



Пациент: **ОБРАЗЕЦ ДЛЯ САЙТА**

Дата взятия:

Возраст: **31 г.**

Дата выполнения:

Пол: **Ж**

Биоматериал: **Сыворотка крови**

Фаза цикла: **ФОЛЛИКУЛЯРНАЯ, день цикла: 3**

Метод: **ВЭЖХ-МС/МС**

№ заявки:



## Андрогены, глюкокортикоиды, минералокортикоиды, прогестагены, их предшественники и метаболиты

Анализ	Результат	Низкий	Нормальный уровень	Высокий	Ед. изм.
17-ОН-прегненолон	<b>+</b> 3,80			2,26	нг/мл
<b>Андрогены</b>					
Тестостерон	<b>+</b> 0,67	0,09		0,55	нг/мл
<i>Установленное нижнее целевое значение в соответствии с ISSAM для мужчин – 3,5 нг/мл</i>					
Дегидроэпиандростерон	<b>+</b> 8,68	1,33		7,78	нг/мл
Андростендион	<b>+</b> 2,44	0,26		2,14	нг/мл
<b>Глюкокортикоиды</b>					
Кортизол	125,8	46		206	нг/мл
<i>Кортизол (вечер) 18 лет и старше: 18,0 - 136,0 нг/мл</i>					
Кортизон	31,6	12		35	нг/мл
<i>Кортизон (вечер) 18 лет и старше: 6,0 - 28,0 нг/мл</i>					
11-дезоксикортизол	0,20			0,55	нг/мл
21-дезоксикортизол	0,01			0,59	нг/мл
<b>Минералокортикоиды</b>					
Дезоксикортикостерон (11-деоксикортикостерон, 21-гидроксипрогестерон)	0,03			0,19	нг/мл
Кортикостерон	3,02	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>					
Прогестерон	0,03		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 &lt;0,10</i>					
17-ОН-прогестерон	0,56		ФФ 0,15 - 0,70 нг/мл ЛФ 0,35 - 2,90 нг/мл МП <2,07 нг/мл		нг/мл



Пациент: <b>ОБРАЗЕЦ ДЛЯ САЙТА</b>	Дата взятия:	
Возраст: <b>31 г.</b>	Дата выполнения:	
Пол: <b>Ж</b>	Биоматериал: <b>Сыворотка крови</b>	
Фаза цикла: <b>ФОЛЛИКУЛЯРНАЯ, день цикла: 3</b>		
Метод: <b>ВЭЖХ-МС/МС</b>	№ заявки:	

Врач КЛД: подпись врача ФИО одобряющего врача Одобрено: 03.02.2022

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 $\beta$ -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 17ОН-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 (а-2, b, g), интерлейкина-6, опиатов, пероральных контрацептивов, вазопрессина, опиатов.

*Возможные состояния, связанные с понижением концентрации кортизола:*

- врожденная недостаточность коры надпочечников;
- аденогенитальный 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, кетокконазола, 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 $\beta$ -гидроксилазы;
- гипоталамическая опухоль;
- микроаденома гипофиза;
- апоплексия гипофиза;
- состояние высокого психоэмоционального и/или физического напряжения.

*Возможные состояния, связанные с понижением концентрации 11-деоксикортизола:*

- болезнь Аддисона;
- аденогенитальный 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-дезоксикортикостерон (21-гидроксипрогестерон, дезоксикортикостерон) предшественник альдостерона. Лабораторный маркер врожденной дисфункции коры надпочечников.

*Возможные состояния, связанные с повышением концентрации 11-дезоксикортикостерона:*

- гиперальдостеронизм;
- синдром Конна;
- недостаточность желтого тела;
- привычный и угрожающий выкидыш;
- аменорея или полименорея.

*Возможные состояния, связанные с понижением концентрации 11-дезоксикортикостерона:*

- врожденная гиперплазия надпочечников;
- болезнь Аддисона;
- гипоальдостеронизм;
- сахарный диабет;
- туберкулез;
- хроническая надпочечная недостаточность.

Кортикостерон (17-дезоксикортизол) – 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 $\alpha$ -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 17гидроксипрогестерона:*

- 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 17гидроксипрогестерона:*

- псевдогермафродитизм у мужчин;
- болезнь Аддисона.

