

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2026

Сибирская Е.В.^{1,2,4}, Шарков С.М.^{3,4}, Карапетян А.А.⁴, Чатикиан И.А.⁴

Современные подходы к диагностике и лечению синдрома поликистозных яичников у девочек-подростков

¹ ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия;

² Российская детская клиническая больница — филиал ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский Университет), Москва, Россия;

³ ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия;

⁴ ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский Университет), Москва, Россия

Резюме

Введение. Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) — значимое эндокринное нарушение, особенно затруднительное для диагностики у девочек-подростков, когда его клиническая картина камуфлируется под физиологические особенности пубертатного периода. Ключевыми клиническими проявлениями СПКЯ у подростков являются нарушения менструального цикла, гиперандрогенные симптомы и метаболические изменения, которые в совокупности создают высокий риск неблагоприятных репродуктивных и соматических последствий. **Цель обзора:** представить современные данные о формировании СПКЯ, его патогенезе, диагностике и лечении у девочек-подростков. Поиск литературы проводили в базах данных PubMed, eLIBRARY.RU, Google Scholar, Embase. Отсутствие универсальных диагностических критериев СПКЯ приводит к его гипер- или гиподиагностике. Диагностический процесс у девочек-подростков требует особой осторожности и динамического подхода. Значимыми диагностическими критериями являются стойкие нарушения менструального цикла в сочетании с клиническими и лабораторными признаками гиперандрогении. Лечение СПКЯ у девочек-подростков должно быть комплексным и включать модификацию образа жизни, медикаментозные и при необходимости альтернативные подходы. Использование комбинированных оральных контрацептивов, метформина и антиандрогенных препаратов проводится с учётом индивидуальных особенностей больных и под строгим контролем безопасности. Важное значение имеют образовательные и психоэмоциональные программы, направленные на повышение приверженности лечению и снижение негативного влияния заболевания на качество жизни. Своевременное выявление и лечение СПКЯ у подростков играет значимую роль в профилактике серьёзных репродуктивных и метаболических осложнений в последующей жизни, что делает создание оптимальных подходов к ранней диагностике и терапии СПКЯ первоочередной и важной задачей.

Ключевые слова: обзор; дети; синдром поликистозных яичников; эндокринные нарушения; репродуктивное здоровье; пубертатный период

Для цитирования: Сибирская Е.В., Шарков С.М., Карапетян А.А., Чатикиан И.А. Современные подходы к диагностике и лечению синдрома поликистозных яичников у девочек-подростков. *Российский педиатрический журнал имени М.Я. Студеникина*. 2026; 1(1): 53–60. (In Russian). doi: <https://doi.org/10.46563/2026-1-1-53-60>

Для корреспонденции: Сибирская Елена Викторовна, доктор мед. наук, проф. каф. акушерства, гинекологии и репродуктивной медицины ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России; зав. гинекологическим отд.-м ОСП РДКБ ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский Университет); доктор мед. наук, проф. каф. акушерства и гинекологии им. акад. Г.М. Савельевой педиатрического факультета ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский Университет), elsibirskaya@yandex.ru

Участие авторов: Сибирская Е.В. — концепция и дизайн; Карапетян А.А., Чатикиан И.А. — сбор и обработка информации; Сибирская Е.В., Карапетян А.А., Чатикиан И.А. — написание текста; Шарков С.М. — редактирование. Все соавторы — утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи.

Финансирование. Исследование не имело финансовой поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 20.01.2026
Принята к печати 10.02.2026
Опубликована 27.02.2026

Elena V. Sibirskaya^{1,2,4}, Sergey M. Sharkov^{3,4}, Ani A. Karapetyan⁴, Iveta A. Chatikyan⁴

Modern approaches to the diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome in adolescent girls

¹ Russian University of Medicine, Moscow, Russian Federation;

² Russian Children's Clinical Hospital — a branch of the Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Moscow, Russian Federation;

³ Morozov Children's Municipal Clinical Hospital, Moscow, Russian Federation;

⁴ Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Moscow, Russian Federation

Summary

Introduction. Polycystic ovarian syndrome (PCOS) is a significant endocrine disorder that is especially difficult to diagnose in adolescent girls when its clinical picture is disguised as the physiological features of puberty. The key clinical manifestations of PCOS in adolescents are menstrual disorders, hyperandrogenic symptoms, and metabolic changes, which together create

НАУЧНЫЙ ОБЗОР

a high risk of adverse reproductive and somatic consequences in the future. The aim of the review is to present up-to-date data on the formation of PCOS, its pathogenesis, diagnosis, and treatment in adolescent girls. The literature was searched in the databases PubMed, eLibrary, Google Scholar, Embase. The lack of universal diagnostic criteria for PCOS leads to its overdiagnosis or underdiagnosis. The diagnostic process in adolescent girls requires special care and a dynamic approach. Significant diagnostic criteria are persistent menstrual irregularities in combination with clinical and laboratory signs of hyperandrogenism. Treatment of PCOS in adolescent girls should be comprehensive and include lifestyle modification, medication, and, if necessary, alternative approaches. The use of combined oral contraceptives, metformin and antiandrogenic drugs is carried out taking into account the individual characteristics of patients and under strict safety control. Educational and psycho-emotional programs aimed at increasing adherence to treatment and reducing the adverse impact of the disease on the quality of life are important. Timely detection and treatment of PCOS in adolescents plays an important role in the prevention of serious reproductive and metabolic complications in later life, which makes the creation of optimal approaches to early diagnosis and therapy of PCOS a priority and important task.

