

УДК: 618.11-008.64-053.7

ГИПЕРАНДРОГЕНИЯ. СЛУЧАИ СОЧЕТАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ГИПЕРАНДРОГЕННЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ С ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ГИПЕРАНДРОГЕНИИ

© Е.М. Богатырёва, Г.Ф. Кутушева, И.Н. Гоготадзе, А.Д. Зернюк

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Резюме. Гиперандрогения (hyperandrogenism) – патологический процесс, ассоциированный с избыточными эффектами андрогенов в женском организме. Помимо изменений внешнего облика гиперандрогения (ГА) может проявляться нарушением функции репродуктивной системы (ановуляция, бесплодие, невынашивание). Причиной гиперандрогении могут быть совершенно разные по патогенезу состояния. Такие внешние (периферические) проявления гиперандрогении как гирсутизм, могут быть обусловлены единственной причиной – избытком фермента 5α-редуктаза. Чаще в клинической практике встречаются смешанные (сочетанные) формы. В данной статье рассмотрены случаи сочетания различных форм гиперандрогении с периферическими формами и влияние их на изменение клинических и лабораторных параметров. Наиболее высокая частота избытка фермента 5α-редуктазы выявлена в группе девушки с врожденной дисфункцией коры надпочечников – 75%, среди девушек с синдромом поликистозных яичников частота данной патологии составила 9,5%, среди девушек с гипоталамическим синдромом пубертатного периода – 14,3 %. Сочетание любой формы гиперандрогении с избытком фермента 5α-редуктазы сопровождалось усилением гирсутизма, уменьшением молочных желез у подростков, увеличением уровня надпочечниковых гормонов – ДЭА-с и 17-ОПГ. При сочетании ВДКН или ГСПП с избытком фермента 5α-редуктаза – лабораторные признаки гиперандрогении (тестостерон, индекс свободного тестостерона) были более выражены. При сочетании избыточной продукции фермента 5α-редуктазы с синдромом поликистозных яичников нередко диагностика СПЯ затруднялась: индекс свободного тестостерона оказывался в норме. В сочетанных формах часто синдром поликистозных яичников не подтверждается лабораторной гиперандрогенией, чаще это случаи неполного СПЯ.

Ключевые слова: гиперандрогения; гирсутизм; девочки-подростки.

HYPERANDROGENISM. CASES OF COMBINATION OF DIFFERENT VARIANTS OF HYPERANDROGENISM IN ADOLESCENT GIRLS WITH THE PERIPHERAL FORM OF HYPERANDROGENISM

© Е.М. Богатырева, Г.Ф. Кутушева, И.Н. Гоготадзе, А.Д. Зернюк

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Russia

Abstract. Hyperandrogenism is a pathological process associated with an excessive effect of androgens in a female organism. In addition to the appearance changes hyperandrogenism (HA) can declare itself by some disorders of reproductive system functioning (anovulation, sterility, miscarriage). The causes of hyperandrogenism can be absolutely different by their pathogenesis conditions. Such external (peripheral) manifestations of hyperandrogenism as hirsutism can be determined by the only reason – excess of 5α-reductase enzyme. There are more cases of combined (associated) forms in the clinical practice. The article considers the cases of combinations of various forms of hyperandrogenism with peripheral forms and their influence on the change of clinical and laboratory parameters. The highest frequency of the excess of 5α-reductase enzyme was found in the group of girls with congenital adrenal dysfunction – 75 %, among the girls with a polycystic ovary syndrome the frequency of this pathology was 9,5 %, and among the girls with hypothalamic syndrome of pubertal period – 14,3 %. The combination of any hyperandrogeny form with the excess of 5α-reductase enzyme was accompanied by hirsutism increase, reduction of mammary glands in adolescents, suprarenal hormones level increase – DEA-s and 17-OHPg. In the case of combination of congenital adrenal dysfunction or hypothalamic syndrome of pubertal period with the excess of 5α-reductase enzyme the laboratory parameters of hyperandrogenism (testosterone, index of free testosterone) were expressed more intensively. In the case of the combination of the excessive production of 5α-reductase enzyme with a polycystic ovary syndrome the diagnosis was more complicated because the index of free testosterone was normal. In the case of combined forms polycystic ovary syndrome is not frequently proved by the laboratory hyperandrogenism, more often these are the cases of incomplete polycystic ovary syndrome.

