

Пациент: ТЕСТ ТТ Т.

№ заявки: 313154382271

Возраст: 44 г.

Пол: Ж

Заказчик: ООО "Независимая лаборатория ИНВИТРО"

Дата взятия: 11.06.2025 07:00

Исполнитель: ООО "ХромсисемсЛаб"

Дата выполнения: 11.06.2025 16:28

Биоматериал: Сыворотка крови

Фаза цикла: ОВУЛЯТОРНАЯ

Метод: ВЭЖХ-МС/МС

**Андрогены, глюкокортикоиды, минералокортикоиды, эстрогены,
прогестагены, их предшественники и метаболиты (16 показателей)**

Анализ	Результат	Референсный диапазон			Ед. изм.
		Низкий	Нормальный уровень	Высокий	
17-ОН-прегненолон	0,90			2,26	нг/мл
Андрогены, глюкокортикоиды, минералокортикоиды, прогестогены, их предшественники и метаболиты в крови					
Тестостерон	▼ 0,10	0,09		0,55	нг/мл
Установленное нижнее целевое значение в соответствии с ISSAM для мужчин – 3,5 нг/мл					
Дегидроэпиандростерон	2,60	0,63		4,70	нг/мл
Дегидроэпиандростерон-сульфат (ДГЭА-SO4)	0,90	0,32		2,40	мкг/мл
Андростендион	▼ 0,20	0,13		0,82	нг/мл
Глюкокортикоиды					
Кортизол	▲ 199,1	46,0		206,0	нг/мл
Кортизол (вечер) 18 лет и старше: 18,0 - 136,0 нг/мл					
Кортизон	22,7	12,0		35,0	нг/мл
Кортизон (вечер) 18 лет и старше: 6,0 - 28,0 нг/мл					
11-дезоксикортизол	0,40			0,55	нг/мл
21-дезоксикортизол	0,00			0,59	нг/мл
Минералокортикоиды					
Дезоксикортикостерон (11-деоксикортикостерон, 21-гидроксиандростерон)	0,00			0,19	нг/мл
Кортикостерон	▲ 7,50	1,30		8,20	нг/мл
Кортикостерон (вечер) 1 -17 лет: 0,70 - 6,20; 17 лет и старше: 0,60 - 2,20 нг/мл					
Эстрогены					
Эстрадиол	32,0	Фолликулярная фаза: 30,0 - 400,0 Лютеиновая фаза: 50,0 - 150,0 Менопауза: 2,0 - 21,0			пг/мл

Пациент: ТЕСТ ТТ Т.

№ заявки: 313154382271

Возраст: 44 г.

Пол: Ж

Заказчик: ООО "Независимая лаборатория ИНВИТРО"

Дата взятия: 11.06.2025 07:00

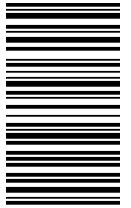
Исполнитель: ООО "ХромсистемсЛаб"

Дата выполнения: 11.06.2025 16:28

Биоматериал: Сыворотка крови

Фаза цикла: ОВУЛЯТОРНАЯ

Метод: ВЭЖХ-МС/МС



Анализ	Результат	Референсный диапазон			Ед. изм.
		Низкий	Нормальный уровень	Высокий	
Эстрон	13,6	Фолликулярная фаза: 0,0 - 250,0 Лютеиновая фаза: 0,0 - 200,0 Менопауза: 3,0 - 32,0			пг/мл
Эстриол	0,00	0,08			нг/мл
Прогестагены					
Прогестерон	8,20	День цикла: 1-6 день цикла <0,17 7-12 день цикла <1,35 13-15 день цикла <15,63 16-28 день цикла <25,55 Беременные (1 триместр): 6,25 - 45,46 Беременные (2 триместр): 15,40 - 52,10 Беременные (3 триместр): 24,99 - 99,92 Постменопауза: 0,00 - 0,10			нг/мл
17-ОН-прогестерон	54,50	Фолликулярная фаза: 0,15 - 0,70 Лютеиновая фаза: 0,35 - 2,90 Менопауза: 0,00 - 2,07			нг/мл

Врач КДЛ:



Cherbayeva O.G.

Чербаева О.Г.

Одобрено: 11.06.2025

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.
- ✚ - Данный показатель выше 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.

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, метиралон, 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 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 3β-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 секретируется 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 адrenокортикотропным 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 эстрогена. 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 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, этомидата, 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-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.

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);
эндометриозные кисты яичников;
прием таких препаратов, как анаболические стероиды (амиглюрацил, метандростенолон, неробол, дианабол, ретабол), карбамазепин, кломифен (в менопаузе у женщин), кетоконазол, мифепристон, нафарелин, фенитоин, тамоксифен, трелеандромицин, 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).

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 урогенитальных 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 эстрона:

- дисфункция яичников;
- гипопитуитаризм;
- синдром Шерешевского-Тернера;

Эстриол (16-гидроксистероид) – 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 16α-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:

- нарушения у плода (надпочечниковая недостаточность, синдром Дауна, дефект нервной трубки, синдром Эдвардса);
- резус-конфликт;
- дисфункция плаценты;
- пузырный занос;
- 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:

- 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.