Keywords: review; children; polycystic ovary syndrome; endocrine disorders; reproductive health; puberty

For citation: Sibirskaya E.V., Sharkov S.M., Karapetyan A.A., Chatikyan I.A. Modern approaches to the diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome in adolescent girls. *Rossiyskiy Pediatricheskiy Zhurnal imeni M.Ya. Studenikina (M.Ya. Studenikin Russian Pediatric Journal)*. 2026; 1(1): 53–60. (In Russian). doi: <https://doi.org/10.46563/2026-1-1-53-60>

For correspondence: Elena V. Sibirskaya, MD, PhD, DSci, prof., Department of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Medicine, Russian University of Medicine; Head, Gynecological department, Russian Children's Clinical Hospital — a branch of the Pirogov Russian National Research Medical University; prof., Department of obstetrics and gynecology named after Academician G.M. Savelyeva, Pediatric Faculty, Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), elsibirskaya@yandex.ru

Contribution: Sibirskaya E.V. — concept and design; Karapetyan A.A., Chatikyan I.A. — information collection and processing; Sibirskaya E.V., Karapetyan A.A., Chatikyan I.A. — writing the text; Sharkov S.M. — editing the text. All co-authors — approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Information about the authors:

Sibirskaya E.V., <https://orcid.org/0000-0002-4540-6341>

Sharkov S.M., <https://orcid.org/0000-0001-8579-2227>

Karapetyan A.A., <https://orcid.org/0009-0006-6361-4933>

Chatikyan I.A., <https://orcid.org/0009-0009-8744-634X>

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received: January 20, 2026

Accepted: February 10, 2026

Published: February 27, 2026

Введение

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является одним из распространённых эндокринных нарушений репродуктивной системы у девочек. Особую актуальность эта форма патологии приобретает у подростков, когда клинические проявления СПКЯ зачастую маскируются под физиологические особенности пубертатного периода, что затрудняет своевременную диагностику [1–3]. Распространённость СПКЯ среди девочек-подростков варьирует в зависимости от используемых диагностических критериев и региона проживания, что определяет значимость унификации подходов к диагностике [4, 5]. Отсутствие универсальных критериев СПКЯ у подростков нередко приводит к гипер- или гиподиагностике данного синдрома [6]. Несвоевременная диагностика также может приводить к прогрессированию нарушений менструального цикла, метаболическим осложнениям и формированию бесплодия в репродуктивном возрасте [7]. В связи с этим поиск оптимальных подходов к ранней диагностике и эффективной терапии СПКЯ у подростков является приоритетным направлением педиатрии [8].

Патогенез

Современные представления о патогенезе СПКЯ у девочек-подростков формировались на протяжении последних десятилетий и сегодня рассматриваются

в рамках многофакторного системного расстройства, включающего нейроэндокринные, метаболические и воспалительные реакции [9–11]. Особенности пубертатного периода создают уникальные условия для проявления патогенетических механизмов СПКЯ, поскольку нормальные физиологические процессы полового созревания нередко маскируют или потенцируют ключевые звенья формирования гиперандрогении и дисфункции овариально-гипоталамо-гипофизарной оси [12, 13].

Ведущее значение в патогенезе СПКЯ занимают нарушения нейроэндокринной регуляции, связанные с повышением частоты и амплитуды генерации импульсов гонадотропин-рилизинг-гормона, что приводит к дисбалансу секреции гонадотропинов и повышению соотношения лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов. Этот процесс сопровождается усилением стероидогенеза тека-клеток и развитием гиперандрогенного состояния [14, 15]. Дополнительную роль играет повышенная чувствительность яичников к лютеинизирующему гормону и локальные паракринные сигналы, препятствующие нормальной атрезии малых антральных фолликулов и поддерживающие характерный ультразвуковой фенотип СПКЯ [16]. На этом фоне границы между нормой и патологией у подростков особенно размыты, поскольку пубертатная перестройка растущего организма сопровождается

колебаниями гормональных параметров и нестабильностью менструального цикла [17].

Основным источником гиперандрогении у девочек-подростков чаще всего являются яичники, где отмечается повышенная активность ферментов стероидогенеза, однако у части больных значимый вклад вносит надпочечниковая продукция андрогенов, что требует лабораторной дифференциации [18]. Клиническая манифестация гиперандрогении (акне, гирсутизм, себорея) во многом пересекается с физиологическими особенностями подросткового возраста, однако при их персистировании в сочетании с олиго- или аменореей вероятность формирования СПКЯ значительно возрастает [19, 20].

Ключевым патогенетическим звеном СПКЯ является инсулинорезистентность, которая, усиливая стероидогенез и снижая синтез глобулина, связывающего половые стероиды, способствует увеличению концентрации свободного тестостерона и поддерживает гиперандрогенное состояние [20, 21]. У подростков выраженность инсулинорезистентности усугубляется избыточной массой тела, низкой физической активностью и алиментарными факторами, что формирует неблагоприятный метаболический фон [22–24]. Взаимодействие гиперинсулинемии и гиперандрогении создаёт порочный круг, при котором оба фактора взаимно усиливают патологические изменения в яичниках, нарушая овуляцию и препятствуя нормальному течению фолликулогенеза [25–27].

Существенное значение имеет хроническое субклиническое воспаление и дисбаланс адипокинов, которые через влияние на инсулиновые сигнальные пути и стероидогенез формируют дополнительное патогенетическое звено [28, 29]. Воспалительные медиаторы и оксидативный стресс нарушают качество ооцитов и способствуют развитию овуляторной дисфункции, что особенно критично в период становления репродуктивной системы [30, 31]. На этом фоне значимость немедикаментозных стратегий, направленных на снижение воспаления, возрастает в рамках патогенетически обоснованного подхода к лечению подростков [28, 32, 33].

Морфологические изменения яичников при СПКЯ включают увеличение числа малых антральных фолликулов, утолщение стромы и повышение стероидогенной активности. Однако у девочек-подростков эти признаки следует интерпретировать с осторожностью, т. к. сходные характеристики могут встречаться и у здоровых девочек в пубертатный период. Это делает невозможным использование ультразвуковой картины в качестве единственного критерия диагностики и требует сопоставления с клиническими и биохимическими данными [34, 35]. Не менее важным аспектом является генетическая предрасположенность, проявляющаяся в виде полигенного наследования и возможных эпигенетических модификаций, индуцируемых факторами внешней среды [36–38]. У подростков такая уязвимость проявляется на фоне нейроэндокринной пластичности, что объясняет

клиническую неоднородность СПКЯ в этой возрастной группе [39]. Дополнительное влияние оказывают факторы образа жизни, включая избыточное питание, гиподинамию и нарушения сна, усиливающие инсулинорезистентность и воспалительный фон [32, 40, 41]. Именно поэтому ранняя модификация образа жизни рассматривается как ключевой элемент профилактики и терапии [42, 43]. Особую значимость у подростков имеет так называемое пубертатное перекрытие, когда физиологические изменения, включая временные нарушения менструального цикла и гиперандрогенные проявления, затрудняют разграничение нормы и патологии [44]. Критическое значение имеет длительность и сочетание признаков: устойчивые менструальные нарушения в комплексе с клинико-биохимическими проявлениями гиперандрогении и метаболическими сдвигами существенно увеличивают вероятность диагноза СПКЯ [45]. В этой связи международные рекомендации подчёркивают необходимость осторожности, чтобы избежать как гипер-, так и гиподиагностики синдрома в ювенильной популяции [6, 46].

