

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2024  
УДК 618.1-007.17

Адамян Л.В.<sup>1,2</sup>, Сибирская Е.В.<sup>1,3,4</sup>, Шарков С.М.<sup>5,6</sup>, Пивазян Л.Г.<sup>2</sup>, Саркисова А.И.<sup>3</sup>, Ананьева В.С.<sup>5</sup>

## Синдром гиперандрогении у девочек-подростков

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, 127473, Москва, Россия;

<sup>2</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова» Минздрава России, 117997, Москва, Россия;

<sup>3</sup>ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 117997, Москва, Россия;

<sup>4</sup>Российская детская клиническая больница ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 117997, Москва, Россия;

<sup>5</sup>ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), 119991, Москва, Россия;

<sup>6</sup>ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница» Департамента здравоохранения г. Москвы, 119049, Москва, Россия

Диагноз гиперандрогении (ГА) может основываться на клинических проявлениях или на определении содержания андрогенов в крови. ГА в перипубертатном периоде могут вызывать синдром поликистозных яичников (СПКЯ), неклассические формы врожденной гиперплазии коры надпочечников (ВГКН), андрогенпродуцирующие опухоли, ожирение, идиопатический гирсутизм, синдром Кушинга, экзогенные андрогены, гиперпролактинемия и другие причины. Физиологическая ГА пубертатного периода, в отличие от патологических состояний, проходит в течение 2 лет. СПКЯ поражает 4–21% женщин репродуктивного возраста и 6–18% девочек-подростков. Пока нет единых диагностических критериев СПКЯ у девочек-подростков. Для постановки диагноза необходимо наличие как минимум 3 признаков: нарушения менструального цикла, клиническая и биохимическая ГА и поликистоз яичников, а также исключение других причин ГА. Диагностика неклассических форм ВГКН включает определение концентраций 17-гидроксипрогестерона в крови и тест с адренотропным гормоном. Целью лечения при ГА является регулирование менструального цикла и улучшение качества жизни девочек. Важный этап — изменение образа жизни у пациенток с СПКЯ и ожирением. Эффективными методами фармакотерапии при симптомах ГА и нарушениях менструального цикла являются комбинированные оральные контрацептивы и антиандрогены.

**Ключевые слова:** обзор; гиперандрогения; девочки-подростки; расстройства менструаций; гирсутизм; неклассическая форма врожденной дисфункции коры надпочечников

**Для цитирования:** Адамян Л.В., Сибирская Е.В., Шарков С.М., Пивазян Л.Г., Саркисова А.И., Ананьева В.С. Синдром гиперандрогении у девочек-подростков. *Российский педиатрический журнал*. 2024; 27(1): 55–60. <https://doi.org/10.46563/1560-9561-2024-27-1-55-60> <https://elibrary.ru/yuszm>

**Для корреспонденции:** Пивазян Лаура Горовна, ординатор 2-го года ФГБУ «НМИЦ АГиП им. В.И. Кулакова» Минздрава России, [laurapivazyan98@gmail.com](mailto:laurapivazyan98@gmail.com)

**Участие авторов:** Адамян Л.В., Сибирская Е.В., Пивазян Л.Г., Шарков С.М. — концепция и дизайн исследования, редактирование; Саркисова А.И., Ананьева В.С. — сбор и обработка материала, написание текста; Адамян Л.В., Пивазян Л.Г. — 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 22.12.2023  
Принята к печати 30.01.2024  
Опубликована 28.02.2024

Leila V. Adamyan<sup>1,2</sup>, Elena V. Sibirskaya<sup>1,3,4</sup>, Sergey M. Sharkov<sup>5,6</sup>, Laura G. Pivazyan<sup>2</sup>, Antonina I. Sarkisova<sup>3</sup>, Vera S. Ananeva<sup>5</sup>

## Syndrome of hyperandrogenism in adolescent girls

<sup>1</sup>Moscow University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow, 127473, Russian Federation;

<sup>2</sup>Medical Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V.I. Kulakov, Moscow, 117997, Russian Federation;

<sup>3</sup>Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, 117997, Russian Federation;

<sup>4</sup>Russian Children's Clinical Hospital, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, 119571, Russian Federation;

<sup>5</sup>I.M. Sechenov First Moscow Medical University (Sechenov University), Moscow, 119991, Russian Federation;

<sup>6</sup>Morozovskaya Children's Municipal Clinical Hospital, Moscow, 119049, Russian Federation

The diagnosis of hyperandrogenism may be based on clinical manifestations or on determining the blood level of androgens. Causes of hyperandrogenism in the peripubertal period are polycystic ovary syndrome (PCOS), non-classical forms of congenital adrenal hyperplasia (NCCAH), androgen-producing tumors, obesity, idiopathic hirsutism, and other rare causes. Physiological hyperandrogenism of peripubertal period passes within 2 years. PCOS affects from 4 to 21% of women of reproductive age and from 6 to 18% of adolescent girls. To date, there is no consensus on the diagnostic criteria for PCOS in teenage girls. At least, three symptoms are necessary: menstrual disorders, clinical and biochemical hyperandrogenism and polycystic ovaries. Diagnosis of NCCAH includes measurement of the level of 17-hydroxyprogesterone and a test with adrenocorticotrophic hormone. The purpose of the treatment of these diseases is to reduce the manifestations of hyperandrogenism, regulate the menstrual cycle and improve

the quality of life. Effective methods of pharmacotherapy are combined oral contraceptives and antiandrogens. An important stage is lifestyle changes in PCOS and obesity patients.