Key words: hyperandrogenism; hirsutism; adolescent girls.

Гиперандрогения (hyperandrogenism) — патологический процесс, ассоциированный с избыточными эффектами андрогенов в женском организме; процесс, направленный в сторону дефеминизации и вирилизации. Помимо изменений внешнего облика гиперандрогения (ГА) может проявляться нарушениями функции репродуктивной системы (ановуляция, бесплодие, невынашивание).

По данным литературы, у 10–30 % женщин в мире имеются те или иные признаки гиперандрогении [8]. Частота гиперандрогенных состояний в структуре гинекологических заболеваний колеблется от 1,4 до 3 % [5]. Кроме высокой распространенности в популяции, гиперандрогения актуальна доказанной ассоциацией с метаболическими расстройствами, сахарным диабетом 2-го типа, сердечнососудистыми заболеваниями и нарушением репродуктивной функции [1, 4, 9, 12].

Само понятие «гиперандрогения» является собирательным, так как включает в себя разные по патогенезу состояния, но в конечном итоге проявляющиеся сходной клинической картиной. Так, состояние гиперандрогении может сформироваться при гипоталамическом синдроме пубертатного периода (ГСПП), врожденной дисфункции коры надпочечников (ВДКН), гипотиреозе, гиперпролактинемии, опухолевых процессах эндокринных желез, синдроме поликистозных яичников (СПЯ). Существует идиопатическая гиперандрогения, проявляющаяся периферическими клиническими симптомами при отсутствии ановуляции (или олигоовуляции) и поликистозных изменений яичников.

Последняя (периферическая) форма ГА связана с избытком фермента 5 α -редуктазы, способствующим переходу тестостерона в волосяных фолликулах в наиболее активную форму — дигидротестостерон, и проявляется гирсутизмом различной степени при нормальном овуляторном менструальном цикле. Также причиной периферической формы может быть высокая плотность андрогеновых рецепторов в волосяных фолликулах при нормальном уровне тестостерона [7].

В ряде случаев описанные изменения могут быть единственным клиническим проявлением гиперандрогении [6]. Такая избирательность связана с существованием двух изоформ фермента 5 α -редуктазы, переводящей тестостерон в биологически активный дигидротестостерон. За метаболизм стероидов в коже ответственна 5 α -редуктаза I типа, а в лимбической системе и половых органах — 5 α -редуктаза II типа. При высокой активности фермента 5 α -редуктазы I типа у женщин наблюдают выраженные признаки гиперандrogenной дермопатии в отсутствие других проявлений гиперандрогении [6].

Начало проявлений гиперандрогении обычно связано с пубертатным периодом женщины.

Доминирующим клиническим симптомом гиперандрогении является нарушение менструального цикла, проявляющееся олигоменореей, реже — аменореей или ациклическими маточными кровотечениями [3]. На практике нарушения менструального цикла в подростковом возрасте могут быть расценены как становление менструального цикла, а не как патологический процесс.

Частыми и характерными симптомами гиперандрогении являются дермопатии (акне, алопеция, жирная себорея) и избыточный рост терминальных волос в андроген-зависимых областях кожного покрова, или гирсутизм. На начальных стадиях формирования этого синдрома гирсутизм минимален, или совсем отсутствует, в то время как кожные проявления гиперандрогении (акне, жирная себорея) наблюдаются у большинства больных.

Таким образом, ни один из вышеназванных симптомов, характерных для зрелых женщин, не может быть четким диагностическим критерием в подростковом возрасте. Поэтому в диагностике начальных стадий синдрома гиперандрогении ведущее место занимает этап лабораторной верификации клинического диагноза.

В силу различных обстоятельств (отсутствие яркой клинической картины, отсутствие необходимости в реализации репродуктивной функции и др.) в подростковом возрасте состояние гиперандрогении чаще проходит незамеченным и остается без должного внимания как со стороны врача, так и со стороны самой девочки. В последующие периоды жизни женщины все гиперандrogenные проявления развиваются в полной мере, при этом эффективность лечения различных вариантов гиперандрогении оказывается невысокой по причине позднего начала лечения. Раннее начало патогенетического лечения часто оказывается решающим фактором успешной реализации репродуктивной функции. Своевременное и патогенетически обоснованное лечение вместе с правильным планированием женской детородной функции (в раннем и среднем репродуктивном периодах) позволяет решить проблему минимальными затратами и зачастую позволяет обойтись без применения вспомогательных репродуктивных технологий. Именно поэтому синдром гиперандрогении должен привлекать внимание прежде всего подростковых гинекологов. Диагностика гиперандrogenных состояний в подростковом возрасте особенно актуальна также в связи с отсутствием вторичных нарушений.