Несмотря на значительный прогресс в изучении факторов патогенеза СПКЯ, многие вопросы остаются нерешёнными. В последние годы активно обсуждается использование искусственного интеллекта и методов машинного обучения для интеграции клинических, лабораторных и визуализационных данных у девочек-подростков [47, 48].

Диагностика

Диагностика СПКЯ у девочек-подростков является сложной задачей современной эндокринной гинекологии. Это обусловлено физиологической спецификой пубертатного периода, в котором многие признаки, характерные для СПКЯ, могут встречаться и у здоровых девушек. К ним относятся нерегулярные менструальные циклы в первые годы после менархе, транзиторная гиперандрогения, наличие акне и себореи, а также поликистозная морфология яичников при ультразвуковом исследовании [44, 48]. Поэтому использование диагностических критериев, разработанных для взрослых женщин, в ювенильной популяции сопряжено с риском гипердиагностики и неоправданного назначения терапии [46]. Значимыми признаками СПКЯ у девочек-подростков считаются персистирующие нарушения менструального цикла, сохраняющиеся более 2 лет после менархе, и клинико-биохимические проявления гиперандрогении [32, 34, 39]. Систематический анализ, проведённый А.С. Neven и соавт., показал, что распространённость СПКЯ у девочек-подростков существенно варьирует в зависимости от применяемых критериев, а их точность прямо связана с продолжительностью наблюдения за больными [4]. Это подчёркивает необходимость динамического подхода, при котором диагноз не ставится одномоментно, а формируется в процессе клинического и лабораторного мониторинга. Гормональные и биохимические маркеры занимают центральное место в диагностике СПКЯ

у подростков [25, 26, 45]. Информативным считается количественный анализ содержания в крови общего и свободного тестостерона, андростендиона, андрогена — дегидроэпиандростерон-сульфата, а также глобулина, связывающего половые стероиды [49, 50]. Однако у подростков показатели андрогенов подвержены значительным колебаниям, что требует многократного подтверждения результатов [51].

Перспективным направлением считается внедрение инновационных технологий, включая использование биосенсоров и панелей биомаркеров, позволяющих повысить точность и воспроизводимость ранней диагностики [19]. Визуализационные методы также играют важную роль, однако их интерпретация у девочек-подростков остаётся сложной. Ультразвуковая картина яичников у девочек-подростков в пубертатном возрасте нередко демонстрирует поликистозоподобные изменения, которые не всегда коррелируют с клиническими проявлениями заболевания [48]. Более того, морфологические признаки, такие как увеличенное количество антральных фолликулов и утолщение стромы, могут отражать нормальные процессы созревания фолликулярного аппарата в первые годы после менархе. В этой связи рекомендуется избегать использования морфологических критериев при постановке диагноза СПКЯ у девочек-подростков [4].

Методы визуализации продолжают совершенствоваться: применение трёхмерного УЗИ и МРТ в исследовательских протоколах рассматривается как перспективное направление, позволяющее уточнять структуру яичников и оценивать их функциональное состояние [52]. Современные подходы к диагностике СПКЯ у девочек-подростков активно включают цифровые технологии. В последние годы применяются методы искусственного интеллекта и машинного обучения, позволяющие интегрировать клинические, лабораторные и визуализационные данные для точной диагностики и стратификации риска [53, 54]. Такие системы обладают значимым потенциалом для повышения диагностической точности, сокращения сроков постановки диагноза и уменьшения влияния субъективного фактора [55]. Очевидно, что ключевыми вызовами в диагностике СПКЯ у девочек-подростков являются разграничение нормы и патологии в пубертатном периоде, отсутствие универсальных возрастных критериев, ограниченная информативность ультразвуковой картины и высокая вариабельность биохимических показателей. Решение этих задач связано с внедрением динамического наблюдения, развитием инновационных технологий и использованием комплексного мультидисциплинарного подхода, что соответствует современным международным рекомендациям [56].

Клиническая картина

Клинические проявления СПКЯ у девочек-подростков отличаются значительной вариабельностью и зависят как от особенностей пубертатного периода, так и от степени выраженности патологии. Характер-