**Keywords:** review; hyperandrogenism; adolescent girls; menstrual disorders; hirsutism; non-classical form of congenital adrenal dysfunction

**For citation:** Adamyan L.V., Sibirskaya E.V., Sharkov S.M., Pivasyan L.G., Sarkisova A.I., Ananeva V.S. Syndrome of hyperandrogenism in adolescent girls. *Rossiyskiy Pediatricheskiy Zhurnal (Russian Pediatric Journal)*. 2024; 27(1): 55–60. (In Russian). <https://doi.org/10.46563/1560-9561-2024-27-1-55-60> <https://elibrary.ru/yuszmz>

**For correspondence:** *Laura G. Pivazyan*, 2<sup>nd</sup> year resident of the Medical Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after Academician V.I. Kulakov, Moscow, 117997, Russian Federation, [laurapivazyan98@gmail.com](mailto:laurapivazyan98@gmail.com)

**Contribution:** Adamyan L.V., Sibirskaya E.V., Pivazyan L.G., Sharkov S.M. — concept and design of the study, editing the text; Sarkisova A.I., Ananyeva V.S. — collecting and processing material, writing the text; Adamyan L.V., Pivazyan L.G. — approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article.

**Information about the authors:**

Adamyan L.V., <https://orcid.org/0000-0002-3253-4512>  
Sibirskaya E.V., <https://orcid.org/0000-0002-4540-6341>  
Sharkov S.M., <https://orcid.org/0000-0001-8579-2227>  
Pivasyan L.G., <https://orcid.org/0000-0002-6844-3321>  
Sarkisova A.I., <https://orcid.org/0000-0001-8462-3894>  
Ananeva V.S., <https://orcid.org/0000-0002-6004-4369>

**Acknowledgment.** The study had no sponsorship.

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

Received: December 22, 2023

Accepted: January 30, 2024

Published: February 28, 2024

## Введение

Избыток андрогенов может проявляться рядом клинических признаков, однако распространёнными и характерными симптомами являются гирсутизм и угревая сыпь. У девочек-подростков в большинстве случаев данные симптомы являются транзиторными и отражают лишь незрелость гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы в течение первых лет после менархе, но также могут быть проявлением определённых заболеваний и существенно влиять на самооценку и качество жизни [1]. Внешность как составляющая сексуальной идентичности и взаимодействие со сверстниками играют очень важное значение при формировании личности. Своевременное медицинское вмешательство может предотвратить последствия для здоровья и способствовать психологическому благополучию [2].

## Определение

Диагноз гиперандрогении (ГА) может основываться на клинических проявлениях или на определении уровня андрогенов в крови. У женщин андрогены синтезируются тека-клетками яичников, корой надпочечников и периферическими тканями. Основными андрогенами являются дегидроэпиандростерон (ДГЭА), дегидроэпиандростерона сульфат (ДГЭАС), андростендион, тестостерон и дигидротестостерон. Последние два обладают наибольшим сродством к рецепторам андрогенов и наибольшей активностью [3]. При этом основную их часть инактивирует глобулин, связывающий половые гормоны, и альбумин, а в свободном и биоактивном состоянии циркулирует лишь приблизительно 1% этих гормонов [4]. В волосяном фолликуле экспрессируется  $\alpha$ -редуктаза, которая преобразует тестостерон в сильнодействующий дигидротестостерон. Различная экспрессия ферментативной активности в волосяных фолликулах приводит к отсутствию чёткой корреляции между уровнем сывороточ-

ных андрогенов и наличием или тяжестью угревой сыпи и гирсутизма [3] — распространёнными и характерными симптомами ГА. Гирсутизм — это избыточный рост терминальных волос по мужскому типу, им страдают 5–10% женщин репродуктивного возраста. Акне — это многофакторное заболевание кожи различной степени тяжести, которым страдают до 90% подростков [5].

## Причины гиперандрогении у подростков

В перипубертатном периоде могут быть следующие причины ГА: заболевания яичников (синдром поликистозных яичников (СПКЯ), опухоли яичников) и надпочечников (неклассические формы врождённой гиперплазии коры надпочечников (ВГКН), болезнь Кушинга, андрогенпродуцирующие опухоли надпочечников), причины смешанного (гиперпролактинемия, стресс, нервная анорексия, большой спорт) или периферического (ожирение, идиопатический гирсутизм) происхождения [2]. Необходимо выделять «физиологическую» ГА пубертата. Увеличение амплитуды и частоты пульсации лютеинизирующего гормона в пубертатном периоде сопровождается повышением содержания андрогенов в плазме крови [1]. Уровень тестостерона повышается с 0,1 до 0,5 нг/мл, в то время как уровень глобулина, связывающего половые гормоны, снижается с 3 до 1 нмоль/л [2]. Гиперактивность оси соматотропин/инсулиноподобный фактор роста-1 приводит к физиологическому гиперинсулинизму и снижению продукции печёночной глобулина, связывающего половые гормоны. Первые менструальные циклы у девочек-подростков часто являются ановуляторными, характеризуются более высокими уровнями тестостерона и могут сопровождаться появлением лёгких симптомов ГА [1]. У большинства девочек-подростков эти отклонения самопроизвольно разрешаются в течение 1–2 лет.

