



© Мусевич К.Д., Ворохобина Н.В., Шафигуллина З.Р., Баранов В.Л., Еременко Т.В.,
Хассаан М.А., Богаевская Д.В., Ковалева Ю.В., 2026



Опухоль из клеток Сертоли-Лейдига у пациентки с гиперандрогенией: новые подходы к диагностике

Мусевич К.Д. , Ворохобина Н.В., Шафигуллина З.Р., Баранов В.Л., Еременко Т.В.,
Хассаан М.А., Богаевская Д.В., Ковалева Ю.В.

Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

В статье представлен клинический случай синдрома гиперандрогении (ГА) у женщины 55 лет с гиперплазией медиальной ножки левого надпочечника и образованием левого яичника с андрогензависимой алопецией, гирсутизмом, артериальной гипертензией, гипергликемией. ГА удалось подтвердить лабораторными исследованиями, при этом была исключена гормональная активность гиперплазии левого надпочечника. С помощью стероидного профилирования методом газовой хромато-масс-спектрометрии и селективного забора крови из яичниковых вен с оценкой концентрации андростендиона и тестостерона было доказано яичниковое происхождение синдрома ГА. Пациентке была выполнена лапароскопическая экстирпация матки и придатков, результатом операции стал регресс симптомов ГА. Через 3 мес. произошла нормализация уровня андрогенов в крови. Представленное наблюдение демонстрирует высокую чувствительность и специфичность газовой хромато-масс-спектрометрии, подчеркивая важность этого метода для дифференциальной диагностики заболеваний надпочечников и гонад.

Ключевые слова: синдром гиперандрогении, опухоль из клеток Сертоли-Лейдига, стероидный профиль мочи, газовая хромато-масс-спектрометрия

Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.


Источник финансирования: отсутствует.

Согласие пациента – пациентка добровольно подписала информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Фокус Эндокринология».



Для цитирования: Мусевич К.Д., Ворохобина Н.В., Шафигуллина З.Р., Баранов В.Л., Еременко Т.В., Хассаан М.А., Богаевская Д.В., Ковалева Ю.В. Опухоль из клеток Сертоли-Лейдига у пациентки с гиперандрогенией: новые подходы к диагностике. FOCUS Эндокринология. 2026;7(1):95–100. <https://doi.org/10.62751/2713-0177-2026-7-1-12>

Sertoli-Leydig cell tumor in a patient with hyperandrogenism: New approaches to diagnosis

Ksenia D. Musevich , Natalia V. Vorokhobina, Zulfiya R. Shafigullina,
Vitalii L. Baranov, Tatyana V. Eremenko, Marina A. Khassaan, Diana V. Bogaevskaia,
Yuliya V. Kovalyova

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

The article presents a clinical case of a 55-year-old woman who was diagnosed with hyperplasia of the medial pedicle of the left adrenal gland and the formation of the left ovary against the background of pronounced manifestations of hyperandrogenism syndrome: androgen-dependent alopecia, hirsutism, arterial hypertension, fasting and postprandial hyperglycemia. Hyperandrogenism was confirmed by laboratory tests, the hormonal activity of the left adrenal hyperplasia was excluded. Using gas chromatography-mass spectrometry of daily urine and selective blood sampling from the ovarian veins with an assessment of the concentration of androstenedione and testosterone, the ovarian origin of hyperandrogenism syndrome was proved. The patient underwent laparoscopic extirpation of the uterus and appendages, followed by regression of symptoms. The normalization of hormones was biochemically confirmed after 3 months. The clinical case demonstrates the high sensitivity and specificity of gas chromatography-mass spectrometry, highlighting the importance of this method for the differential diagnosis of adrenal and gonadal diseases.

Key words: hyperandrogenism syndrome, Sertoli-Leydig cell tumor, urine steroid profile, gas chromatography-mass spectrometry

The authors declare no conflict of interests.

Source of funding: None.

Patient consent – The patient voluntarily signed an informed consent form for the publication of personal medical information in anonymized form in the journal «Focus Endocrinology».