ными признаками являются нарушения менструального цикла, гиперандрогенные проявления и метаболические изменения, которые в совокупности формируют типичный фенотип СПКЯ [41]. Менструальные нарушения занимают центральное место в клинической манифестации заболевания. У девочек-подростков в первые годы после менархе нерегулярные циклы могут рассматриваться как вариант нормы, однако их персистенция более 2 лет является важным диагностическим критерием СПКЯ [39]. Чаще всего отмечается олигоменорея, характеризующаяся удлинением менструальных циклов более 45 дней, реже наблюдается аменорея. Подобные нарушения отражают хроническую ановуляцию, которая формируется на фоне дисрегуляции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы и сопровождается морфологическими изменениями в фолликулярном аппарате [43]. Гиперандрогенные проявления у подростков включают акне, себорею, гирсутизм и алопецию, которые нередко служат первой причиной обращения к врачу [44]. Следует учитывать, что акне и жирность кожи распространены среди здоровых девушек в пубертатном периоде, однако их выраженность и стойкость во времени позволяют дифференцировать физиологические проявления от патологических. Объективным признаком считается гирсутизм, оценка которого проводится по модифицированной шкале Ферримана–Голлвея с учётом расовой принадлежности [44]. Биохимическая гиперандрогения, подтверждаемая повышенными уровнями тестостерона, андростендиона и дегидроэпиандростерон-сульфата в крови, нередко коррелирует с клиническими признаками, однако у части пациентов выявляются диссоциации между лабораторными и внешними проявлениями [32]. Метаболические нарушения являются неотъемлемой частью клинической картины СПКЯ у значительной части подростков. К ним относятся избыточная масса тела, ожирение, инсулинорезистентность и дислипидемия, которые формируют дополнительный риск развития метаболического синдрома и сердечно-сосудистых заболеваний [27]. Ожирение выявляется у 40–60% пациенток с СПКЯ, причём именно в ювенильном возрасте формируется устойчивая связь между гиперандрогенией, инсулинорезистентностью и нарушением репродуктивной функции [30]. Подростки с избыточной массой тела чаще демонстрируют более выраженные нарушения менструального цикла и тяжёлые клинические проявления гиперандрогении [22]. Наряду с соматическими проявлениями всё большее внимание уделяется психоэмоциональным аспектам СПКЯ у подростков. Девочки с данным синдромом чаще страдают снижением самооценки, тревожными и депрессивными расстройствами, что связано как с внешними проявлениями заболевания (гирсутизм, акне, ожирение), так и эндокринными факторами, в том числе гиперандрогенией и инсулинорезистентностью [29]. Эти психосоциальные проблемы оказывают негативное влияние на качество жизни и требуют обязательного учёта при

формировании индивидуальной стратегии ведения таких больных.

Лечение

Современная тактика лечения СПКЯ у девочек-подростков строится на принципах этапности, мультидисциплинарности и возрастной адаптации вмешательств с учётом клинико-метаболического фенотипа больных. Цели лечения включают нормализацию менструального цикла, контроль гиперандрогенных проявлений, коррекцию инсулинорезистентности и профилактику отдалённых репродуктивных и кардиометаболических осложнений; при этом особое значение имеет минимизация ятрогенных рисков и формирование комплаенса через образовательные и поведенческие стратегии [57, 58]. Базовой отправной точкой является немедикаментозная коррекция образа жизни: рациональное питание с ограничением избыточной калорийности, структурированная физическая активность и гигиена сна способны снижать выраженность инсулинорезистентности и тем самым оказывать опосредованное влияние на гиперандрогенное состояние и нарушение овуляции; данные подходы рассматриваются как фундаментальные, в том числе в составе комбинированных программ ведения [57]. С учётом высокой психоэмоциональной нагрузки, характерной для подросткового возраста, рекомендуется включение психообразовательных компонентов и при необходимости психологической поддержки, что положительно сказывается на приверженности терапии и качестве жизни [58].

Медикаментозная терапия подбирается индивидуально на основании ведущих клинико-биохимических проявлений СПКЯ. Комбинированные эстроген-гестагенные препараты применяются для регуляции менструального цикла и уменьшения клинических признаков гиперандрогении; их эффективность в отношении акне и себореи, а также стабилизации цикла подтверждена у подростков при условии строгого соблюдения возрастных ограничений, оценки факторов риска и индивидуализации выбора гестагенного компонента [59]. Выбор и длительность назначения определяются динамикой клинических проявлений и переносимостью; необходимы мониторинг побочных эффектов и профилактика тромботических рисков согласно общепринятым принципам подростковой контрацепции и эндокринной гинекологии [60]. Метформин занимает важное место в стратегии ведения больных девочек с признаками инсулинорезистентности и нарушениями углеводного обмена, особенно при избыточной массе тела; отмечается его потенциал в улучшении метаболических параметров и нормализации менструального цикла, что делает целесообразным рассмотрение данного препарата в составе комбинированной терапии у соответствующих фенотипов [61]. Выбор дозирования метформина и оценка эффективности требуют последовательного наблюдения и контроля переносимости с акцентом на гастроинтестинальные эффекты, характерные для начальных этапов терапии [60, 61].

Антиандрогенные средства могут быть полезны при персистирующем гирсутизме и выраженных кожных проявлениях, однако их применение у подростков следует рассматривать как дополнение к базовой терапии с обязательным обеспечением надёжной контрацепции во избежание тератогенных рисков; решение о назначении принимается после оценки соотношения польза/риск и с учётом длительности терапии [62]. У значимой доли девочек-подростков выявляются коморбидные эндокринные и нутритивные факторы, требующие целенаправленной коррекции. Параллельно внимание уделяется коррекции дислипидемии и других компонентов метаболического риска с использованием немедикаментозных и, при наличии показаний, медикаментозных стратегий, интегрированных в общий план ведения [57]. В последние годы обсуждается возможность использования ряда веществ с метаболическими и антиоксидантными эффектами как дополнение к стандартной терапии; вместе с тем подчёркивается неоднородность доказательной базы, необходимость стандартизации доз и длительности приёма, а также осторожность при интерпретации результатов в подростковых когортах [62].

Персонализация ведения, основанная на учёте фенотипа (доминирование гиперандрогенных, метаболических или менструальных нарушений), коморбидностей и поведенческих факторов, рассматривается как перспективное направление, позволяющее повысить эффективность и безопасность терапии СПКЯ у девочек-подростков [51, 60]. На рубеже клинической практики и исследований находится интеграция цифровых инструментов: методы искусственного интеллекта и машинного обучения потенциально способны поддерживать клиническое принятие решений за счёт интеграции разнородных клинико-лабораторных и визуализационных данных, однако для широкого внедрения необходимы валидация алгоритмов именно на подростковых выборках и оценка клинической применимости [55]. Наконец, мониторинг эффективности терапии должен включать динамическую оценку менструальной функции, клинических признаков гиперандрогении и метаболических показателей с учётом пубертатной вариабельности, что снижает риск гипер- и гиподиагностики и позволяет своевременно модифицировать терапевтическую стратегию [62]. В целом современная модель ведения СПКЯ у девочек-подростков базируется на комбинировании модификации образа жизни с фармакотерапией, адресующей ведущие патогенетические звенья и клинические проявления, при обязательной возрастной адаптации и мультидисциплинарном сопровождении. Такой подход отражает переход к интегративной и персонализированной помощи, ориентированной на долгосрочные репродуктивные и метаболические исходы [54, 63].

