

Пациент: ОБРАЗЕЦ

№ заявки:

Возраст: 25 л.

Пол: Ж

Дата взятия:

Дата выполнения:

Биоматериал: Слюна

Фаза цикла: Фолликулярная

Метод: ВЭЖХ-МС/МС



Андрогены, глюкокортикоиды, эстрогены, прогестагены (4 показателя) в слюне: тестостерон, кортизол, эстрадиол, прогестерон – исследование для лиц старше 18 лет

Анализ	Результат	Референсный диапазон			Ед. изм.
		Низкий	Нормальный уровень	Высокий	
Тестостерон	▼ 8,0	6,0		30,0	пг/мл
Кортизол	4,09	1,00		7,10	нг/мл
Эстрадиол	22,00	1,00		30,00	пг/мл
Прогестерон	11,0	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.

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.

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, 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, кетоконазол, леупролид, левоноргестрел, сульфат магния, метандростенолон, метилпреднизолон, метирапо н, нафарелин (у женщин), нандролон, октреотид, пероральные контрацептивы у женщин, правастатин (у мужчин), преднизон, пиридоглутетимид, спиронолактон, станозолол, тетрациклин, тиоридазин, глюкокортикоиды.

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;
- 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, томидата, кетоконазола, леводопы, сульфата магния, мидазолама, метилпреднизолона, морфина, окиси азота, препаратов лития, триамцинолона (при длительном лечении).

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;
- прием таких препаратов, как анаболические стероиды (амиглурацил, метандростенолон, неробол, дианабол, ретаболил), карбамазепин, кломифен (в менопаузе у женщины), 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 аминоклотиимид, 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).

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.

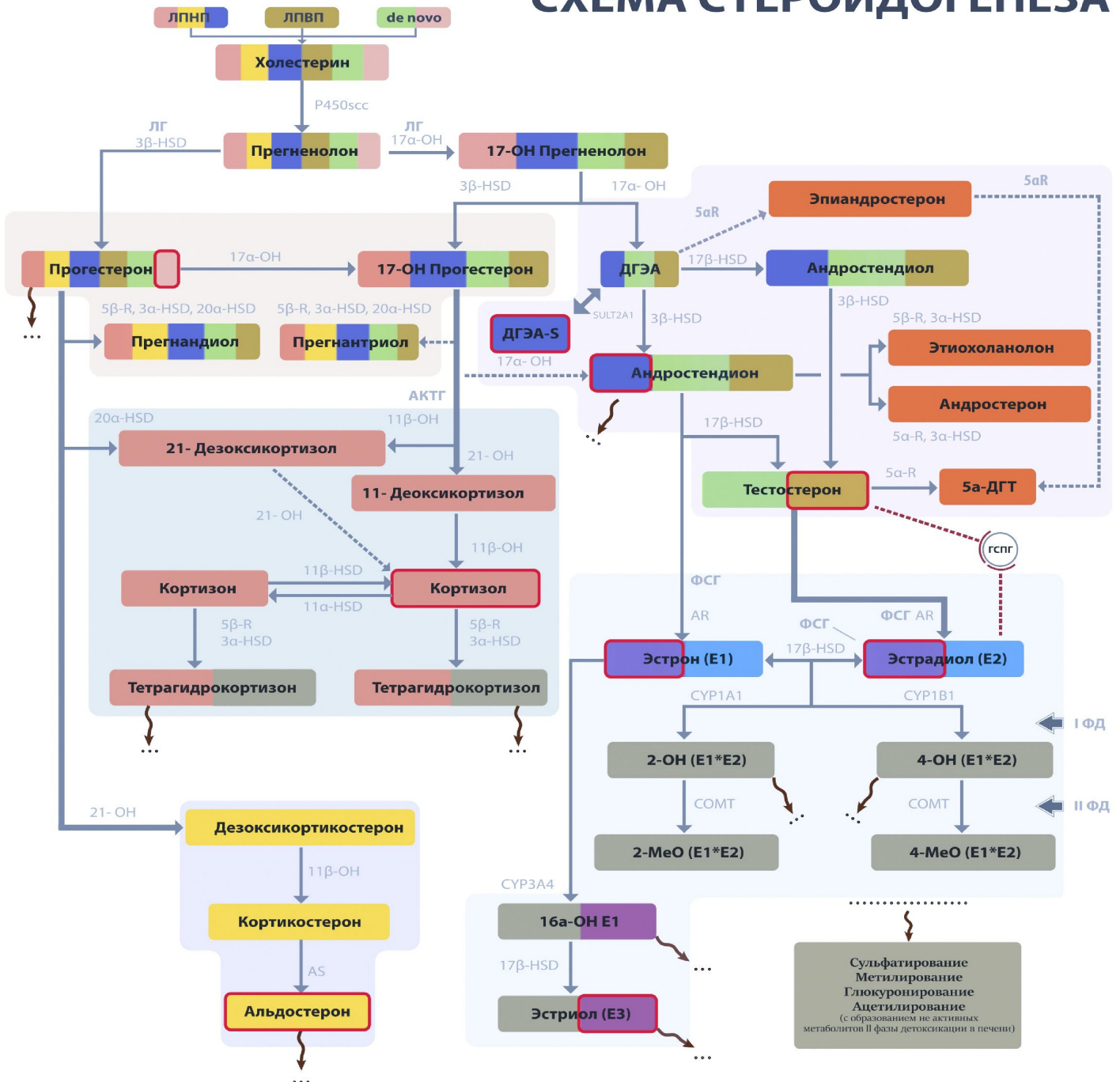
NB. Приведенная информация носит ознакомительный характер и не рассматривается в качестве диагностической. Интерпретация результатов исследований, установление диагноза, а также назначение лечения в соответствии с Федеральным законом ФЗ № 323 «Об основах защиты здоровья граждан в Российской Федерации» 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»

СХЕМА СТЕРОИДОГЕНЕЗА



ГРУППЫ СТЕРОИДОВ

- Андрогены
- Эстрогены
- Глюкокортикоиды
- Минералокортикоиды
- Прогестогены
- Основной метаболический путь
- - - - - Минорный метаболический путь
- Органоспецифичные активные формы стероидов

ФЕРМЕНТЫ СТЕРОИДОГЕНЕЗА

P450_{scc} = 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 гранулезе 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= Адrenокортикотропный 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