

Dehydroepiandrosterone


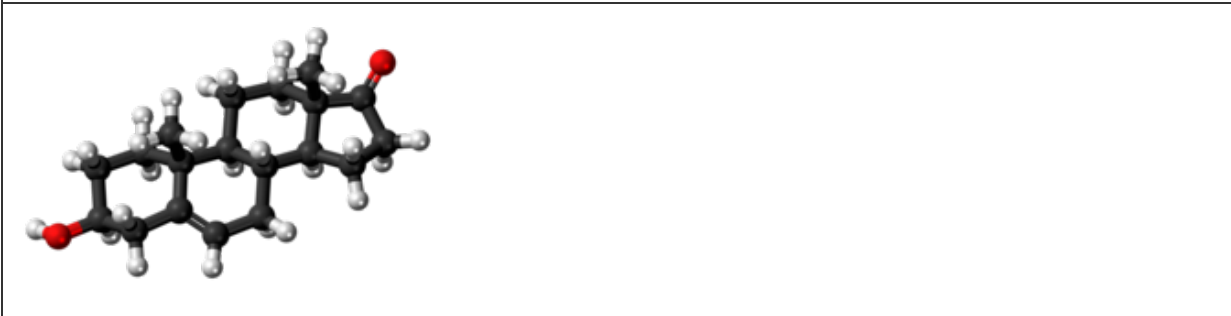
Contributors to Wikimedia projects

19-24 minutes

这篇文章是关于 DHEA 作为一种激素的。关于其作为药物或补充剂的用途，请参阅[Prasterone](#)。有关其他用途，请参阅[DHEA \(消歧义\)](#)。关于主要在肾上腺皮质中产生的 DHEA 前体激素、DHEA 硫酸盐或 DHEA-S，请参阅[硫酸脱氢表雄酮](#)。

脱氢表雄酮(DHEA)，也称为**雄烯酮**，是一种**内源性类固醇激素**前体。^[4]它是人类最丰富的循环**类固醇**之一。^[5] DHEA 在**肾上腺**、^[6]**性腺**和**大脑**中产生。^[7]它在性腺和其他各种**组织**中的**雄激素**和**雌激素性类固醇的生物合成**中充当**代谢中间体**。^{[4][8][9]}然而，DHEA 本身也具有多种潜在的生物学效应，可与一系列**核**和**细胞表面受体**结合，^[10]并充当**神经类固醇**和**神经营养因子受体**的调节剂。^[11]

脱氢表雄酮



名称
IUPAC 名称 3β-Hydroxyandrost-5-en-17-one

首选 IUPAC 名称

(3a *S*,3b *R*,7 *S*,9a *R*,9b *S*,11a *S*)-7-Hydroxy-9a,11a-dimethyl-2,3,3a,3b,4,6,7,8,9,9a,9b,10,11,11a-tetradecahydro-1 *H*-cyclopenta[*a*]phenanthren-1-one

其他名称

雄烯酮; 普拉甾酮; Androst-5-en-3 β -ol-17-one; 5,6-双氢表雄酮; [\[1\]](#)脱氢异表雄酮

身份标识

CAS 编号

• [53-43-0](#) ✓

3D模型 (JSmol)

• [交互式图像](#)

车比

• [车比: 28689](#) ✓

化学

• [ChemBL90593](#) ✓

化学蜘蛛

• [5670](#) ✓

药物银行

• [DB01708](#) ✓

ECHA 信息卡

[100.000.160](#) ✎

PubChem CID

• [5881](#)

UNI

• [459AG36T1B](#) ✓

CompTox 仪表板 (EPA)

• [DTXSID4020379](#) ✎

英奇

- InChI=1S/C19H28O2
/c1-18-9-7-13(20)11-12(18)3-4-14-15-5-6-17(21)19(15,2)10-8-16(14)18/h3,13-16,20H,4-11H2,1-2H3/t13-,14-,15-,16-,18-,19-/m0/s1 ✓

键: FMGSKLZLMKYGDP-USOAJAOKSA-N ✓

[微笑](#)

- O=C3[C@]2(CC[C@@H]1[C@@]4(C(=C/C[C@H]1[C@@H]2CC3)C[C@@H](O)CC4)C)C

特性

[化学式](#) C₁₉H₂₈O₂

[摩尔质量](#) 288.424 克/摩尔

[熔点](#) 148.5

药理

[ATCvet 代码](#) [QA14AA07 \(WHO\)](#)
[G03EA03 \(WHO\)](#) (与[雌激素](#)合用)

[管理途径](#) [口服](#)、[阴道 \(插入\)](#)、[肌肉注射](#) (作为[prasterone 庚酸酯](#))、[注射剂](#) (作为[prasterone 硫酸钠](#))

[药代动力学](#):

[生物利用度](#) 50% ^[2]

[代谢](#) [肝](#)^[2]

[生物半衰期](#) [DHEA](#) : 25 分钟^[3]
[DHEA-S](#) : 11 小时^[3]

[排泄](#) [尿](#)

除非另有说明, 否则数据均针对处于[标准状态](#)的材料 (25 °C [77 °F], 100 kPa)。

✓ [验证](#) ([什么是](#) ?) ✓✗

[信息框参考](#)