Инновационные подходы к диагностике и лечению

Традиционные методы ведения, основанные на коррекции образа жизни и применении комбинированных

гормональных средств или метформина, сохраняют ключевое значение, однако их возможности в полной мере не решают задачу высокой клинико-метаболической гетерогенности болезни и сложности её ранней диагностики [60, 62]. В этой связи акцент смещается в сторону поиска новых технологий, способных обеспечить персонализированный и точный подход.

Перспективным направлением являются разработки в области биомедицинских технологий, в частности создание биомаркеров и инновационных диагностических сенсоров [19, 25, 37]. Современные исследования демонстрируют возможности использования молекулярных и метаболических маркеров для раннего выявления СПКЯ и стратификации риска развития осложнений, что особенно важно у девочек. Активно исследуются также панельные подходы, включающие определение гормональных, воспалительных и метаболических показателей, которые могут формировать основу для мультипараметрической диагностики [45, 47].

Значительную роль в развитии новых диагностических технологий играет искусственный интеллект. Методы машинного обучения позволяют интегрировать клинические данные, лабораторные показатели и результаты визуализации для построения алгоритмов ранней диагностики и прогнозирования течения СПКЯ [48, 49]. Такие системы способны не только повысить точность постановки диагноза, но и способствовать выработке индивидуализированных терапевтических стратегий. Однако для внедрения этих подходов в клиническую практику требуется их валидация на больших когортах подростков и адаптация к специфике ювенильного возраста.

Помимо цифровых технологий, активно обсуждается использование альтернативных терапевтических стратегий. Научный интерес вызывают нутрицевтики и растительные препараты с антиандрогенными и метаболически модулирующими свойствами. Несмотря на это, доказательная база остаётся ограниченной, и применение таких подходов у девочек-подростков возможно лишь как дополнение к стандартным методам лечения и под строгим клиническим контролем [60]. Перспективы развития терапии также связаны с генетическими и эпигенетическими исследованиями, которые позволяют выявлять новые мишени для фармакологического воздействия, а также разрабатывать персонализированные стратегии ведения с учётом индивидуального профиля больных СПКЯ [57, 58]. В этом контексте особое значение приобретает мультидисциплинарный формат взаимодействия специалистов, который позволяет учитывать не только соматические, но и психоэмоциональные аспекты СПКЯ, которые особенно актуальны у подростков [62].

Не менее важным направлением развития является профилактика. Раннее выявление факторов риска и своевременная диагностика СПКЯ у девочек-подростков позволяют предотвратить тяжёлые репродуктивные и метаболические осложнения. В этой связи внедрение образовательных программ, направленных

на повышение информированности девочек и их родителей о признаках заболевания и значении раннего обращения к врачу, является одним из ключевых шагов к снижению бремени СПКЯ [63].

Таким образом, современные перспективы ведения СПКЯ у подростков связаны с интеграцией инновационных биомедицинских технологий, развитием искусственного интеллекта, использованием новых терапевтических подходов и формированием мультидисциплинарных моделей помощи [64]. Эти направления создают основу для персонализированной медицины, ориентированной на долгосрочное сохранение репродуктивного здоровья и профилактику метаболических осложнений [65].

Заключение

СПКЯ у девочек-подростков сочетает в себе репродуктивные, эндокринные и метаболические нарушения, которые формируются на фоне нарушений пубертатного периода и нередко маскируются под нормальные процессы полового созревания. Это существенно осложняет диагностику СПКЯ. В то же время растёт внимание к психоэмоциональным аспектам заболевания, влияющим на качество жизни больных. Диагностический процесс у девочек-подростков требует особой осторожности и динамического подхода. Значимыми диагностическими критериями являются стойкие нарушения менструального цикла в сочетании с клиническими и лабораторными признаками гиперандрогении. Биохимические маркеры и новые технологии, включая панели биомаркеров и биосенсоры, открывают перспективы для точной и ранней диагностики. Лечение СПКЯ у подростков — комплексное, включает модификацию образа жизни, медикаментозные и при необходимости альтернативные подходы. Использование комбинированных оральных контрацептивов, метформина и антиандрогенных препаратов проводится с учётом индивидуальных особенностей больных и под строгим контролем безопасности. Важное значение имеют образовательные и психоэмоциональные программы, направленные на повышение приверженности лечению и снижение негативного влияния заболевания на качество жизни больных. Перспективы ведения СПКЯ у девочек-подростков связаны с внедрением инновационных диагностических и терапевтических технологий, включая использование искусственного интеллекта, методов машинного обучения и персонализированных биомаркеров. Очевидно, что современные стратегии ведения СПКЯ у девочек-подростков должны иметь комплексный, персонализированный и динамический характер, учитывающий специфику пубертатного возраста.

Литература/References

1. Witchel S.F., Azziz R., Oberfield S.E. History of polycystic ovary syndrome, premature adrenarche, and hyperandrogenism in pediatric endocrinology. *Horm. Res. Paediatr.* 2022; 95(6): 557–67. <https://doi.org/10.1159/000526722>