**СПКЯ** признан одним из распространённых нарушений обмена веществ, а также значимой причиной бесплодия у молодых женщин [6]. Клинические проявления

включают нерегулярный менструальный цикл, гирсутизм, акне и ожирение [6]. СПКЯ поражает 4–21% женщин репродуктивного возраста [7–10] и 6–18% девочек-подростков в зависимости от используемых диагностических критериев и изучаемой популяции [11]. СПКЯ — это полиэтиологическое заболевание с сочетанием наследственных факторов и факторов окружающей среды, в основе которого — функциональная ГА яичников, которая характеризуется нарушением регуляции секреции андрогенов. Клетки теки при СПКЯ имеют избыточную экспрессию большинства ферментов и белков, участвующих в синтезе андрогенов [12]. Избыток андрогенов усиливает первоначальное вовлечение примордиальных фолликулов в пул растущих фолликулов, инициирует преждевременную лютеинизацию, которая нарушает выделение доминантного фолликула. Формируется поликистозная морфология яичников [13]. Кроме того, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия повышают чувствительность яичников к лютеинизирующему гормону, усиливают стероидогенез и преждевременно лютеинизируют гранулёзные клетки, а также стимулируют накопление жира [14]. В свою очередь, избыток массы тела усугубляет уже имеющуюся инсулинорезистентность [15].

У девушек-подростков пока не разработаны диагностические критерии СПКЯ. Критерии Национального института здравоохранения США включали клинические или биохимические признаки ГА и овulatoryной дисфункции. В 2012 г. рекомендовано использовать Роттердамские критерии, согласно которым для определения СПКЯ требуются по крайней мере 2 из следующих 3 критериев [16]:

- олиго- и/или ановуляция;
- клинические и/или биохимические признаки ГА;
- поликистоз яичников.

Однако Роттердамские критерии не подходят для юных пациенток, поскольку многие здоровые подростки имеют поликистозную морфологию яичников в первые годы после менархе [17]. До недавнего времени применялись две группы критериев диагностики СПКЯ у девочек-подростков. Европейские критерии включают 4 из 5 следующих симптомов: нарушения менструального цикла, клиническая и биохимическая ГА, инсулинорезистентность и поликистоз яичников. Другие критерии охватывали всего 3 симптома: нарушения менструального цикла, клиническая и биохимическая ГА и поликистоз яичников [18]. Практически невозможно отличить нарушение менструального цикла в результате СПКЯ от нарушения цикла, обычно наблюдаемого в первые годы после менархе. В связи с этим рабочая группа Европейского общества специалистов по репродукции человека и эмбриологии рекомендует определять нерегулярные менструальные циклы в соответствии с годами после менархе:

- более 90 дней для любого цикла (от 1 года после менархе);
- менее 21 или более 45 дней в период 1–3 лет после менархе;
- менее 21 или более 35 дней в период от 3 лет после менархе;
- первичная аменорея в возрасте 15 лет или более 3 лет после телархе.

Нерегулярные менструальные циклы (менее 1 года после менархе) представляют собой нормальный пере-

ходный период полового созревания [19]. При оценке ГА учитываются клинические и биохимические признаки. Свободный тестостерон, индекс свободных андрогенов и биодоступный тестостерон являются релевантными маркерами ГА [20]. Из-за высокой частоты мультифолликулярных яичников у девочек-подростков ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза не рекомендуется для диагностики СПКЯ в течение 8 лет после менархе. Определение уровня антимюллера гормона было признано эффективным для диагностики поликистозной морфологии яичников у взрослых [19]. Появляются новые доказательства того, что данное исследование может применяться и у подростков [21], однако в настоящий момент определение уровня антимюллера гормона не рекомендуется у подростков ввиду его низкой специфичности и точности в возрасте 10–19 лет [19].

Целью лечения является решение проблем, связанных с ГА, регулирование менструального цикла и улучшение качества жизни. Всем пациенткам следует рекомендовать изменение образа жизни (сбалансированное питание, физическая активность) для снижения массы тела, уменьшения центрального ожирения и инсулинорезистентности [11, 13, 18, 22]. Важно отметить общее положительное влияние физической активности на регуляцию менструального цикла у девочек с СПКЯ [17].