在美国, DHEA 作为非[处方 补充剂](#)和称为[prasterone](#)的[药物](#)出售。

生物功能编辑

作为雄激素编辑

DHEA 和其他肾上腺雄激素，如雄烯二酮，虽然雄激素相对较弱，但会导致肾上腺的雄激素作用，例如早期阴毛和腋毛生长、成人型体味、头发和皮肤油性增加以及轻度痤疮。^{[12][13][14]} DHEA 通过在皮肤和毛囊中转化为睾酮和二氢睾酮(DHT)局部增强。^[4]完全雄激素不敏感综合征的女性(CAIS)，具有非功能性雄激素受体(AR)，对 DHEA 和其他雄激素的雄激素作用免疫，一般没有或仅有稀疏/稀少的阴毛和腋毛和体毛，证明了 DHEA 的作用以及肾上腺和阴毛处体毛发育中的其他雄激素。^{[15][16][17][18]}

作为雌激素编辑

DHEA是一种弱雌激素。^{[4][10][19]}此外，它在某些组织（例如阴道）中转化为有效的雌激素（例如雌二醇），从而在这些组织中产生雌激素作用。^[4]

作为一种神经类固醇编辑

作为一种神经甾体和神经营养因子，DHEA在中枢神经系统中具有重要作用。^{[20][21][22]}

生物活性编辑

荷尔蒙活动编辑

雄激素受体编辑

虽然它是更有效的雄激素如睾酮和 DHT的内源性前体，但已发现 DHEA 本身具有一定程度的雄激素活性，作为低亲和力($K_i = 1 \mu\text{M}$)、弱的部分激动剂雄激素受体 (AR)。然而，它在受体上的内在活性非常弱，因此，由于与睾酮等完全激动剂的结合竞争，它实际上更像是一种拮抗剂，取决于循环睾酮和二氢睾酮(DHT) 水平，因此，像抗雄激素。然而，它对受体的亲和力非常低，因此在正常情况

下不太可能有太大意义。[19][23]

雌激素受体编辑

除了对雄激素受体的亲和力外，还发现 DHEA 结合（并激活）[ER \$\alpha\$](#) 和[ER \$\beta\$ 雌激素受体](#)， K_d 值分别为 1.1 μ M 和 0.5 μ M，[EC₅₀](#)值 >1 μ M 和分别为 200 nM。尽管发现它是 ER α 的部分激动剂，最大功效为 30-70%，但这种激活程度所需的浓度使得 DHEA 在该受体上的活性不太可能具有生理意义。然而，值得注意的是，DHEA 作为 ER β 的完全激动剂，其最大反应类似于或实际上略高于[雌二醇](#)，并且其在人体循环和局部组织中的水平足以激活受体，其程度与循环雌二醇水平略高于其最大非[排卵](#)浓度时所见的程度相同；事实上，当与雌二醇结合时，两者的水平都相当于它们的生理浓度，ER β 的整体激活增加了一倍。[10][19]

其他核受体编辑

DHEA 不结合或激活[黄体酮](#)、[糖皮质激素](#)或盐皮质激素受体。[19][24]除雄激素和雌激素受体外，DHEA 的其他核受体靶标包括[PPAR \$\alpha\$](#) 、[PXR](#)和[CAR](#)。[25]然而，虽然 DHEA 在啮齿动物中是 PPAR α 和 PXR 的配体，但在人类中却不是。[26]除了直接相互作用外，DHEA 还被认为通过间接的基因组机制调节少数其他蛋白质，包括酶 [CYP2C11](#)和[11 \$\beta\$ -HSD1](#)——后者对于[皮质醇](#)等糖皮质激素的生物合成至关重要，并被认为与 DHEA 的[抗糖皮质激素](#)作用有关——以及[载体蛋白IGFBP1](#)。[19][27]

神经类固醇活性编辑

神经递质受体编辑

DHEA 被发现直接作用于几种神经递质受体，包括作为[NMDA 受体](#)的[正变构调节剂](#)、作为[GABA_A受体](#)的[负变构调节剂](#)以及作为 [\$\sigma_1\$ 受体](#)的[激动剂](#)。[28][25]

神经营养因子受体编辑

2011年，令人惊讶的发现是，DHEA及其硫酸酯DHEA-S直接结合并激活TrkA和p75^{NTR}、神经营养因子受体，如神经生长因子(NGF)和脑源性神经营养因子(BDNF)，具有高亲和力。^{[25][29]}随后还发现DHEA以高亲和力与TrkB和TrkC结合，尽管它只激活TrkC而不是TrkB。^{[25][30]} DHEA和DHEA-S以低纳摩尔的亲和力与这些受体结合范围(约5 nM)，但相对于像NGF(0.01-0.1 nM)这样的高效多肽神经营养因子而言，大约低了两个数量级。^{[25][29][30]}在任何情况下，DHEA和DHEA-S都以必要的浓度循环以激活这些受体，因此被确定为重要的内源性神经营养因子。^{[25][29]}此后，它们被标记为“甾体微神经营养因子”，因为它们相对于它们的多肽神经营养因子对应物具有小分子和甾体性质。^[31]随后的研究表明，DHEA和/或DHEA-S实际上可能是神经系统进化早期神经营养因子受体的系统发育上古老的“祖先”配体。^{[25][30]} DHEA与神经营养因子受体结合并有效激活神经营养因子受体的发现可以解释循环DHEA水平降低与年龄和年龄相关的神经退行性疾病之间的正相关。^{[25][29]}