2. Saleh F.L., Starkman H., Furness A., Pfeifer S.M., Kives S. Polycystic ovary syndrome in adolescents. *Obstet. Gynecol. Clin. North Am.* 2024; 51(4): 679–93. <https://doi.org/10.1016/j.ogc.2024.08.005>
3. Azziz R., Carmina E., Chen Z., Dunaif A., Laven J.S., Legro R.S., et al. Polycystic ovary syndrome. *Nat. Rev. Dis. Primers.* 2016; 2: 16057. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.57>
4. Neven A.C.H., Forslund M., Ranashinha S., Mousa A., Tay C.T., Peña A., et al. Prevalence and accurate diagnosis of polycystic ovary syndrome in adolescents across world regions: a systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Endocrinol.* 2024; 191(4): S15–27. <https://doi.org/10.1093/ajeendo/lvae125>
5. Amiri M., Hatoum S., Buyalos R.P., Sheidaei A., Azziz R. The influence of study quality, age, and geographic factors on PCOS prevalence—a systematic review and meta-analysis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2025; 110(7): 2082–103. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgae917>
6. Peña A.S., Witchel S.F., Boivin J., Burgert T.S., Ee C., Hoeger K.M., et al. International evidence-based recommendations for polycystic ovary syndrome in adolescents. *BMC Med.* 2025; 23(1): 151. <https://doi.org/10.1186/s12916-025-03901-w>
7. Tfayli H., Arslanian S., Witchel S.F. Polycystic ovary syndrome: origins and implications: PCOS in adolescents: ontogeny of neuroendocrine and metabolic disturbances. *Reproduction.* 2025; 170(6): e250115. <https://doi.org/10.1530/REP-25-0115>
8. Zhang Y., Yang K., Fan T., Zheng D., Liu H. Diagnosis and Treatment of Adolescent Polycystic Ovary Syndrome: A Review. *Int. J. Womens Health.* 2025; 17: 459–74. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S506498>
9. Capozzi A., Vignali M., Scambia G., Lello S. Pathophysiology and diagnostic criteria of PCOS. *Minerva Obstet. Gynecol.* 2025; 77(5): 361–72. <https://doi.org/10.23736/S2724-606X.24.05612-4>
10. Karkera S., Agard E., Sankova L. The clinical manifestations of polycystic ovary syndrome (PCOS) and the treatment options. *Eur. J. Biol. Med. Sci. Res.* 2023; 11(1): 57–91. <https://doi.org/10.37745/ejbmsr.2013/vol11n15791>
11. Peña A.S., Witchel S.F. Update on diagnosis of polycystic ovary syndrome during adolescence. *Fertil. Steril.* 2025; 124(5 Pt. 2): 956–61. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2025.09.006>
12. Concepción-Zavaleta M.J., Fuentes-Mendoza J.M., Zavaleta-Gutiérrez F.E., Arias-Cantor B.Y., Figueredo-Rueda M.V., Coronado-Arroyo J.C., et al. Adolescent hyperandrogenism: diagnostic challenges and therapeutic approaches. *World J. Pediatr.* 2025; 21(10): 973–90. <https://doi.org/10.1007/s12519-025-00972-w>
13. Capozzi A., Vignali M., Scambia G., Lello S. Pathophysiology and diagnostic criteria of PCOS. *Minerva Obstet. Gynecol.* 2025; 77(5): 361–72. <https://doi.org/10.23736/S2724-606X.24.05612-4>
14. Butt M.A., Tabassum S., Hardy R.S., Kiyani M.M. Mechanistic insight into nanomedicine for polycystic ovary syndrome. *Mol. Biol. Rep.* 2025; 52(1): 618. <https://doi.org/10.1007/s11033-025-10709-7>
15. Chaudhary H., Patel J., Jain N.K., Panchal S., Nanavati P., Singh M., et al. Impact of CYP19A1 genetic variations on polycystic ovary syndrome: findings from a case-control study. *F.S. Sci.* 2025; 6(3): 364–73. <https://doi.org/10.1016/j.xfss.2025.03.005>
16. Di Michele S., Fulghesu A.M., Pittui E., Cordella M., Sicilia G., Mandurino G., et al. Ultrasound assessment in polycystic ovary syndrome diagnosis: from origins to future perspectives—a comprehensive review. *Biomedicines.* 2025; 13(2): 453. <https://doi.org/10.3390/biomedicines13020453>
17. Uçar M., Ata A., Barutcuoğlu B., Ak G., Habib S., Panldar Z., et al. Assessment of hormone measurement methods in girls with premature adrenarche, polycystic ovary syndrome, and non-classical congenital adrenal hyperplasia. *Turk. J. Pediatr.* 2025; 67(5): 692–9. <https://doi.org/10.24953/turkjpediatr.2025.5939>
18. Zhong Y., Ding J., Xia F. DNA methylation and its impact on ovarian steroidogenesis in women with polycystic ovary syndrome: insights from human and animal models. *Arch. Gynecol. Obstet.* 2025; 312(2): 363–74. <https://doi.org/10.1007/s00404-025-08048-w>
19. Nandi A., Singh K., Sharma K. Advancement in early diagnosis of polycystic ovary syndrome: biomarker-driven innovative diagnostic sensor. *Microchimica Acta.* 2025; 192(5): 1–23. <https://doi.org/10.1007/s00604-025-07187-w>