Комбинированные оральные контрацептивы (КОК) считаются препаратами первой линии у подростков [17]. Они эффективны при симптомах ГА и нарушении менструального цикла [11, 13, 19]. Начальная доза перорального контрацептива составляет 20 мкг этинилэстрадиола в сочетании с прогестином с антиандрогенными свойствами, таким как дезогестрел и дроспиренон, или с нейтральными свойствами, таким как норэтиндрона ацетат. Если симптомы ГА не поддаются полному контролю, дозу этинилэстрадиола можно увеличить до 30–35 мкг [13, 17, 18]. При неэффективности первой линии терапии может быть начат приём антиандрогенов. Часто используют ципротерона ацетат, спиронолактон и финастерид. Однако следует учитывать, что их применение сопряжено с рядом побочных эффектов [17, 23]. Когда изменений образа жизни недостаточно для коррекции ожирения и инсулинорезистентности, может быть рекомендовано применение метформина, который также является терапией второй линии при нарушениях менструального цикла у пациенток с противопоказаниями к КОК [17, 24]. Однако его применение у подростков остается спорным [13, 17]. Необходимо отметить вероятно повышенный риск возникновения тревожных и депрессивных симптомов у женщин с СПКЯ [25].

**Неклассическая форма ВГКН** — это аутосомно-рецессивная наследственная группа расстройств, обусловленная нарушением стероидогенеза [26]. Показатели заболеваемости неклассической формой ВГКН сильно различаются в разных этнических группах: примерно 0,1% кавказцев; чаще в югославском (1,6%), испаноязычном (1,9%) и ашкеназском еврейском (3,7%) населении [27]. Выделяют классическую и неклассическую формы ВГКН. Неклассическая форма может протекать бессимптомно или манифестировать поздно — в пубертатном и постпубертатном возрасте [28]. Так, в исследовании 220 женщин с неклассической формой ВГКН только 11% имели симптомы до 10 лет, в первую очередь преждевременный пубархе [27]. Самое частое проявление неклассиче-

ской формы ВГКН — гирсутизм (59–78%). Помимо него клинические симптомы у девочек могут включать клиторомегалию, ранний апокринный запах, жирные волосы, акне, повышенную скорость роста и увеличение костного возраста по сравнению с нормой [29]. Неклассическая форма ВГКН может маскироваться под СПКЯ, поэтому является важным критерием исключения для СПКЯ [13]. Индекс массы тела, соотношение объёма талии и бёдер, распространённость гирсутизма, акне, алопеции, нарушения менструального цикла, начало полового созревания и семейный анамнез схожи при этих заболеваниях. Клиторомегалия выявляется среди пациенток с неклассической формой ВГКН, но не наблюдается при СПКЯ [30].

Картина УЗИ, характерная для 75% популяции с СПКЯ, также наблюдается в 40% популяции с неклассической ВГКН [31]. Для постановки диагноза важен уровень 17-гидроксипрогестерона и тест с адренокортикотропным гормоном [29]. Генетическое тестирование полезно для постановки диагноза, особенно для выявления пациенток со сложными гетерозиготными мутациями. Многие пациентки с неклассической формой ВГКН не имеют симптомов и поэтому не нуждаются в лечении. Ведение неклассической формы ВГКН включает оральные контрацептивы, антиандрогены, глюкокортикоиды [2]. Антиандрогены рекомендуются в качестве первого шага в лечении нарушений менструального цикла. Для борьбы с вирилизующими особенностями могут успешно использоваться КОК с антиандрогенами или без них (например, спиронолактон). Глюкокортикоиды могут быть назначены при непереносимости КОК и антиандрогенов или при выраженной ГА [32].

**Андрогенпродуцирующие опухоли** редки, встречаются у 0,2% детей и подростков с симптомами избытка андрогенов и могут локализоваться в яичниках или надпочечниках. Такие новообразования следует заподозрить у пациентов с быстро прогрессирующими симптомами (в течение нескольких недель или месяцев) [27]. Другими проявлениями могут быть потеря веса и боль в спине. У пациентов с данным заболеванием обычно отмечают очень высокие уровни ДГЭА, ДГЭАС и тестостерона в сыворотке крови [33]. В этом случае следует провести компьютерную томографию брюшной полости или магнитно-резонансную томографию [31].

**Ожирение.** Множество данных указывает на то, что абдоминальное ожирение связано с повышением уровня андрогенов у девочек в перипубертатном периоде. Так, примерно у 60% девочек с ожирением уровень тестостерона повышен [34]. Пациентки с избыточной массой тела, гиперинсулинемией/инсулинорезистентностью могут представлять собой группу риска по формированию СПКЯ [35]. Механизм развития ГА при ожирении заключается в развитии инсулинорезистентности, а затем и компенсаторной гиперинсулинемии, что ведёт к увеличению продукции андрогенов яичниками и/или надпочечниками и уменьшает содержание глобулина, связывающего половые гормоны, что повышает концентрацию свободного тестостерона в плазме крови. У некоторых девочек ГА ослабляет чувствительность выработки гонадотропин-рилизинг-гормона по механизму отрицательной обратной связи, что приводит к устойчивой высокой частоте его секреции и повышенному содержанию лютеинизирующего гормона [2]. Индекс

массы тела значительно и положительно коррелирует с уровнем свободного тестостерона. Свободный тестостерон у девочек с абдоминальным ожирением выше по сравнению с девочками без ожирения от 2 до 9 раз в зависимости от пубертатного периода [2].

Вариантом лечения ГА у девочек-подростков с абдоминальным ожирением является уменьшение массы тела: снижение уровня свободного тестостерона достигает 50% после снижения массы тела на 10% [36].