微管相关蛋白2编辑

与孕烯醇酮、其合成衍生物3β-甲氧基孕烯醇酮(MAP-4343)和孕酮类似，DHEA被发现与微管相关蛋白2(MAP2)结合，特别是MAP2C亚型($K_d = 27 \mu\text{M}$)。^[25]然而，尚不清楚DHEA是否会增加MAP2与孕烯醇酮等微管蛋白的结合。^[25]

多动症编辑

一些研究表明，多动症患者的DHEA水平过低，使用哌醋甲酯或安非他酮(兴奋剂类型的药物)治疗可使DHEA水平正常化。^[32]

其他活动编辑

G6PDH抑制剂编辑

DHEA 是 G6PDH 的非竞争性抑制剂 ($K_i = 17 \mu\text{M}$; $IC_{50} = 18.7 \mu\text{M}$) , 能够降低 NADPH 水平并减少 NADPH 依赖性自由基的产生。 [33]. [34] 据认为, 这种作用可能是许多抗炎、抗增生、化学预防、抗高血脂、抗糖尿病和抗肥胖, 以及某些免疫调节的原因 DHEA 的活动 (有一些实验证据支持这一概念)。 [33]. [34]. [35]. [36] 然而, 也有人说 DHEA 在体内对 G6PDH 活性的抑制作用尚未观察到, 而且 DHEA 在体外抑制 G6PDH 所需的浓度非常高, 因此使 G6PDH 抑制对 DHEA 影响的可能贡献尚不确定。 [34]

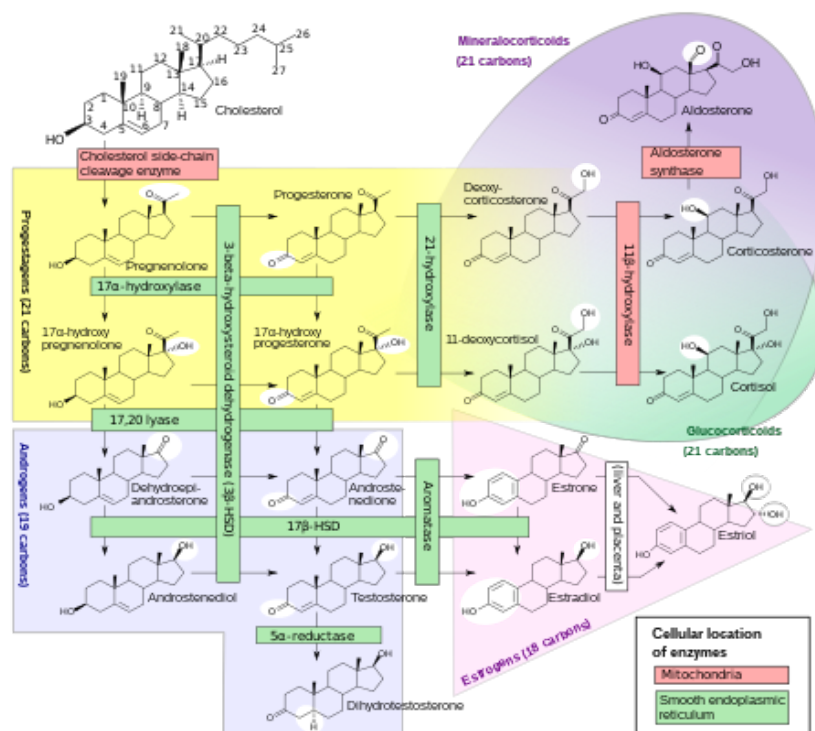
癌症编辑

DHEA 补充剂已被推广为化学预防剂, [33]. [34]. [35]. [36] 因其声称的癌症预防特性。有科学证据支持这些说法。 [33]. [34]. [35]. [36]

各种各样的编辑

已发现 DHEA 竞争性抑制 TRPV1。 [28]

生物化学编辑



生物合成编辑

DHEA 在肾上腺[皮质激素](#)(ACTH)控制下的[肾上腺皮质网状带](#)和[促性腺激素释放激素](#)(GnRH)控制下的[性腺](#)中产生。[\[38\]](#)[\[39\]](#)它也在[大脑](#)中产生。[\[40\]](#) DHEA 是通过[胆固醇侧链裂解酶](#)(CYP11A1; P450scc) 和 [17 \$\alpha\$ -羟化酶/ 17,20-裂解酶](#) (CYP17A1) 由胆固醇合成的，其中[孕烯醇酮](#)和[17 \$\alpha\$ -羟基孕烯醇酮](#)作为[中间体](#)。[\[41\]](#)它主要来自[肾上腺皮质](#)，只有大约 10% 由[性腺](#)分泌。[\[42\]](#)[\[43\]](#)[\[44\]](#)大约 50% 到 70% 的循环 DHEA 源自外周组织中 DHEA-S 的脱硫。[\[42\]](#) DHEA-S 本身几乎完全来自肾上腺皮质，其中 95% 至 100% 由女性肾上腺皮质分泌。[\[38\]](#)[\[44\]](#)

