл</i>					
Кортизон	28,4	12		35	нг/мл
<i>Кортизон (вечер) 18 лет и старше: 6,0 - 28,0 нг/мл</i>					
11-дезоксикортизол	0,39			0,55	нг/мл
21-дезоксикортизол	0,01			0,59	нг/мл
Минералокортикоиды					
Дезоксикортикостерон (11-деоксикортикостерон, 21-гидроксипрогестерон)	0,10			0,19	нг/мл
Кортикостерон	1,71	1,3		8,2	нг/мл
<i>Кортикостерон (вечер) 1-17 лет: 0,70 - 6,20; 17 лет и старше: 0,60 - 2,20 нг/мл</i>					
Прогестагены					
Прогестерон	0,05		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
<i>Беременность, первый триместр 6,25 - 45,46 Беременность, второй триместр 15,40 - 52,10 Беременность, третий триместр 24,99 - 99,92 Постменопауза <0,10</i>					



Пациент: **ОБРАЗЕЦ ДЛЯ САЙТА**

Дата взятия:

Возраст: **31 г.**

Дата выполнения:

Пол: **Ж**

Биоматериал: **Сыворотка крови**

Фаза цикла: **ОВУЛЯТОРНАЯ, день цикла: 15**

Метод: **ВЭЖХ-МС/МС**

№ заявки:



Анализ	Результат	Низкий	Нормальный уровень	Высокий	Ед. изм.
17-ОН-прогестерон	0,75		ФФ 0,15 - 0,70 нг/мл ЛФ 0,35 - 2,90 нг/мл МП <2,07 нг/мл		нг/мл

Врач КЛД: подпись врача ФИО одобряющего врача

Одобрено: 24.03.2022

Система управления и менеджмента качества лаборатории сертифицирована по стандартам ISO 9001, ISO 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: ЛО-77-01-020210 от 6 августа

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;
- адреногенитальный 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, метирапон, нафарелин (у женщин), нандролон, октреотид, пероральные контрацептивы у женщин, правастатин (у мужчин), преднизон, пиридоглютетимид, спиронолактон, станозолол, тетрациклин, тиоридазин, глюкокортикоиды.

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

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 аденокортикотропным гормоном (АКТГ).

Возможные состояния, связанные с повышением концентрации дегидроэпиандростерон сульфата:

- адреногенитальный 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 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-релизинг-гормона, кортизона, синтетических глюкокортикоидов, эстрогенов, глюкагона, инсерлина, интерферонов (α-2, β, γ), 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, 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. 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;
- 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.

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. Иловайская; 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»