**Идиопатический гирсутизм (ИГ).** Распространённость гирсутизма колеблется между 10% и 17% [36]. Если при гирсутизме отмечается нормальный уровень андрогенов, отсутствует менструальная дисфункция и картина УЗИ без патологии, то можно заподозрить ИГ. Диагноз ИГ должен быть диагнозом исключения [2].

ИГ связан с повышенной чувствительностью сально-волосного фолликула к андрогенам: повышенной активностью 5- $\alpha$ -редуктазы и повышенной транскрипционной активностью андрогенных рецепторов [36]. Есть данные, что пациенты с ИГ имеют относительно более высокий уровень андрогенов в сыворотке крови и более низкий уровень эстрадиола по сравнению со здоровыми испытуемыми. У некоторых пациентов сально-волосные фолликулы локально производят повышенное количество андрогенов, что приводит к гирсутизму без овуляторной дисфункции. Таким образом, ставится под вопрос существование ИГ [37].

**Другие редкие причины ГА у подростков:** синдром Кушинга встречается у 0,2% детей и подростков с избытком андрогенов. Нарушения менструального цикла, акне, гирсутизм являются частыми проявлениями синдрома Кушинга. У половины больных с синдромом Кушинга первоначально диагностируется СПКЯ [38]. Один из основных механизмов развития синдрома Кушинга — прямое увеличение синтеза андрогенов надпочечниками из-за стимуляции адренокортикотропного гормона. Его следует оценивать у девочек-подростков с симптомами, похожими на СПКЯ, особенно если присутствуют другие проявления (задержка роста, гипертензия, проксимальная мышечная слабость) [31]. Тесты для диагностики синдрома Кушинга — это 24-часовое измерение содержания кортизола мочи; низкодозовый тест на подавление дексаметазона; ночное измерение кортизола слюны, измерение уровня адренокортикотропного гормона, тест на стимуляцию кортикотропного гормона и соответствующая визуализация (МРТ гипофиза, КТ или МРТ надпочечников) [31].

Экзогенные андрогены могут привести к ГА у подростков, особенно при воздействии местного тестостерона или пищевых добавок [27]. Гиперпролактинемия нарушает выработку гонадотропин-рилизинг-гормона и ухудшает секрецию лютеинизирующего, а затем и фолликулостимулирующего гормона. Это приводит к относительной ГА [36]. Лёгкая ГА часто сопровождается клиническое проявление пролактиномы, но редко является основной жалобой. И наоборот, умеренная гиперпролактинемия часто возникает при СПКЯ, она не имеет специфического выражения и проходит спонтанно [1].

#### Диагностический поиск при ГА у подростков

Первоочередным звеном в обследовании является сбор анамнеза: телархе, адренархе и менархе; самосто-

ятельный приём анаболических стероидов или тестостерона; частота и продолжительность менструаций; семейный анамнез [3]. При физическом осмотре следует оценить индекс массы тела, артериальное давление, признаки ГА, инсулинорезистентности (висцеральное ожирение, чёрный акантоз). Внешнее обследование гениталий может быть полезно с целью исключения клиторомегалии (в возрасте 13–16 лет клиторомегалия диагностируется, когда поперечная ширина головки превышает 8 мм, а длина капюшона — 27,4 мм) [39]. Алопеция является признаком клинической ГА, но не рекомендуется в качестве диагностического критерия [17]. Распространённость акне среди подростков велика, и часто прыщи являются лишь транзитным явлением [15]. В ряде источников указывается на большое количество комедональных поражений (10 или более одновременно), устойчивых к местным лекарствам и вызывающих остаточные рубцы — критерий тяжёлой формы угревой сыпи [11].

Гирсутизм обычно оценивают с использованием модифицированной шкалы Ферримана–Голлвея. Лабораторные исследования первой линии должны включать, по крайней мере, определение концентраций сывороточного тестостерона и 17-гидроксипрогестерона (17-ОПГ), а также ДГЭАС [3]. Содержание тестостерона в плазме крови выше 50 нг/дл определяет биологический гиперандрогенизм у девочек-подростков [36]. Общий уровень тестостерона более 200 нг/дл может указывать на развитие андроген-секретирующей опухоли [40]. В этом случае, как и в случаях быстрого прогрессирования вирилизации, необходим анализ на ДГЭАС. Концентрация ДГЭАС более 700 мкг/дл указывает на андроген-продуцирующую опухоль надпочечников [3]. Заметно повышенный уровень 17-ОПГ в сыворотке крови позволяет предположить наличие ВГКН. При этом около 20% пациентов с СПКЯ также имеют повышенные концентрации 17-ОПГ [41]. Необходимо проводить тест на стимуляцию адренокортикотропного гормона при значениях < 1000 нг/мл. Имеются данные, что диагноз неклассической формы ВГКН устанавливается, если содержание 17-ОПГ в крови через час достигает значений выше 1000 нг/мл [42, 43]. Однако, по другим данным, диагноз устанавливается при уровне 17-ОПГ, равном или выше 1500 нг/дл после теста. А при значениях 17-ОПГ 1000–1500 нг/дл рекомендуется провести генотипирование для подтверждения диагноза [41]. Исследования второй линии включают оценку продукции тиреоидных гормонов, тесты для исключения синдрома Кушинга. Пациенты с подозрением на СПКЯ должны пройти обследование на диабет и гиперлипидемию [3].