增加内生生产[编辑](#)

众所周知，定期[运动](#)可以增加体内 DHEA 的产生。[\[45\]](#)[\[46\]](#) [热量限制](#)也被证明可以增加灵长类动物的 DHEA。[\[47\]](#)一些理论认为，热量限制导致的内源性 DHEA 增加是已知与热量限制相关的更长预期寿命的部分原因。[\[48\]](#)

分配[编辑](#)

在[循环](#)中，DHEA 主要与[白蛋白](#)结合，少量与[性激素结合球蛋白](#) (SHBG) 结合。[\[49\]](#)[\[50\]](#)与白蛋白或 SHBG 无关的少量 DHEA 在循环中未结合和游离。[\[49\]](#)

DHEA 很容易穿过[血脑屏障](#)进入[中枢神经系统](#)。[\[40\]](#)

代谢[编辑](#)

[DHEA 通过磺基转移酶SULT2A1](#)在 C3 β 位的[硫酸化](#)作用转化为 DHEA-S，在较小程度上是[SULT1E1](#)。[\[41\]](#)[\[51\]](#)[\[52\]](#)当口服[外源性](#) DHEA 时，这自然发生在肾上腺皮质和[肝脏](#)和[肠道的首过代谢](#)过程中。[\[51\]](#)流通中的 DHEA-S 水平约为 DHEA 的 250 至 300 倍。[\[20\]](#) DHEA-S 反过来可以通过[类固醇硫酸酯酶](#)(STS) 在外周组织中转化回 DHEA。[\[53\]](#) [\[54\]](#)

DHEA的[终末半衰期](#)很短，只有 15 到 30 分钟。[\[55\]](#)相比之

下，DHEA-S 的终末半衰期要长得多，为 7 到 10 小时。^[55]由于 DHEA-S 可以转化回 DHEA，它可以作为 DHEA 的循环储存器，从而延长 DHEA 的[持续时间](#)。^[56]^[20]

DHEA的代谢物包括DHEA-S、[7 \$\alpha\$ -羟基-DHEA](#)、[7 \$\beta\$ -羟基-DHEA](#)、[7-酮-DHEA](#)、[7 \$\alpha\$ -羟基表雄酮](#)和[7 \$\beta\$ -羟基表雄酮](#)，以及[雄烯二醇](#)和[雄烯二酮](#)。^[8]

怀孕编辑

在[怀孕期间](#)，DHEA-S在[胎儿肝脏中](#)代谢为[16 \$\alpha\$ -羟基-DHEA](#)和[15 \$\alpha\$ -羟基-DHEA](#) 的硫酸盐，分别作为产生雌[三醇](#)和雌[四醇](#)的中间体。^[57]

级别编辑

在[青春期](#)之前，DHEA 和 DHEA-S 水平随着[肾上腺皮质网状带的分化](#)而升高。^[25]在 20 岁左右观察到 DHEA 和 DHEA-S 的峰值水平，随后随着年龄的增长而下降，最终回到青春期前的浓度。^[25]成年男性的 DHEA 血浆水平为 10 至 25 nM，绝经前妇女为 5 至 30 nM，绝经后妇女为 2 至 20 nM。^[25]相反，DHEA-S 水平在 1-10 μ M 时高出一个数量级。^[25] 60 至 80 岁的男性和女性的 DHEA 和 DHEA-S 水平下降到较低的纳摩尔和微摩尔范围。^[25]

DHEA 水平如下：^[58]

- 成年男性：180–1250 ng/dL
- 成年女性：130–980 ng/dL
- 孕妇：135–810 ng/dL
- 青春期前儿童 (<1 岁)：26–585 ng/dL
- 青春期前儿童 (1-5 岁)：9-68 ng/dL
- 青春期前儿童 (6-12 岁)：11-186 ng/dL
- 青春期男孩 (Tanner II–III)：25–300 ng/dL
- 少女 (Tanner II–III)：69–605 ng/dL

- 青春期男孩 (Tanner IV–V)：100–400 ng/dL
- 少女 (Tanner IV–V)：165–690 ng/dL

测量编辑

由于几乎所有的 DHEA 都来自肾上腺，因此 DHEA-S/DHEA 的血液测量可用于检测肾上腺癌或增生（包括某些形式的[先天性肾上腺增生](#)）中所见的过度肾上腺活动。[患有多囊卵巢综合征](#)的女性往往 DHEA-S 水平升高。^[59]

化学编辑

DHEA，也称为 androst-5-en-3β-ol-17-one，是一种[天然存在的雄甾烷类固醇](#)和[17-酮类固醇](#)。^[60]它在结构上与[雄烯二醇](#)(androst-5-ene-3β,17β-diol)、[雄烯二酮](#)(androst-4-ene-3,17-dione) 和 [睾酮](#)(androst-4-en-17β-ol-3-one)。^[60] DHEA 是表雄酮的 5-[脱氢](#)类似物([5α-androstan-3β-ol-17-one](#))，也称为 5-脱氢表雄酮或^{δ5}-表雄酮。^[60]