В этой связи с целью изучения структуры гиперандрогении в пубертатном периоде, для обоснования дифференцированного подхода к их после-

дующему ведению было проведено исследование на базе молодежной консультации Адмиралтейского района Санкт-Петербурга (2010–2013 гг). В ходе исследования определена структура гиперандрогении в подростковом периоде. Особого внимания, по мнению авторов, заслуживают смешанные формы. В статье приводится анализ случаев сочетания различных вариантов гиперандрогенных состояний у девочек-подростков с *периферической формой гиперандрогении*.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 113 девочек-подростков в возрасте 14–19 лет (включительно) с разными вариантами гиперандрогении. В качестве контроля обследованы 25 здоровых девочек аналогичного возраста. В ходе исследования использовались следующие методы: объективный осмотр, антропометрия (расчет индекса массы тела, расчет отношения обхвата талии к обхвату бедер), оценка волосяного покрова (по шкале Ферримана–Голлвея), выявление дермопатии, оценка полового развития по методу Таннера, эхографическое исследование органов малого таза, определение гормонального статуса, исследование биохимических показателей (АЛТ, АСТ, креатинин, липидограмма), исследование углеводного обмена. Гормональный статус изучался путем определения в крови базальных уровней ЛГ, ФСГ, ПРЛ, 17-гидроксипрогестерона (17-ОПГ), эстрадиола (E_2), а также дегидроэпиандростерон-сульфата (ДЭА-с), глобулина, связывающего половые стероиды (ГСПС), тестостерона. На основании уровней тестостерона и ГСПС рассчитывался индекс свободного тестостерона (ИСТ). В лабораторной диагностике использовались: иммунохемилюминесцентный метод с использованием анализатора Элексис 2010 фирмы Рош и реагентов той же фирмы, иммуноферментный метод с использованием набора фирмы ELISA monobind (плашечный фотометр EL*800). Оценивался тиреоидный статус. В целях выявления инсулинерезистентности проводился глюкозотолерантный тест. В случае

необходимости дифференцированной диагностики между НФ ВДКН и СПЯ проводился стандартный дексаметазоновый тест [2].

В качестве диагностических критериев СПЯ в пубертатном периоде использовались критерии, предложенные Sultan C. [11], и отличающиеся от критериев консенсуса 2003 г. [10] большей требовательностью: олиго- или аменорея, клиническая гиперандрогения (дермопатия, гирсутизм), биохимическая гиперандрогения, поликистоз яичников по данным УЗИ, инсулинерезистентность/гиперинсулинемия (необходимо наличие 4 критериев из 5).

Степень гирсутизма определяли по шкале Ферримана–Голлвея с оценкой степени оволосения в 9 областях тела в баллах от 0 до 4. Гормональное число от 0 до 7 баллов считалось нормой, от 8 до 11 баллов — пограничными значениями, более 12 баллов — расценивалось как гирсутизм.

При исследовании пациенток с гирсутизмом (показатель оволосения по шкале Ферримана–Голлвея = 12 и более) с целью дифференцированной диагностики периферических форм гиперандрогении, связанных с избытком фермента 5α-редуктазы, исследовался дигидротестостерон венозной крови.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 35 человек с гирсутизмом — у 17 девушек (это 15 % от всех ГА) дигидротестостерон был выше референсных значений (от 406 до 937 пг/мл, при норме 24–368 пг/мл). Все 17 пациенток имели сочетанный характер патологии (с избытком фермента 5α-редуктазы), изолированных форм избытка фермента 5α-редуктазы не было, так как изначально в группу исследования не включались пациентки с единственным признаком гиперандрогении — гирсутизмом. Частота встречаемости данного признака (избыток 5α-редуктазы) при разных формах гиперандрогении отражена в таблице 1.