КТ или УЗИ для оценки состояния надпочечников необходимы при повышенном уровне ДГЭАС. Морфология поликистозных яичников на УЗИ выявляется у 30–40% девочек-подростков и не является самостоятельным критерием постановки СПКЯ [3]. Тем не менее УЗИ можно использовать для исключения других заболеваний матки или яичников.

### Заключение

Проявления синдрома ГА включают в себя клинические признаки или повышение концентраций андрогенов в крови. Симптомы ГА довольно распространены среди подростков и могут оказывать существенное влия-

ние на их самооценку и эмоциональное благополучие. Важное значение имеет дифференциальная диагностика, т. к. ГА у подростков может быть проявлением широкого ряда заболеваний, а также иметь транзитный характер в случае физиологической ГА пубертатного периода. Своевременная диагностика и вмешательство могут предотвратить или уменьшить серьёзные последствия для здоровья и улучшить качество жизни пациента. Несмотря на усовершенствование диагностических критериев и методов лечения, необходима разработка единых критериев диагностики, выявления эффективных и безопасных методов лечения и определения тактики ведения девочек с синдромом ГА.

### Литература

(п.п. 1–14; 16–27; 29–43 см. References)

15. Адамян Л.В., Макиян З.Н., Глыбина Т.М., Сибирская Е.В., Плошкина А.А. Особенности диагностики и лечения синдрома поликистозных яичников у девочек-подростков (аналитический обзор). *Репродуктивное здоровье детей и подростков*. 2014; (3): 16–22. <https://elibrary.ru/smgqwf>
28. Адамян Л.В., Богданова Е.А., Сибирская Е.В., Глыбина Т.М., Гарунова М.Б. Репродуктивное здоровье девочек с врожденной гиперплазией коры надпочечников. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2014; 59(2): 43–7. <https://elibrary.ru/sggywn>

### References

1. Catteau-Jonard S., Cortet-Rudelli C., Richard-Proust C., Dewailly D. Hyperandrogenism in adolescent girls. *Endocr. Dev.* 2012; 22: 181–93. <https://doi.org/10.1159/000326688>
2. Fauser B.C.J.M., Genazzani A.R. *Frontiers in Gynecological Endocrinology*. Springer; 2015.
3. Screening and management of the hyperandrogenic adolescent: ACOG Committee Opinion, Number 789. *Obstet. Gynecol.* 2019; 134(4): e106–14. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003475>
4. Lizneva D., Gavrilova-Jordan L., Walker W., Azziz R. Androgen excess: Investigations and management. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2016; 37: 98–118. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2016.05.003>
5. Olutunmbi Y., Paley K., English J.C. 3<sup>rd</sup>. Adolescent female acne: etiology and management. *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2008; 21(4): 171–6. <https://doi.org/10.1016/j.jpaa.2007.07.004>
6. Vassalou H., Sotiraki M., Michala L. PCOS diagnosis in adolescents: the timeline of a controversy in a systematic review. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 2019; 32(6): 549–59. <https://doi.org/10.1515/jpem-2019-0024>
7. Lizneva D., Suturina L., Walker W., Brakta S., Gavrilova-Jordan L., Azziz R. Criteria, prevalence, and phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Fertil. Steril.* 2016; 106(1): 6–15. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2016.05.003>
8. Bozdag G., Mumusoglu S., Zengin D., Karabulut E., Yildiz B.O. The prevalence and phenotypic features of polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum. Reprod.* 2016; 31(12): 2841–55. <https://doi.org/10.1093/humrep/dew218>
9. Wolf W.M., Wattick R.A., Kinkade O.N., Olfert M.D. Geographical prevalence of polycystic ovary syndrome as determined by region and race/ethnicity. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2018; 15(11): 2589. <https://doi.org/10.3390/ijerph15112589>
10. Conway G., Dewailly D., Diamanti-Kandarakis E., Escobar-Morreale H.F., Franks S., Gambineri A., et al. The polycystic ovary syndrome: a position statement from the European Society of Endocrinology. *Eur. J. Endocrinol.* 2014; 171(4): 1–29. <https://doi.org/10.1530/EJE-14-0253>
11. Peña A.S., Witchel S.F., Hoeger K.M., Oberfield S.E., Vogiatzi M.G., Misso M., et al. Adolescent polycystic ovary syndrome according to the international evidence-based guideline. *BMC Med.* 2020; 18(1): 72. <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01516-x>
12. Rosenfield R.L., Ehrmann D.A. The pathogenesis of polycystic ovary syndrome (PCOS): the hypothesis of PCOS as functional ovarian hyperandrogenism revisited. *Endocr. Rev.* 2016; 37(5): 467–520. <https://doi.org/10.1210/er.2015-1104>
13. Rasquin L.I., Anastasopoulou C., Mayr J.V. Polycystic ovarian disease. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.