异构体编辑

术语“脱氢表雄酮”在化学上是模棱两可的，因为它不包括表雄酮内缺少氢原子的特定位置。DHEA 本身是 5,6-双氢表雄酮或 5-脱氢表雄酮。许多天然存在的异构体也存在并且可能具有相似的活性。DHEA 的一些异构体是[1-脱氢表雄酮](#)（1-雄酮）和[4-脱氢表雄酮](#)。^[61]这些异构体在技术上也是“DHEA”，因为它们是脱氢表雄酮，其中氢从[表雄酮](#)骨架中去除。

[脱氢雄酮](#)(DHA) 是 DHEA 的 3α-[差向异构体](#)，也是一种内源性雄激素。

历史编辑

DHEA 于 1934 年由 [Adolf Butenandt](#) 和 Kurt Tscherning 首次从人类尿液中分离出来。^[62]

也可以看看编辑

- [表观遗传时钟](#)

参考编辑

1. [^] [德维勒斯 J](#) (2009 年 4 月 27 日)。 [内分泌干扰建模](#)。CRC出版社。第 339 页–。 [国际标准书号 978-1-4200-7636-3](#)。
2. [^] [a b](#) [Cupp MJ, Tracy TS](#) (2002 年 12 月 10 日)。 [膳食补充剂：毒理学和临床药理学](#)。施普林格科学与商业媒体。第 135 页–。 [国际标准书号 978-1-59259-303-3](#)。
3. [^] [a b](#) [Oddens BJ, Vermeulen A](#) (1996 年 11 月 15 日)。 [雄激素和老年男性](#)。CRC出版社。第 5 页–。 [国际标准书号 978-1-85070-763-9](#)。
4. [^] [a b c d e](#) [Labrie F, Luu-The V, Bélanger A, Lin SX, Simard J, Pelletier G, Labrie C](#) (2005 年 11 月)。 [“脱氢表雄酮是一种激素吗？”](#)。J.内分泌。 **187** (2) : 169-96。 [doi: 10.1677/joe.1.06264](#)。 [PMID 16293766](#)。
5. [^] [William F Ganong MD](#), “医学生理学评论”，第 22 版，McGraw Hill, 2005 年，p。 362。
6. [^] [默克指数](#), 第 13 版, **7798**
7. [^] [Schulman RA, Dean C](#) (2007)。 [用补充剂解决它](#)。纽约市: Rodale, Inc. p. 100. [国际标准书号 978-1-57954-942-8](#)。
“DHEA (脱氢表雄酮) 是一种在肾上腺、性腺和大脑中产生的常见激素。”
8. [^] [a b](#) [Mo Q, Lu SF, Simon NG](#) (2006 年 4 月)。“脱氢表雄酮及其代谢物：对雄激素受体运输和转录活性的不同影响”。类固醇生物化学和分子生物学杂志。 **99** (1) : 50-8。
[doi: 10.1016/j.jsbmb.2005.11.011](#)。 [PMID 16524719](#)。 [S2CID 30489004](#)。
9. [^] [斯科特 T](#) (1996)。 [简明百科全书生物学](#)。沃尔特·德·格鲁伊特。页。 [49](#)。 [国际标准书号 978-3-11-010661-9](#)。2012 年 5 月 25 日检索。
10. [^] [a b c](#) [Webb SJ, Geoghegan TE, Prough RA, Michael Miller KK](#)

- (2006)。 [“脱氢表雄酮的生物学作用涉及多种受体”](#)。 *药物代谢评论*。 **38** (1-2) : 89-116。 doi: [10.1080/03602530600569877](#)。 [PMC 2423429](#)。 [PMID 16684650](#)。
11. ^ Friess E、 Schiffelholz T、 Steckler T、 Steiger A (2000 年 12 月)。“脱氢表雄酮——一种神经类固醇”。 *欧洲临床研究杂志*。 30 增刊 3: 46-50。 doi: [10.1046/j.1365-2362.2000.0300s3046.x](#)。 [PMID 11281367](#)。 [S2CID 30733847](#)。
 12. ^ Pescovitz OH, Eugster EA (2004)。 [《儿科内分泌学：机制、表现和管理》](#)。 利平科特·威廉姆斯和威尔金斯。 第 362 页-。 [国际标准书号 978-0-7817-4059-3](#)。
 13. ^ Fima Lifshitz (2006 年 12 月 26 日)。[《儿科内分泌：生长、肾上腺、性、甲状腺、钙和体液平衡障碍》](#)。 CRC出版社。 第 289 页-。 [国际标准书号 978-1-4200-4272-6](#)。
 14. ^ Salhan S (2011 年 8 月 1 日)。[《妇科教科书》](#)。 JP 医疗有限公司， 第 94 页-。 [国际标准书号 978-93-5025-369-4](#)。
 15. ^ Lavery JP, Sanfilippo JS (2012 年 12 月 6 日)。[《儿科和青少年妇产科》](#)。 施普林格科学与商业媒体。 第 45 页-。 [国际标准书号 978-1-4612-5064-7](#)。
 16. ^ Nussbaum RL、 McInnes RR、 Willard HF (2015 年 4 月 28 日)。[《Thompson & Thompson 医学遗传学》](#)。 爱思唯尔健康科学。 第 102 页-。 [国际标准书号 978-0-323-39206-8](#)。
 17. ^ Setchell ME, Hudson CN (2013 年 4 月 4 日)。[《肖氏妇科手术教科书》](#)。 爱思唯尔健康科学。 第 129 页-。 [国际标准书号 978-81-312-3481-5](#)。
 18. ^ Bissonnette B, Dalens B (2006 年 7 月 20 日)。[《综合征：快速识别和围手术期影响》](#)。 麦格劳希尔专业。 页。 184。 [国际标准书号 978-0-07-135455-4](#)。
 19. ^ [abcde](#) Chen F、 Knecht K、 Birzin E、 Fisher J、 Wilkinson H、 Mojena M、 Moreno CT、 Schmidt A、 Harada S、 Freedman LP、 Reszka AA (2005 年 11 月)。“脱氢表雄酮的直接激动剂/拮抗剂功能”。 *内分泌学*。 **146** (11): 4568–76。 doi: [10.1210/en.2005-0368](#)。 [PMID 15994348](#)。