Интересным оказалось сравнение сочетанных с избытком фермента 5α-редуктаза форм ВДКН, СПЯ и неполного СПЯ. Например, степень развития молочных желез по методу Таннера у девушек с ВДКН без сочетания с периферической формой

Таблица 1

Частота избытка 5α-редуктазы при разных формах гиперандрогении у девочек-подростков

Форма гиперандрогении (n)	Количество человек с избытком 5α-редуктазы	% в данной группе
ВДКН (n=8)	6	75 %
СПЯ (n=63)	6	9,5 %
Неполный СПЯ (n=20)	3	15 %
ГСПП (n=14)	2	14,3 %
Всего девушек с избытком 5α-редуктазы	17	15 % от всех ГА

Таблица 2

Сравнительные показатели сочетанных с избытком фермента 5a-редуктазы форм ВДКН, СПЯ, неполного СПЯ

	ВДКН	ВДКН + 5a-редуктаза	СПЯ	СПЯ + 5a-редуктаза	Неполный СПЯ	Неполн. СПЯ + 5a-редаза
	n= 2	n= 6	n= 57	n= 6	n= 17	n= 3
Развитие мол. желез по Таннер	26 – 100 %	16 – 66,7 % 26 – 33,3 %	26 – 22 % 36 – 78 %	26 – 83 % 36 – 17 %	26 – 29,4 % 36 – 70,6 %	26 – 100 %
Оволосение	12,5	19,3	8,51	10,83	8,6	13,3
E ₂ , пг/мл	54,07	46,23	54,11	49,47	52,11	35,48
ГСПС, нмоль/л	36,78	24,92	67,04	38,98	79,62	53,05
17-ОПГ, нмоль/л	6,17	8,24	3,67	5,11	3,56	4,52
ДЭА-с, мкмоль/л	9,48	11,39	6,24	9,36	7,02	8,00
T, нмоль/л	1,62	3,0	3,18	3,22	2,26	1,35
ИСТ	44,85	136,55	54,81	88,89	29,61	26,13

(n=2) составила 2 балла у каждой, тогда как в сочетанных с периферической формой случаях (n=6) четверо девушек были оценены по этому критерию на 1 балл и две девушки на 2 балла (табл. 2). Средний размер молочных желез у девушек с чистой формой синдрома поликистозных яичников (n=57) в большинстве случаев (78%) соответствовал уровню развития 3 балла по формуле Таннера, тогда как в сочетанных с периферической формой гиперандропении случаях у 5 из 6 девушек (83%) размер молочных желез соответствовал 2 баллам. В группе с неполной формой СПЯ без отягощенности избытком 5a-редуктазы развитие молочных желез, соответствующее 3 баллам, выявлено у 70,6% (n=12) девушек, соответствующее 2 баллам — у 29,4% (n=5) девушек. При этом в случаях неполного СПЯ, отягощенного избытком 5a-редуктазы, развитие молочных желез соответствовало всегда 2 баллам.

Оволосение по формуле Ферримана–Голлвея у девушек в группах ВДКН, СПЯ и неполного СПЯ, не отягощенных избытком 5a-редуктазы оказалось равным 12,5–8,51–8,6 баллов соответственно, а у девушек в группах ВДКН, СПЯ и неполного СПЯ в сочетании с избытком 5a-редуктазы оволосение соответствовало 19,3–10,83–13,3 баллов соответственно.

Тестостерон и индекс свободного тестостерона при сочетании ВДКН с избытком 5a-редуктазы составили 3,0 нмоль/л и ИСТ — 136,55 против T — 1,62 нмоль/л и ИСТ — 44,85 в случаях ВДКН без 5a-редуктазы. В группе СПЯ с избытком 5a-редуктазы уровень тестостерона и ИСТ составили: T — 3,22 нмоль/л и ИСТ — 88,89 против T — 3,18 нмоль/л и ИСТ — 54,81 в случаях СПЯ без 5a-редуктазы. В группе неполного СПЯ средние уровни тестостерона и ИСТ при сочетании с избытком 5a-редуктазы оказались равными 1,35 нмоль/л

и 26,13 против 2,26 нмоль/л и 29,61 при неполной и неотягощенной 5a-редуктазой форме СПЯ.

Итак, при сочетании ВДКН и периферической формы ГА наблюдалось:

- уменьшение молочных желез (по сравнению с изолированной ВДКН);
- усиление гирсутизма;
- усиление лабораторных признаков гиперандропении (повышение тестостерона и индекса свободного тестостерона).

При сочетании СПЯ или неполного СПЯ и периферической формы ГА наблюдалось:

- уменьшение молочных желез;
- усиление гирсутизма;
- ослабление лабораторных признаков гиперандропении (снижение тестостерона и индекса свободного тестостерона вплоть до нормальных цифр).