14. Shorakae S., Ranasinha S., Abell S., Lambert G., Lambert E., de Courten B., et al. Inter-related effects of insulin resistance, hyperandrogenism, sympathetic dysfunction and chronic inflammation in PCOS. *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*. 2018; 89(5): 628–33. <https://doi.org/10.1111/cen.13808>
15. Adamyan L.V., Makiyan Z.N., Glybina T.M., Sibirskaya E.V., Ploshkina A.A. Features of diagnostics and treatment of polycystic ovary syndrome in adolescent girls (analytical review). *Reproduktivnoe zdorov'e detey i podrostkov*. 2014; (3): 16–22. <https://elibrary.ru/smgqwf> (in Russian)
16. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum. Reprod.* 2004; 19(1): 41–7. <https://doi.org/10.1093/humrep/deh098>
17. Meczekalski B., Niwczyk O., Kostrzak A., Maciejewska-Jeske M., Bala G., Szeliga A. PCOS in adolescents-ongoing riddles in diagnosis and treatment. *J. Clin. Med.* 2023; 12(3): 1221. <https://doi.org/10.3390/jcm12031221>
18. Milewicz A., Kudła M., Spaczyński R.Z., Dębski R., Meczekalski B., Wielgoś M., et al. The polycystic ovary syndrome: a position statement from the Polish Society of Endocrinology, the Polish Society of gynaecologists and obstetricians, and the Polish Society of gynaecological endocrinology. *Endokrynol. Pol.* 2018; 69(4). <https://doi.org/10.5603/EP.2018.0046>
19. Teede H.J., Tay C.T., Laven J.J.E., Dokras A., Moran L.J., Piltonen T.T., et al. Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Eur. J. Endocrinol.* 2023; 189(2): G43–64. <https://doi.org/10.1093/ejendo/lvad096>
20. Villarroel C., López P., Merino P.M., Iñiguez G., Sir-Petermann T., Codner E. Hirsutism and oligomenorrhea are appropriate screening criteria for polycystic ovary syndrome in adolescents. *Gynecol. Endocrinol.* 2015; 31(8): 625–9. <https://doi.org/10.3109/09513590.2015.1025380>
21. Tsukui Y., Kitahara Y., Hasegawa Y., Kobayashi M., Osuka S., Iwase A. Anti-Müllerian hormone levels in the diagnosis of adolescent polycystic ovarian syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Endocr. J.* 2022; 69(8): 897–906. <https://doi.org/10.1507/endocrj.EJ22-0081>
22. Abdollahian S., Tehrani F., Amiri M., Ghodsi D., Yarandi R.B., Jafari M., et al. Effect of lifestyle modifications on anthropometric, clinical, and biochemical parameters in adolescent girls with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *BMC Endocr. Disord.* 2020; 20(1): 71. <https://doi.org/10.1186/s12902-020-00552-1>
23. Goodman N.F., Cobin R.H., Futterweit W., Glueck J.S., Legro R.S., Carmina E. American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology, and Androgen Excess and PCOS Society disease state clinical review: guide to the best practices in the evaluation and treatment of polycystic ovary syndrome – part 1. *Endocr. Pract.* 2015; 21(11): 1291–300. <https://doi.org/10.4158/EP15748.DSC>
24. Jungari M., Choudhary A., Gill N.K. Comprehensive management of polycystic ovary syndrome: effect of pharmacotherapy, lifestyle modification, and enhanced adherence counseling. *Cureus*. 2023; 15(2): e35415. <https://doi.org/10.7759/cureus.35415>
25. Witchel S.F., Teede H.J., Peña A.S. Curtailing PCOS. *Pediatr. Res.* 2020; 87(2): 353–61. <https://doi.org/10.1038/s41390-019-0615-1>
26. Rodríguez A., Ezquieta B., Labarta J.I., Clemente M., Espino R., Rodríguez A., et al. Recommendations for the diagnosis and treatment of classic forms of 21-hydroxylase-deficient congenital adrenal hyperplasia. *An. Pediatr. (Barc.)*. 2017; 87(2): 116.e1–10. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2016.12.002> (in Spanish)
27. Esquivel-Zuniga M.R., Kirschner C.K., McCartney C.R., Burt Solorzano C.M. Non-PCOS hyperandrogenic disorders in adolescents. *Semin. Reprod. Med.* 2022; 40(1-02): 42–52. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1742259>
28. Adamyan L.V., Bogdanova E.A., Sibirskaya E.V., Glybina T.M., Garunova M.B. Reproductive health of girls with congenital adrenal hyperplasia. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii*. 2014; 59(2): 43–7. <https://elibrary.ru/sggynw> (in Russian)
29. Kurtoglu S., Hatipoğlu N. Non-classical congenital adrenal hyperplasia in childhood. *J. Clin. Res. Pediatr. Endocrinol.* 2017; 9(1): 1–7. <https://doi.org/10.4274/jcrpe.3378>
30. Carmina E., Dewailly D., Escobar-Morreale H.F., Kelestimur F., Moran C., Oberfield S., et al. Non-classic congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency revisited: an update with a special focus on adolescent and adult women. *Hum. Reprod. Update.* 2017; 23(5): 580–99. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmx014>
31. Yesiladali M., Yazici M.G.K., Attar E., Kelestimur F. Differentiating polycystic ovary syndrome from adrenal disorders. *Diagnostics (Basel)*. 2022; 12(9): 2045. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12092045>
32. Adriaansen B.P.H., Schröder M.A.M., Span P.N., Sweep F.C.G.J., van Herwaarden A.E., Claahsen-van der Grinten H.L. Challenges in treatment of patients with non-classic congenital adrenal hyperplasia. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2022; 13: 1064024. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1064024>
33. Gardner D.G., Shoback D. *Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology*. New York: McGraw Hill; 2018: 609–22.
34. Itriyeva K. The effects of obesity on the menstrual cycle. *Curr. Probl. Pediatr. Adolesc. Health Care*. 2022; 52(8): 101241. <https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2022.101241>
35. Dobbie L.J., Pittam B., Zhao S.S., Alam U., Hydes T.J., Barber T.M., et al. Childhood, adolescent, and adulthood adiposity are associated with risk of PCOS: a Mendelian randomization study with meta-analysis. *Hum. Reprod.* 2023; 38(6): 1168–82. <https://doi.org/10.1093/humrep/dead053>
36. Sultan C., Gaspari L., Maïmoun L., Kalfa N., Paris F. Management of Adolescent Hyperandrogenism: Still a Challenge? In: Berga S., Genazzani A., Naftolin F., Petraglia F., eds. *Menstrual Cycle Related Disorders. ISGE Series*. Cham: Springer; 2019. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-14358-9\\_7](https://doi.org/10.1007/978-3-030-14358-9_7)
37. Unluhizarci K., Hacioglu A., Taheri S., Karaca Z., Kelestimur F. Idiopathic hirsutism: Is it really idiopathic or is it misnomer? *World J. Clin. Cases*. 2023; 11(2): 292–8. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v11.i2.292>
38. Brzana J., Yedinak C.G., Hameed N., Plesiu A., McCartney S., Fleseriu M. Polycystic ovarian syndrome and Cushing's syndrome: a persistent diagnostic quandary. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2014; 175(1): 145–8. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2013.12.038>
39. Iezzi M.L., Lasorella S., Varriale G., Zagaroli L., Ambrosi M., Verrotti A. Clitoromegaly in childhood and adolescence: behind one clinical sign, a clinical sea. *Sex. Dev.* 2018; 12(4): 163–74. <https://doi.org/10.1159/000489385>
40. Glinborg D., Altinok M.L., Petersen K.R., Ravn P. Total testosterone levels are often more than three times elevated in patients with androgen-secreting tumours. *BMJ Case Rep.* 2015; 2015: bcr2014204797. <https://doi.org/10.1136/bcr-2014-204797>
41. Papadakis G., Kandaraki E.A., Tseniklidi E., Papalou O., Diamanti-Kandaraki E. Polycystic ovary syndrome and NC-CAH: Distinct characteristics and common findings. A Systematic Review. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2019; 10: 388. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00388>
42. Speiser P.W., Arlt W., Auchus R.J., Baskin L.S., Conway G.S., Merke D.P., et al. Congenital adrenal hyperplasia due to steroid 21-hydroxylase deficiency: An Endocrine Society clinical practice guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2018; 103(11): 4043–88. <https://doi.org/10.1210/JC.2018-01865>
43. Nakhleh A., Saiegh L., Shehadeh N., Weintrob N., Sheikh-Ahmad M., Supino-Rosin L., et al. Screening for non-classic congenital adrenal hyperplasia in women: New insights using different immunoassays. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2022; 13: 1048663. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1048663>