20. ^ [abc](#) Weizman A (2008 年 2 月 1 日)。 [脑功能、行为和神经精神疾病中的神经活性类固醇：研究和治疗的新策略](#)。施普林格科学与商业媒体。第 229 页–。 [国际标准书号 978-1-4020-6854-6](#)。
21. ^ Gravanis AG, 梅隆 SH (2011 年 6 月 24 日)。 [神经变性、神经保护和神经发生中的激素](#)。约翰威利父子公司。第 349 页–。 [国际标准书号 978-3-527-63397-5](#)。
22. ^ [人类大脑中的性别差异，它们的基础和影响](#)。爱思唯尔。2010 年 12 月 3 日。第 127 页–。 [国际标准书号 978-0-444-53631-0](#)。
23. ^ Gao W, Bohl CE, Dalton JT (2005 年 9 月)。 [“雄激素受体的化学和结构生物学”](#)。化学评论。 **105** (9) : 3352-70。
[doi: 10.1021/cr020456u](#)。 [PMC 2096617](#)。 [PMID 16159155](#)。
24. ^ Lindschau C、Kirsch T、Klinge U、Kolkhof P、Peters I、Fiebeler A (2011 年 9 月)。 [“脱氢表雄酮诱导的 FoxO1 磷酸化和易位取决于盐皮质激素受体”](#)。高血压。 **58** (3) : 471-8。
[doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.171280](#)。 [PMID 21747041](#)。
25. ^ [abcdefghijklmno](#) Prough RA、Clark BJ、Klinge CM (2016 年 4 月)。 [“DHEA 作用的新机制”](#)。分子内分泌学杂志。 **56** (3) : R139-55。
[doi: 10.1530/JME-16-0013](#)。 [PMID 26908835](#)。
26. ^ Watson RR (2011 年 7 月 22 日)。 [DHEA 在人类健康和衰老中](#)。CRC出版社。第 208 页–。 [国际标准书号 978-1-4398-3884-6](#)。
27. ^ Kalimi M、Shafagoj Y、Loria R、Padgett D、Regelson W (1994 年 2 月)。 [“脱氢表雄酮 \(DHEA\) 的抗糖皮质激素作用”](#)。分子和细胞生物化学。 **131** (2) : 99-104。
[doi: 10.1007/BF00925945](#)。 [PMID 8035785](#)。 [S2CID 26893297](#)。
28. ^ [ab](#) King SR (2012 年 11 月 9 日)。 [神经类固醇和神经系统](#)。施普林格科学与商业媒体。第 15-16 页。 [国际标准书号 978-1-4614-5559-2](#)。
29. ^ [abcd](#) Lazaridis I、Charalampopoulos I、Alexaki VI、Avlonitis N、Pediaditakis I、Efstathopoulos P、Calogeropoulou T、

- Castanas E、Gravanis A (2011 年 4 月)。[“神经类固醇脱氢表雄酮与神经生长因子 \(NGF\) 受体相互作用, 防止神经元凋亡”](#)。公共科学图书馆生物学。 **9** (4): e1001051。
[doi: 10.1371/journal.pbio.1001051](#)。 [PMC 3082517](#)。 [PMID 21541365](#)。
30. ^ [abc](#) Pediaditakis I, Iliopoulos I, Theologidis I, Delivanoglou N, Margioris AN, Charalampopoulos I, Gravanis A (2015 年 1 月)。[“脱氢表雄酮: 神经营养因子受体的祖先配体”](#)。内分泌学。 **156** (1) : 16-23。 [doi: 10.1210/en.2014-1596](#)。 [PMID 25330101](#)。
31. ^ Gravanis A、Calogeropoulou T、Panoutsakopoulou V、Thermos K、Neophytou C、Charalampopoulos I (2012 年 10 月)。“神经类固醇和微神经营养因子通过 NGF 受体发出信号, 以诱导神经元细胞中的促存活信号”。科学信号。 **5** (246): pt8。
[doi: 10.1126/scisignal.2003387](#)。 [PMID 23074265](#)。 [S2CID 26914550](#)。
32. ^ 李女士; 杨, JW; 高, YH; 韩, C。金, SH; 李女士; 乔, SH; 荣格, IK (2008 年)。[“哌醋甲酯和安非他酮对注意力缺陷多动障碍中 DHEA-S 和皮质醇血浆水平的影响”](#)。儿童精神病学和人类发展。 **39** (2) : 201-209。
[doi: 10.1007/s10578-007-0081-6](#)。 [PMID 17763937](#)。 [S2CID 11041447](#)。
33. ^ [abcd](#) Schwartz AG, Pashko LL (2004 年 4 月)。“脱氢表雄酮、6-磷酸葡萄糖脱氢酶和长寿”。老化研究评论。 **3** (2) : 171-87。 [doi: 10.1016/j.arr.2003.05.001](#)。 [PMID 15177053](#)。 [S2CID 11871872](#)。
34. ^ [abcde](#) Ciolino HP, MacDonald CJ, Yeh GC (2002 年 7 月)。“16alpha-fluoro-5-androsten-17-one 对致癌物激活酶的抑制作用”。癌症研究。 **62** (13): 3685–90。 [PMID 12097275](#)。
35. ^ [abc](#) McCormick DL、Johnson WD、Kozub NM、Rao KV、Lubet RA、Steele VE、Bosland MC (2007 年 2 月)。[“通过饮食 16alpha-fluoro-5-androsten-17-one \(fluasterone\), 一种脱氢表雄酮](#)