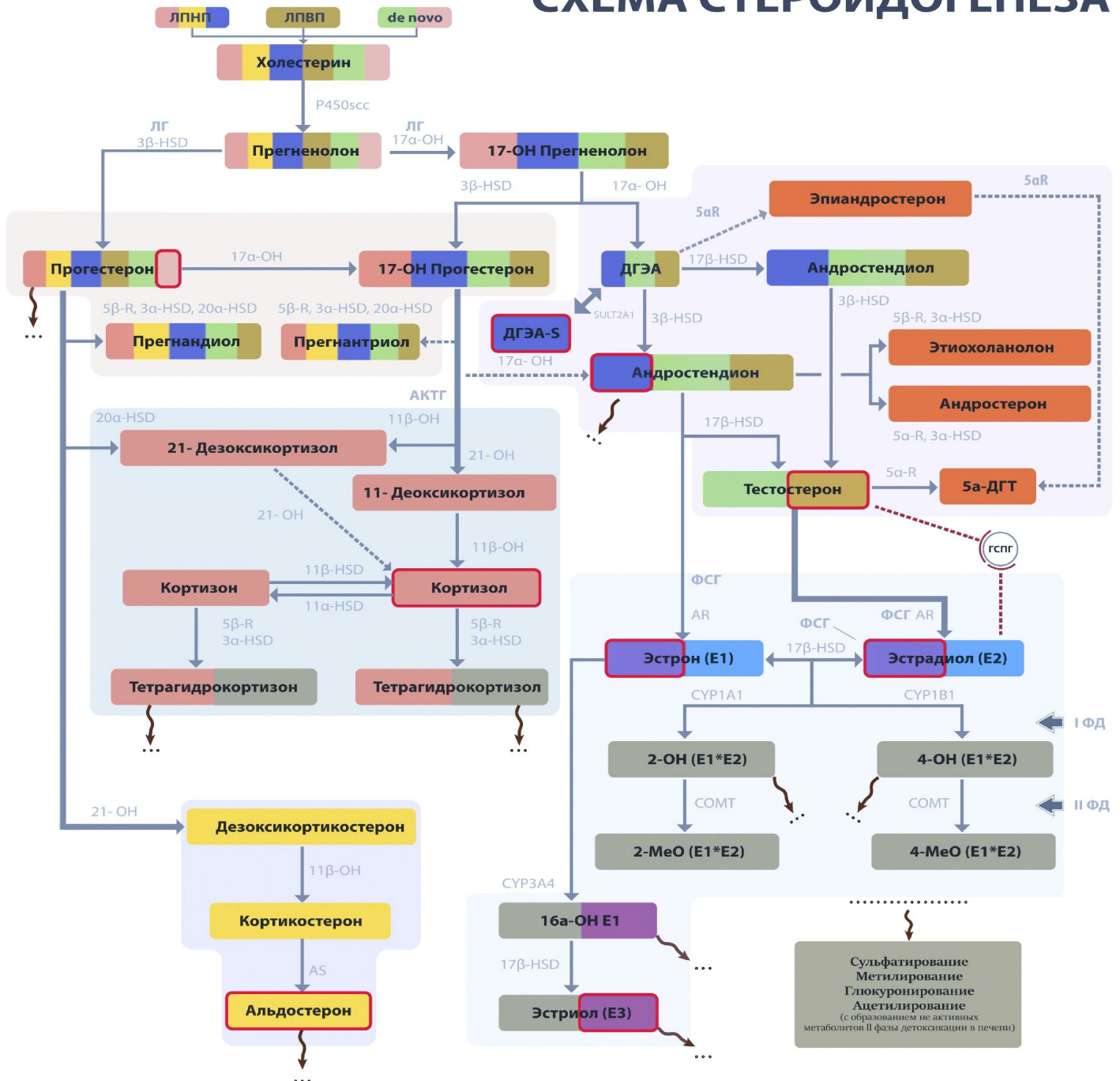
*NB. Приведенная информация носит ознакомительный характер и не рассматривается в качестве диагностической. Интерпретация результатов исследований, установление диагноза, а также назначение лечения в соответствии с Федеральным законом ФЗ № 323 «Об основах защиты здоровья граждан в Российской Федерации»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