#### Сведения об авторах:

**Адамьян Лейла Владимировна**, доктор мед. наук, проф., акад. РАН, гл. специалист по акушерству и гинекологии Минздрава России, каф. репродуктивной медицины и хирургии ФПДО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова»; руководитель отд.нв оперативной гинекологии ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова» Минздрава России, [endogyn@yandex.ru](mailto:endogyn@yandex.ru), [detskgyn@yandex.ru](mailto:detskgyn@yandex.ru); **Сибирская Елена Викторовна**, доктор мед. наук, проф. каф. репродуктивной медицины и хирургии ФДПО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова», проф. каф. акушерства и гинекологии им. акад. Г.М. Савельевой ПФ «РНМУ им. Н.И. Пирогова», гл. внештатный специалист-гинеколог детского и юношеского возраста Минздрава МО; руководитель Центра охраны репродуктивного здоровья подростков МО; зав. хирургическим гинекологическим отд.-нем РДКБ ФГАОУ ВО «РНМУ им. Н.И. Пирогова», [elsibirskaya@yandex.ru](mailto:elsibirskaya@yandex.ru); **Шарков Сергей Михайлович**, доктор мед. наук, проф. каф. детской хирургии и урологии-андрологии им. проф. Л.П. Александрова Сеченовского Университета, [sharkdoc@mail.ru](mailto:sharkdoc@mail.ru); **Саркисова Антонина Ивановна**, ординатор 2 года ФГАОУ ВО «РНМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, [sarkisova\\_ai@mail.ru](mailto:sarkisova_ai@mail.ru); **Ананьева Вера Сергеевна**, студентка 6-го курса каф. акушерства и гинекологии № 1 Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), [vera-an-cheb@yandex.ru](mailto:vera-an-cheb@yandex.ru)