- [的最低雄激素类似物，化学预防大鼠前列腺癌的发生](#)”。致癌。 **28** (2): 398–403。 [doi: 10.1093/carcin/bgl141](#)。 [PMID 16952912](#)。
36. [^] [a b c](#) Auci D、Kaler L、Subramanian S、Huang Y、Frincke J、Reading C、Offner H (2007 年 9 月)。“一种新的口服生物可利用的合成雄烯抑制小鼠胶原诱导的关节炎：雄烯激素作为调节性 T 细胞的调节剂”。*纽约科学院年报*。 **1110** (1) : 630-40。 [书目代码: 2007NYASA1110..630A](#)。 [doi: 10.1196/annals.1423.066](#)。 [PMID 17911478](#)。 [S2CID 32258529](#)。
37. [^] Häggström, 米凯尔; 里奇菲尔德, 大卫 (2014 年)。“[人体类固醇生成途径图](#)”。*维基医学杂志*。 **1** (1) 。 [doi: 10.15347/wjm/2014.005](#)。 [ISSN 2002-4436](#)。
38. [^] [a b](#) Erkkola R (2006)。[更年期](#)。爱思唯尔。第 5 页–。[国际标准书号 978-0-444-51830-9](#)。
39. [^] Kleine B, Rossmannith WG (2016 年 2 月 11 日)。[激素和内分泌系统：内分泌学教科书](#)。施普林格。第 264-265 页。[国际标准书号 978-3-319-15060-4](#)。
40. [^] [a b](#) Pizzorno JE (2013)。[自然医学教科书](#)。爱思唯尔健康科学。第 711 页–。[国际标准书号 978-1-4377-2333-5](#)。
41. [^] [a b](#) Rainey WE, Nakamura Y (2008 年 2 月)。“[肾上腺雄激素生物合成的调节](#)”。*类固醇生物化学和分子生物学杂志*。 **108** (3-5) : 281-6。 [doi: 10.1016/j.jsbmb.2007.09.015](#)。 [PMC 2699571](#)。 [PMID 17945481](#)。
42. [^] [a b](#) Adler RA (2009 年 12 月 14 日)。[骨质疏松症：病理生理学和临床管理](#)。施普林格科学与商业媒体。第 387 页–。[国际标准书号 978-1-934115-19-0](#)。
43. [^] Schill W, Comhaire FH, Hargreave TB (2006 年 8 月 26 日)。[临床医生的男科](#)。施普林格科学与商业媒体。第 243 页–。[国际标准书号 978-3-540-33713-3](#)。
44. [^] [a b](#) Linos DA, van Heerden JA (2005 年 12 月 5 日)。[肾上腺：诊断方面和手术治疗](#)。施普林格科学与商业媒体。第 161 页–。[国际标准书号 978-3-540-26861-1](#)。