Два случая сочетанной патологии представляли собой сочетание гипоталамической дисфункции и избытка фермента 5a-редуктазы. В этих случаях мы не наблюдали уменьшения молочных желез, половая формула соответствовала «4432» и «3432», но в первом случае это была девочка с ожирением (ИМТ=32), во втором случае — с избыточной массой тела (ИМТ=27,9), и в обоих случаях при ультразвуковом исследовании молочных желез констатировано избыточное количество жировой ткани. Увеличение размера молочных желез у этих девушек объясняется развитием не железистой, а жировой ткани, вследствие сопутствующей патологии (ГСПП и ожирения), и, следовательно, не противоречит остальным наблюдениям. Оволосение в описываемых наблюдениях соответствовало 15 и 16 баллам, при среднем уровне оволосения в группе (без этих двух девушек) — 9,6 баллов. Уровень тестостерона у этих пациенток оказал-

ся равным 3,67 и 3,71 нмоль/л, индекс свободного тестостерона — 223 и 198,4, что явно выше средних значений тестостерона и ИСТ у девочек группы ГСПП без избытка 5α-редуктазы (2,72 нмоль/л и 136,62 соответственно). В отношении остальных лабораторных признаков не выявлено достоверных отличий. Это наблюдение (усиление лабораторных признаков гиперандрогенеза) совпадает с усилением этих признаков в случаях сочетания ВДКН и избытка 5α-редуктазы. Итак, при сочетании ГСПП и периферической формы выявлено:

- развитие молочных желез не отличалось от среднего показателя в группе;
- усиление гирсутизма;
- усиление лабораторной гиперандрогенеза (повышение тестостерона и индекса свободного тестостерона).

Во всех сочетанных с избытком 5α-редуктазы случаях гиперандрогенеза у подростков (кроме случаев, сопровождающихся ожирением) размер молочных желез по формуле Таннера был явно меньше, чем в чистых формах. Возможно это связано с тем, что молочные железы, как и кожные покровы, волосистые фолликулы, имеют общее с ними эмбриональное происхождение — из зачатков эктодермы, поэтому также чувствительны к влиянию дигидротестостерона, образующегося под влиянием избытка 5α-редуктазы. Это минимальное, но четкое отличие, вероятно, прослеживается только в пубертатном возрасте и при индексе массы тела, соответствующем норме.

Оволосение по формуле Ферримана–Голлвея в сочетанных формах, как и следовало ожидать, было гораздо более выражено и соответствовало диагнозу «гирсутизм».

При сочетании ВДКН с избытком фермента 5α-редуктазы — лабораторные признаки гиперандрогенеза (Т, ИСТ) были более выражены. Так, именно у пациенток с сочетанной формой Т и ИСТ явно выше, чем у пациенток с чистой формой ВДКН (Т — 3,0 нмоль/л и ИСТ — 136,55 в сочетанных формах ВДКН против Т — 1,62 и ИСТ — 44,85 в случаях ВДКН без 5α-редуктазы).

Напротив, в группе СПЯ наличие избытка 5α-редуктазы не повышало уровень тестостерона и умеренно влияло на уровень ИСТ (Т — 3,22 и ИСТ — 88,89 в сочетанной форме против Т — 3,18 и ИСТ — 54,81 в случаях СПЯ без 5α-редуктазы). В группе неполного СПЯ наличие избытка 5α-редуктазы изменяло количество тестостерона в сторону уменьшения (1,35 против 2,26) и не влияло на уровень ИСТ (26,13 против 29,61). При сочетании избыточной продукции 5α-редуктазы с СПЯ нередко диагностика СПЯ затруднялась: ин-

декс свободного тестостерона оказывался в норме. Для группы СПЯ снижение тестостерона логично объясняется переходом его в дегидротестостерон при избытке фермента 5α-редуктазы. Благодаря этому в сочетанных формах часто синдром поликистозных яичников не подтверждается лабораторной гиперандрогенезом, чаще это случаи неполного СПЯ. В группах ВДКН, СПЯ, неполного СПЯ избыток 5α-редуктазы сопровождался более высокими уровнями 17-ОПГ и ДЭА-с, что является индикатором усиления надпочечникового компонента.