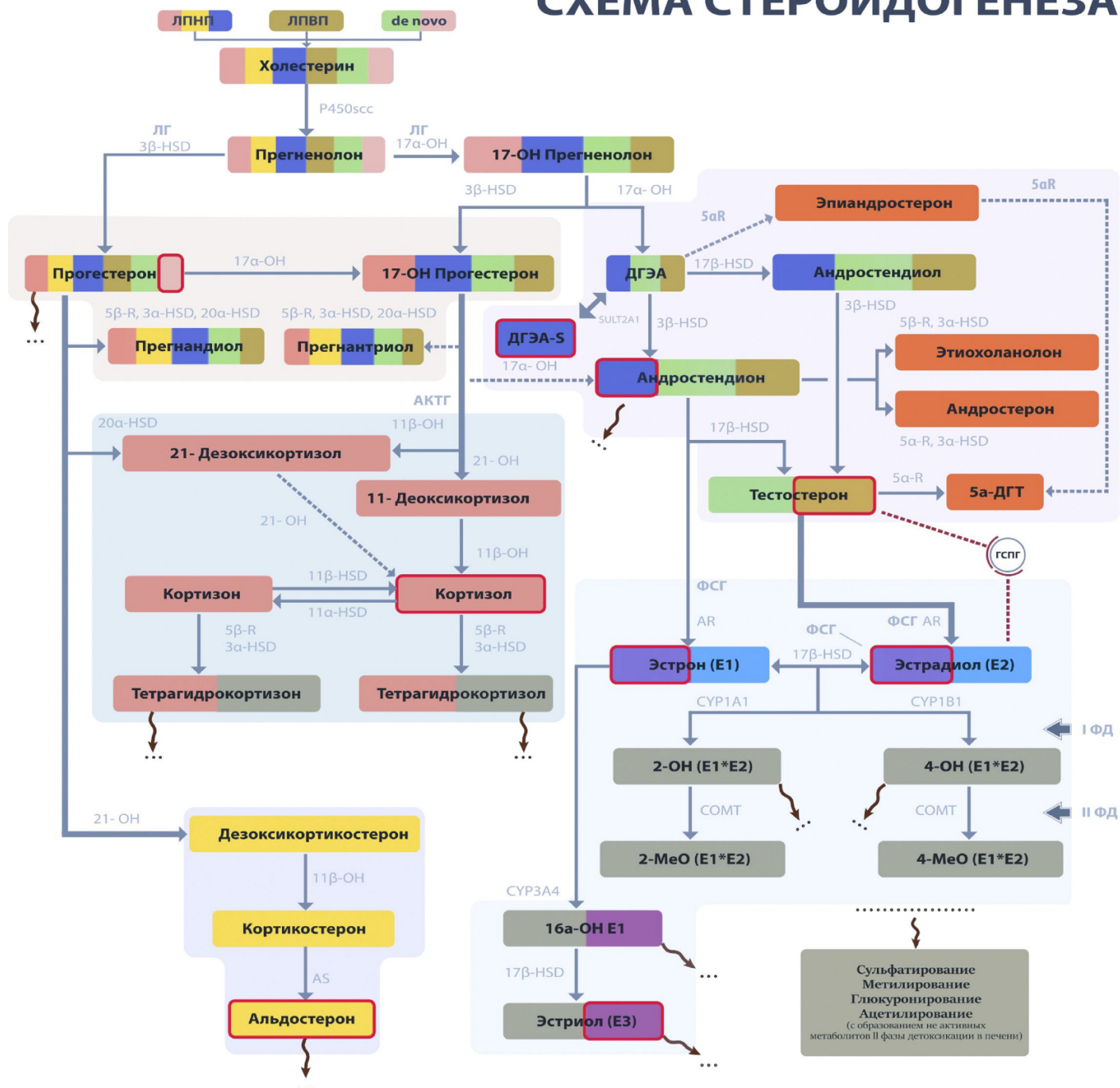
ВВ. Приведенная информация носит ознакомительный характер и не рассматривается в качестве диагностической. Интерпретация результатов исследований, установление диагноза, а также назначение лечения в соответствии с Федеральным законом ФЗ № 323 «Об основах защиты здоровья граждан в Российской Федерации»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

ФЕРМЕНТЫ СТЕРОИДОГЕНЕЗА

P450scc = 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

- Пучковая зона коры надпочечников
- Клубочковая зона коры надпочечников
- Сетчатая зона коры надпочечников
- Тека яичников
- Гранулеза яичников
- Фетоплацентарный комплекс
- Печень
- Периферические ткани (кожа, предстательная железа, придатки яичек, мышечная ткань)
- Яички
- Жировая ткань
- Желтое тело

ЛГ=Лютеинизирующий гормон в теке яичников и желтом теле (стимуляция)
ФСГ=Фолликулостимулирующий гормон в гранулезах 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