45. [^] Filaire E、Duché P、Lac G (1998 年 10 月)。“训练量对皮质醇、脱氢表雄酮和脱氢表雄酮的唾液浓度的影响：16 周训练后女性的皮质醇浓度比”。欧洲应用生理学和职业生理学杂志。**78** (5) : 466-71。doi: [10.1007/s004210050447](https://doi.org/10.1007/s004210050447)。PMID [9809849](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9809849/)。S2CID [20583279](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20583279/)。
46. [^] Copeland JL, Consitt LA, Tremblay MS (2002 年 4 月)。“19-69 岁女性对耐力和抗阻运动的荷尔蒙反应”。老年学杂志。系列 A, 生物科学和医学科学。**57** (4): B158-65。doi: [10.1093/gerona/57.4.B158](https://doi.org/10.1093/gerona/57.4.B158)。PMID [11909881](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11909881/)。
47. [^] Mattison JA, Lane MA, Roth GS, Ingram DK (2003)。“恒河猴的卡路里限制”。实验老年学。**38** (1-2) : 35-46。doi: [10.1016/S0531-5565\(02\)00146-8](https://doi.org/10.1016/S0531-5565(02)00146-8)。PMID [12543259](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12543259/)。S2CID [41481691](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41481691/)。
48. [^] 罗伯茨 E (1999 年 2 月)。“成为脱氢表雄酮硫酸盐 (在灵长类动物的血液中) 的重要性：更长更健康的生活？”。生化药理学。**57** (4) : 329-46。doi: [10.1016/S0006-2952\(98\)00246-9](https://doi.org/10.1016/S0006-2952(98)00246-9)。PMID [9933021](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9933021/)。
49. [^] ^{ab} Alesci S, Manoli I, Blackman MR (2004 年 12 月 29 日)。“脱氢表雄酮 (DHEA)”。在 Coates PM、Blackman MR、Cragg GM、Levine M、Moss J、White JD (编辑) 中。膳食补充剂百科全书 (印刷版)。CRC出版社。第 169 页-。国际标准书号 [978-0-8247-5504-1](https://www.isbn-international.org/product/978-0-8247-5504-1)。
50. [^] 贝克尔 KL (2001)。[内分泌代谢原理与实践](#)。利平科特·威廉姆斯和威尔金斯。第 712 页-。国际标准书号 [978-0-7817-1750-2](https://www.isbn-international.org/product/978-0-7817-1750-2)。
51. [^] ^{ab} Mueller JW、Gilligan LC、Idkowiak J、Arlt W、Foster PA (2015 年 10 月)。“硫酸化和脱硫对甾体作用的调节”。Endocr 修订版。**三十六** (5) : 526-63。doi: [10.1210/er.2015-1036](https://doi.org/10.1210/er.2015-1036)。PMC [4591525](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4591525/)。PMID [26213785](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26213785/)。
52. [^] Lash LH (2005)。[药物代谢和转运：分子方法和机制](#)。施普林格科学与商业媒体。第 353 页-。国际标准书号 [978-1-59259-832-8](https://www.isbn-international.org/product/978-1-59259-832-8)。
53. [^] Morfin R (2003 年 9 月 2 日)。[DHEA 和大脑](#)。CRC出版社。第 28 页-。国际标准书号 [978-0-203-30121-0](https://www.isbn-international.org/product/978-0-203-30121-0)。

54. [^] [Karasek M \(2006\)](#)。 [衰老和与年龄有关的疾病：基础知识](#)。新星出版社。第 66 页–。 [国际标准书号 978-1-59454-426-2](#)。
55. [^] [a b](#) [White BA, Porterfield SP \(2013\)](#)。 [内分泌和生殖生理学，莫斯比生理学专著系列（学生在线咨询），4：内分泌和生殖生理学](#)。爱思唯尔健康科学。第 164 页–。 [国际标准书号 978-0-323-08704-9](#)。
56. [^] [Kalimi MY, Regelson W \(2000\)](#)。 [脱氢表雄酮 \(DHEA\)：生化、生理和临床方面](#)。沃尔特·德·格鲁伊特。第 41 页–。 [国际标准书号 978-3-11-016111-3](#)。
57. [^] [兹贝拉, EA; 伊莱基斯, J. 斯科梅尼亚, A. Benveniste, R.](#) “[硫酸脱氢表雄酮和 16 \$\alpha\$ -羟基脱氢表雄酮硫酸盐在培养的人绒毛膜癌细胞 JEG-3 细胞中的竞争性研究：对雌酮、17 \$\beta\$ -雌二醇和雌三醇分泌的影响](#)”。临床内分泌与代谢杂志。 **63** (3) : 751-757。
[doi: 10.1210/jcem-63-3-751](#)。 [ISSN 0021-972X](#)。 [PMID 2942557](#)。
58. [^] https://www.questdiagnostics.com/hcp/intguide/EndoMetab/EndoManual_AtoZ_PDFs/DHEA.pdf [[裸 URL PDF](#)]
59. [^] [Banaszewska B, Spaczyński RZ, Pelesz M, Pawelczyk L \(2003\)](#)。“患有正常和高胰岛素血症的多囊卵巢综合征女性 LH/FSH 比率升高的发生率”。Roczniki Akademii Medycznej W Białymstoku。 **48**: 131-4。 [PMID 14737959](#)。
60. [^] [a b c](#) [Elks J \(2014 年 11 月 14 日\)](#)。 [药物词典：化学数据：化学数据、结构和参考书目](#)。施普林格。第 641 页–。 [国际标准书号 978-1-4757-2085-3](#)。
61. [^] [伊迪丝·约瑟夫; F. Radt \(2013 年 12 月 1 日\)](#)。 [Elsevier 的有机化学百科全书：系列 III：碳异环缩合化合物](#)。施普林格。第 2608 页–。 [国际标准书号 978-3-662-25863-7](#)。
62. [^] [Schwartz AG, Pashko LL \(2001\)](#)。“脱氢表雄酮和结构类似物的潜在治疗用途”。糖尿病技术与治疗。 **3** (2) : 221-4。
[doi: 10.1089/152091501300209589](#)。 [PMID 11478328](#)。

进一步阅读[编辑](#)

- Labrie F、Martel C、Bélanger A、Pelletier G (2017 年 4 月)。
“根据内分泌学，女性体内的雄激素基本上是由每个外周组织中的 DHEA 制成的”。类固醇生物化学和分子生物学杂志。168: 9-18。
[doi: 10.1016/j.jsbmb.2016.12.007](https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2016.12.007)。 [PMID 28153489](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28153489/)。 [S2CID 2620899](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2620899/)。