Таким образом, в случаях сочетанных форм (с избытком 5α-редуктазы) мы наблюдаем:

- усиление гирсутизма при всех сочетанных формах;
- уменьшение размера молочных желез при ВДКН, СПЯ, неполной форме СПЯ, в отличие от группы ГСПП, где благодаря высокому индексу массы тела у пациенток этот момент является спорным;
- усиление лабораторных признаков гиперандрогенеза (повышение тестостерона и индекса свободного тестостерона) при ВДКН и при ГСПП, тогда как при СПЯ и неполном СПЯ — ослабление лабораторных признаков гиперандрогенеза (снижение тестостерона и индекса свободного тестостерона вплоть до нормальных цифр).

Данное исследование еще раз продемонстрировало сложность дифференцированной диагностики разных форм гиперандрогенеза и необходимость выявления сопутствующих периферических форм гиперандрогенеза, влияющих на изменение лабораторных параметров и клинические проявления синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии. М.: МИА. 1998.
2. Геворкян М.А., Манухин И.Б. Синдром поликистозных яичников. Пособие для врачей. М.: ИТМ. 2006; 4–5.
3. Гуркин Ю.А. Гинекология подростков: Руководство для врачей. СПб.: Фолиант. 2000.
4. Дедов И.И., Андреева Е.Н. Синдром поликистозных яичников. Практические рекомендации для врачей. М.: ИТМ. 2009; 4–5.
5. Уварова Е.В. Патогенетические аспекты и современные возможности коррекции гиперандrogenных проявлений у девочек-подростков. Лечебный врач. 2008; 3: 75–89.
6. Унанян А.Л., Руднева О.Д. Синдром гиперандrogenизма в практике гинеколога: клиническая лекция. МГМУ им. И.М. Сеченова. М.: Status Praesens 2014; 20.

7. Хамошина М.Б. Коррекция гиперандrogenных состояний – практика гинеколога. Гинекология. 2010 (экстравыпуск).
8. Шаргородская А.В. Синдром овариальной гиперандrogenии неопухолевого генеза. Доступно по: www.rusmedserv.com/endocrinology/androgenia.shtml (дата обращения 13.10.2014).
9. Conway G.S. et al. Risk factors for coronary artery disease in lean and obese women with polycystic ovary syndrome. Clin. Endocrinol. (Oxf). 1992; 37: 119–25.
10. The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop Group./Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. Fertil. Steril. 2004; 81: 19–25.
11. Sultan C. Clinical expression of polycystic ovarian disease in the adolescent. Horm. Res. 2005; 64 (1): 4 (abstract).
12. Wild R.A., Alaupovic P., Parcer I.G. Lipid and apolipoprotein abnormalities in hirsute women. Am. J. Obstet. Gynecol. 1992; 166 (4): 1191–6.
5. Uvarova E.V. Patogeneticheskie aspekty i sovremen-nye vozmozhnosti korreksii giperandrogennykh proy-avleniy u devochek-podrostkov [Pathogenetic aspects and modern possibilities of correction of hyperandrogenic symptoms in adolescent girls]. Lechashchiy vrach. 2008; 3: 75–89.
6. Unanyan A.L., Rudneva O.D. Sindrom giperandrogenizma v praktike ginekologa [The syndrome of hyperandrogenism in practice gynecologist]: kliniches-ka lektsiya. MGCU im. I.M. Sechenova. M.: Status Praesens 2014; 20.
7. Khamoshina M.B. Korreksiya giperandrogennykh sostoyaniy – praktika ginekologa [Correction hyperandrogenic States - practice gynecologist]. Ginekologiya. 2010 (ekstravypusk).
8. Shargorodskaya A.V. Sindrom ovariial'noy giperandro-genii neopukhovogo geneza [The syndrome of ovarian giperandrogenii nonneoplastic Genesis]. Available: www.rusmedserv.com/endocrinology/androgenia.shtml (date of access 13.10.2014).
9. Conway G.S. et al. Risk factors for coronary artery disease in lean and obese women with polycystic ovary syndrome. Clin. Endocrinol. (Oxf). 1992; 37: 119–25.
10. The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop Group./Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. Fertil. Steril. 2004; 81: 19–25.
11. Sultan C. Clinical expression of polycystic ovarian disease in the adolescent. Horm. Res. 2005; 64 (1): 4 (abstract).
12. Wild R.A., Alaupovic P., Parcer I.G. Lipid and apolipo-protein abnormalities in hirsute women. Am. J. Obstet. Gynecol. 1992; 166 (4): 1191–6.