20. Szkodziak P., Szkodziak F., Trzeciak K., Woźniak S., Mlynarczyk M., Paszkowski T. Insulin resistance in polycystic ovary syndrome phenotypes and the vicious cycle model in its etiology. *Sci. Rep.* 2025; 15(1): 42649. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-26718-2>
21. Prosperi S., Chiarelli F. Insulin resistance, metabolic syndrome and polycystic ovaries: an intriguing conundrum. *Front. Endocrinol. (Lausanne).* 2025; 16: 1669716. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1669716>
22. Armanini D., Boscaro M., Bordin L., Sabbadin C. Controversies in the pathogenesis, diagnosis and treatment of PCOS: focus on insulin resistance, inflammation, and hyperandrogenism. *Int. J. Mol. Sci.* 2022; 23(8): 4110. <https://doi.org/10.3390/ijms23084110>
23. Rizzi A., Polimeno T., Leo M.L., Moriconi A., Policriti M., Tartaglione L., et al. Different glucose variability in women with polycystic ovary syndrome with and without insulin resistance: a pilot study. *Endocr. Pract.* 2025; 31(11): 1407–13. <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2025.06.020>
24. Nowak-Ciołek M., Stachowiak J.J., Krok K., Sokal J., Malczyk Z., Skrzyńska K., et al. Adolescent PCOS and long-term metabolic risk: insights from triglycerides to high-density lipoprotein cholesterol ratio and high-density lipoprotein cholesterol profiles. *Front. Endocrinol. (Lausanne).* 2025; 16: 1579217. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1579217>
25. Swauger S.E., Crimmins N.A. Identification and treatment of polycystic ovary syndrome in adolescents: A primer for the lipidologist. *J. Clin. Lipidol.* 2025; 19(4S): 37–42. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2025.04.184>
26. Zhu R., Yu X., Li Y. Identification and validation of biomarkers associated with glycolysis in polycystic ovarian syndrome. *Sci. Rep.* 2025; 15(1): 27199. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-11591-w>
27. Reich L.A., St Fleur R.G., Gjelsvik A., Field A.E., Ziobrowski H.N. Prospective associations of adolescent obesity phenotypes with self-reported polycystic ovary syndrome diagnosis in young adulthood. *Hum. Reprod.* 2025; 40(3): 545–52. <https://doi.org/10.1093/humrep/deae294>
28. Calcaterra V., Verduci E., Cena H., Magenes V.C., Todisco C.F., Tenuta E., et al. Polycystic ovary syndrome in insulin-resistant adolescents with obesity: the role of nutrition therapy and food supplements as a strategy to protect fertility. *Nutrients.* 2021; 13(6): 1848. <https://doi.org/10.3390/nu13061848>
29. Cehic M., Milenkovic T., Todorovic S., Mitrovic K., Zaric S.P., Cvetkovic D., et al. Beyond PCOS: an unusual presentation of type A insulin resistance syndrome. *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2026; 39(1): 131–4. <https://doi.org/10.1016/j.jpaa.2025.09.013>
30. Dutta S., Sengupta P., Rao S., Elgarawany G.E., Samrot A.V., Rosas I.M., et al. Targeting Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) pathophysiology with flavonoids: from adipokine-cytokine crosstalk to insulin resistance and reproductive dysfunctions. *Pharmaceuticals (Basel).* 2025; 18(10): 1575. <https://doi.org/10.3390/ph18101575>
31. Sharma U., Sahu A., Thakur N., Choudhary R.K., Shekhar H., Haque S., et al. Journey through the gut-inflammation axis in polycystic ovary syndrome: the microbiota's role in shaping inflammatory pathways. *Mol. Cell Biochem.* 2025. <https://doi.org/10.1007/s11010-025-05409-6>
32. Morshedzadeh N., Behrouz V., Ahmadi A.R. Cross-sectional study of the relationship between dietary inflammatory index and inflammatory hormonal and metabolic profiles in polycystic ovary syndrome. *Sci. Rep.* 2025; 15(1): 40211. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-24046-z>
33. Kara L., Cicek D., Sarikaya E., Gok E., Berber U., Siraz U.G., et al. Adolescent PCOS and metabolic health: An analysis of fat, muscle, and hormones. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2025; 314: 114648. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2025.114648>
34. Javed M., Suramya, Ahmad S., Raisuddin S. Chemically-induced histopathological progression in the polycystic ovary syndrome (PCOS) — a review. *Toxicol. Res.* 2025; 41(5): 437–53. <https://doi.org/10.1007/s43188-025-00296-x>
35. Qi J., Zhu Z., Cao Y., Li B., Li J., Hu S., et al. Deficiency of LPCAT3 compromises endometrial stromal cell decidualization in polycystic ovary syndrome. *FASEB J.* 2025; 39(12): e70687. <https://doi.org/10.1096/fj.202402967R>
36. Louwers Y.V., Visser J.A., Dunaif A., Laven J.S.E. Polycystic ovary syndrome: origins and implications: Genetics of polycystic ovary syndrome (PCOS). *Reproduction.* 2025; 170(5): e250126. <https://doi.org/10.1530/REP-25-0126>

37. Zhang C., Li Y., Wang Y., Hu S., Liu Y., Liang X., et al. Genetic associations of metabolic factors and therapeutic drug targets with polycystic ovary syndrome. *J. Adv. Res.* 2025; 75: 581–90. <https://doi.org/10.1016/j.jare.2024.10.038>
38. Sankaranarayanan L., Brewer K.J., Morrow S., Johnson G.D., Barrera A., Venukuttan R., et al. Gene regulatory activity associated with polycystic ovary syndrome revealed DENND1A-dependent testosterone production. *Nat. Commun.* 2025; 16(1): 7697. <https://doi.org/10.1038/s41467-025-62884-7>
39. Brookhart C.D., Naroji S. Abnormal uterine bleeding, polycystic ovary syndrome, and heavy menstrual bleeding in adolescents. *Pediatr. Ann.* 2025; 54(9): e302–7. <https://doi.org/10.3928/19382359-20250707-02>
40. Zheng Z., Ma Y., Shi Y., Xu Y. Associations between kisspeptin hormone level and its genetic polymorphisms with polycystic ovary syndrome. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2026; 172(1): 383–95. <https://doi.org/10.1002/ijgo.70411>
41. Kaur M., Singh S., Beri A., Kaur A. Exploring genotype-phenotype correlation of FSHR polymorphisms in polycystic ovary syndrome. *BMC Endocr. Disord.* 2025; 25(1): 239. <https://doi.org/10.1186/s12902-025-01979-0>
42. Mohammed S., Sundaram V., Cockburn B.N., Motilal S., Ottey S., Azziz R. The association of polycystic ovary syndrome-like clinical features and socioeconomic status on health-related quality of life. *Womens Health Rep. (New Rochelle)*. 2025; 6(1): 493–503. <https://doi.org/10.1089/whr.2025.0008>
43. Ozga M., Jurewicz J. Environmental exposure to selected non-persistent endocrine disrupting chemicals and polycystic ovary syndrome: a systematic review. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health.* 2025; 38(2): 98–121. <https://doi.org/10.13075/ijomeh.1896.02551>
44. Saltanat S., Ahmad N., Sayyed S., Ahmad W., Sayyed Z.R., Shahabuddin F. Analysis of hirsutism as a symptom of Ihtibās al-Tamth (Amenorrhea) and its relation to polycystic ovary syndrome. *Altern. Ther. Health Med.* 2025; 31(5): 78–89.
45. Wang M., Zhang S., He J., Zhang T., Zhu H., Sun R., et al. Biochemical classification diagnosis of polycystic ovary syndrome based on serum steroid hormones. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 2025; 245: 106626. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2024.106626>
46. Vuong L.N., Ho V.N.A., Le A.H., Nguyen N.T., Pham T.D., Nguyen M.H.N., et al. Hormone-free vs. follicle-stimulating hormone-primed infertility treatment of women with polycystic ovary syndrome using biphasic in vitro maturation: a randomized controlled trial. *Fertil. Steril.* 2025; 123(2): 253–61. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2024.09.010>
47. Reka S., Praba T.S., Prasanna M., Reddy V.N.N., Amirtharajan R. Automated high precision PCOS detection through a segment anything model on super resolution ultrasound ovary images. *Sci. Rep.* 2025; 15(1): 16832. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-01744-2>
48. Moro F., Giudice M.T., Cincia M., Zace D., Baldassari G., Vagni M., et al. Application of artificial intelligence to ultrasound imaging for benign gynecological disorders: systematic review. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2025; 65(3): 295–302. <https://doi.org/10.1002/uog.29171>
49. Chen J.Y., Chen W.J., Zhu Z.Y., Xu S., Huang L.L., Tan W.Q., et al. Screening of serum biomarkers in patients with PCOS through lipid omics and ensemble machine learning. *PLoS One.* 2025; 20(1): e0313494. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0313494>
50. Bilici M.E., Şıklar Z., Çetinkaya S., Özsu E., Aycan Z., Berberoğlu M. Adrenal hypoandrogenism in adolescents with premature ovarian insufficiency. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 2025; 38(3): 262–70. <https://doi.org/10.1515/jpem-2024-0415>
51. Damoulaki E., Sioutis D., Sarli V., Trakakis E., Mastorakos G., Katoulis A., et al. Polycystic ovary syndrome-associated acne: the interplay of hyperandrogenism, insulin resistance, and therapeutic strategies. *Cureus.* 2025; 17(11): e98103. <https://doi.org/10.7759/cureus.98103>
52. Agirsoy M., Oehlschlaeger M.A. A machine learning approach for non-invasive PCOS diagnosis from ultrasound and clinical features. *Sci. Rep.* 2025; 15(1): 33638. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-10453-9>
53. Tong C., Wu Y., Zhuang Z., Yu Y. A diagnostic model for polycystic ovary syndrome based on machine learning. *Sci. Rep.* 2025; 15(1): 9821. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-92630-4>
54. Wang J., Chen R., Long H., He J., Tang M., Su M., et al. Artificial intelligence in polycystic ovarian syndrome management: past, present, and future. *Radiol. Med.* 2025; 130(9): 1409–41. <https://doi.org/10.1007/s11547-025-02032-9>
55. Panjwani B., Yadav J., Mohan V., Agarwal N., Agarwal S. Optimized machine learning for the early detection of polycystic ovary syndrome in women. *Sensors (Basel)*. 2025; 25(4): 1166. <https://doi.org/10.3390/s25041166>
56. Chen W., Miao J., Chen J., Chen J. Development of machine learning models for diagnostic biomarker identification and immune cell infiltration analysis in PCOS. *J. Ovarian Res.* 2025; 18(1): 1. <https://doi.org/10.1186/s13048-024-01583-1>
57. Wu T., Liu Y., Kong F., Hu J., Liu Y., Yang J., et al. Improvement of endocrine and metabolic conditions in patients with polycystic ovary syndrome through acupuncture and its combined therapies: a systematic review and meta-analysis. *Ann. Med.* 2025; 57(1): 2477295. <https://doi.org/10.1080/07853890.2025.2477295>
58. Xu H., Mao L., Huang W., Huang Q., Li L., Liu Y. Gene association study between polycystic ovary syndrome and metabolic syndrome: a transcriptomic analysis and machine learning approach. *J. Ovarian Res.* 2025; 18(1): 220. <https://doi.org/10.1186/s13048-025-01787-z>
59. Moore A.M. Neuroendocrine mechanisms responsible for elevated gonadotrophin-releasing hormone and luteinising hormone pulses in polycystic ovary syndrome. *J. Neuroendocrinol.* 2025; 37(8): e70028. <https://doi.org/10.1111/jne.70028>
60. Zhang Y., Chen Z.J., Zhao H. Polycystic ovary syndrome: A metabolic disorder with therapeutic opportunities. *Cell Metab.* 2025; 37(10): 1932–49. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2025.08.002>
61. Saadati S., Mason T., Godini R., Vanky E., Teede H., Mousa A. Metformin use in women with polycystic ovary syndrome (PCOS): Opportunities, benefits, and clinical challenges. *Diabetes Obes. Metab.* 2025; 3(Suppl. 3): 31–47. <https://doi.org/10.1111/dom.16422>
62. Arshad A., Armeni E., Broughton S., Ali A., Blendis E., Gleeson H., et al. Polycystic ovary syndrome: pragmatic management across levels of care. *Gynecol. Endocrinol.* 2025; 41(1): 2574874. <https://doi.org/10.1080/09513590.2025.2574874>
63. Gautam R., Maan P., Jyoti A., Kumar A., Malhotra N., Arora T. The role of lifestyle interventions in PCOS management: a systematic review. *Nutrients.* 2025; 17(2): 310. <https://doi.org/10.3390/nu17020310>
64. Lakshmi Narayanan P., Sugumar S., Rushendran R., Vellapandian C. Next-generation approaches in targeting polycystic ovarian syndrome: innovative strategies. *Curr. Med. Chem.* 2025; 33(1): 57–75. <https://doi.org/10.2174/0109298673368951250404170052>
65. Pulluparambil S.J., Subrahmanya Bhat. Exploring the feature prioritization and data sampling of PCOS diagnosis via densely connected attention based squeeze deep learning detection model. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 2025; 258: 106933. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2025.106933>

Сведения об авторах:

Шарков Михаил Сергеевич, доктор мед. наук, проф., руководитель городского Центра репродуктивного здоровья детей и подростков ГБУЗ «Морозовская ДГКБ» ДЗМ; проф. каф. детской хирургии ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский Университет), sharkdoc@mail.ru; **Карапетян Ани Арменовна**, студентка 5-го курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский Университет); **Чатикян Ивета Акоповна**, студентка 5-го курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский Университет).