REFERENCES

1. Vikhlyanova E.M. Rukovodstvo po endokrinnoy ginekologii [Guide endocrine gynecology]. M.: MIA. 1998.
2. Gevorkyan M.A., Manukhin I.B. Sindrom polikistoznykh yaichnikov [Polycystic ovary syndrome]. Posobie dlya vrachey. M.: ITM. 2006; 4–5.
3. Gurkin Yu.A. Ginekologiya podrostkov [The adolescent gynaecology]: Rukovodstvo dlya vrachey. SPb.: Foliант. 2000.
4. Dedov I.I., Andreeva E.N. Sindrom polikistoznykh yaichnikov [Polycystic ovary syndrome]. Prakticheskie rekomendatsii dlya vrachey. M.: ITM. 2009; 4–5.
5. Uvarova E.V. Patogeneticheskie aspekty i sovremen-nye vozmozhnosti korreksii giperandrogennykh proy-avleniy u devochek-podrostkov [Pathogenetic aspects and modern possibilities of correction of hyperandrogenic symptoms in adolescent girls]. Lechashchiy vrach. 2008; 3: 75–89.
6. Unanyan A.L., Rudneva O.D. Sindrom giperandrogenizma v praktike ginekologa [The syndrome of hyperandrogenism in practice gynecologist]: kliniches-ka lektsiya. MGCU im. I.M. Sechenova. M.: Status Praesens 2014; 20.
7. Khamoshina M.B. Korreksiya giperandrogennykh sostoyaniy – praktika ginekologa [Correction hyperandrogenic States - practice gynecologist]. Ginekologiya. 2010 (ekstravypusk).
8. Shargorodskaya A.V. Sindrom ovariial'noy giperandro-genii neopukhovogo geneza [The syndrome of ovarian giperandrogenii nonneoplastic Genesis]. Available: www.rusmedserv.com/endocrinology/androgenia.shtml (date of access 13.10.2014).
9. Conway G.S. et al. Risk factors for coronary artery disease in lean and obese women with polycystic ovary syndrome. Clin. Endocrinol. (Oxf). 1992; 37: 119–25.
10. The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop Group./Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. Fertil. Steril. 2004; 81: 19–25.
11. Sultan C. Clinical expression of polycystic ovarian disease in the adolescent. Horm. Res. 2005; 64 (1): 4 (abstract).
12. Wild R.A., Alaupovic P., Parcer I.G. Lipid and apolipo-protein abnormalities in hirsute women. Am. J. Obstet. Gynecol. 1992; 166 (4): 1191–6.

◆ Информация об авторах

Богатырева Елена Магометовна – аспирант, кафедра детской гинекологии и женской репродуктологии ФП и ДПО. ГБОУ ВПО СПбГПМУ Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: Elen_bogat@mail.ru.

Кутушева Галия Феттиаховна – д-р мед. наук, проф., заведующая. Кафедра детской гинекологии и женской репродуктологии ФП и ДПО. ГБОУ ВПО СПбГПМУ Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: Galiya@chadogyn.ru.

Гоготадзе Ирина Николаевна – канд. мед. наук, доцент, кафедра детской гинекологии и женской репродуктологии ФП и ДПО. ГБОУ ВПО СПбГПМУ Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: irinagogotadze@rambler.ru.

Зернук Анастасия Дмитриевна – канд. мед. наук, доцент, кафедра детской гинекологии и женской репродуктологии ФП и ДПО. ГБОУ ВПО СПбГПМУ Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: zernyuk@rambler.ru.

Bogatyreva Elena Magometovna – Postgraduate Student, Department of children gynecology and women reproductology. Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: Elen_bogat@mail.ru.

Kutusheva Galiya Fetyakhovna – MD, PhD, Prof., Head. Dep. of Children Gyn. and Female Reproductology, Fac. of Postgraduate Education. St. Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: Galiya@chadogyn.ru.

Gogotadze Irina Nikolaevna – MD, PhD, Ass. Prof. Dep. of Children Gynecology and Women Reproductology. St. Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: irinagogotadze@rambler.ru.

Zernyuk Anastasia Dmitrievna – MD, PhD, Ass. Prof. Dep. of Children Gynecology and Women Reproductology. Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. E-mail: zernyuk@rambler.ru.