For citation: Musevich KD, Vorokhobina NV, Shafigullina ZR, Baranov VL, Eremenko TV., Khassaan MA, Bogaevskaia DV, Kovalyova YuV. Sertoli-Leydig cell tumor in a patient with hyperandrogenism: New approaches to diagnosis. Focus Endocrinologia = FOCUS Endocrinology. 2026;7(1):95–100. <https://doi.org/10.62751/2713-0177-2026-7-1-12>

Актуальность

Гиперандрогения (ГА) – патологическое состояние организма, обусловленное нарушением секреции и метаболизма андрогенов [1, 2]. Для нее характерны разнообразные клинические проявления с различной степенью выраженности: гирсутизм, андрогензависимая дерматопатия, нарушения репродуктивной функции, менструального цикла [3]. Кроме того, синдром ГА часто сопровождается такими заболеваниями, как метаболический синдром, сахарный диабет (СД) 2 типа, артериальная гипертензия (АГ) [2].

Единой классификации ГА на сегодняшний день не существует. Большинство исследователей выделяют две основные ее формы: опухолевую и неопухолевую (функциональную), которую в зависимости от генеза нарушений подразделяют на яичниковую, надпочечниковую и смешанную [4].

Наиболее часто ГА наблюдается при синдроме поликистозных яичников (72,1%). Несмотря на то что яичники являются основным источником выработки андрогенов при синдроме поликистозных яичников, у 20–30% пациенток отмечается повышение надпочечниковых андрогенов, таких как дегидроэпиандростерон и дегидроэпиандростерон-сульфат [4, 5].

Неклассическая форма врожденной дисфункции коры надпочечников также может быть причиной развития синдрома ГА. Наиболее часто в популяции встречается дефицит фермента 21-гидроксилазы (90%), приводящий к вирилизации и нарушению репродуктивной функции в зависимости от выраженности генетического дефекта [6]. У 30–40% у женщин с неклассической формой врожденной дисфункцией коры надпочечников при ультразвуковом исследовании органов малого таза выявляются поликистозно-измененные яичники [7]. Менее распространенная форма синдрома, с дефицитом фермента 11 β -гидроксилазы (5–8%), ассоциирована с синдромом ГА и АГ с дебютом в пубертате [8]. Дефицит фермента 3 β -гидроксистероиддегидрогеназы (<1%) также связан с выраженным синдромом ГА [8].

Значительно реже этот синдром обусловлен новообразованиями яичников и коры надпочечников (0,2%) [9]. Согласно международной гистологической классификации (Всемирная организация здравоохранения, 5 изд., 2020), среди неэпителиальных опухолей яичников выделяют опухоль из клеток Лейдига и Сертоли [7]. Опухоли клеток Лейдига встречаются редко, составляя примерно 0,1–0,5% всех опухолей яичников в постменопаузе [10]. Как правило, дебют опухолей стромы и полового тяжа приходится на возраст 40–50 лет [7]. Опухолевые клетки Лейдига имеют высокую стероидогенную активность, что приводит к повышению уровня общего тестостерона в крови. Постменопаузальный гирсутизм и вирилизация появляются в 75% всех случаев опухолей клеток Лейдига [11].

Описание клинического случая

Пациентка Н., 55 лет, поступила в эндокринологическое отделение клиники имени Э.Э. Эйхвальда «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России (СЗГМУ им. И.И. Мечникова) с жалобами на выпадение волос в лобно-теменной зоне волосистой части головы, усиленный рост жестких темных волос на подбородке, шее, животе, ежедневное повышение уровня артериального давления (АД) до 190/110 мм рт. ст., которые сопровождались повышенной потливостью, жаром в области лица, одышкой при умеренных физических нагрузках, чувством сердцебиения преимущественно в ночные часы, дискомфортом и давящими болями в левой половине грудной клетки в покое, сухостью во рту, жаждой, учащенным ночным мочеиспусканием.

На этапе амбулаторного обследования методом *компьютерной томографии с введением контрастного вещества* (08.10.2021) у пациентки была определена гиперплазия медиальной ножки левого надпочечника (12 × 9,0 мм) с плотностью в нативную фазу +23НУ, +60НУ в венозную фазу и +22НУ в отсроченную фазу; относительный коэффициент вымывания контрастного вещества составил 63,3%. При проведении *магнитно-резонансной томографии* были выявлены субсерозный узел тела матки и образование левого яичника (16 × 18 × 25 мм).

Из анамнеза известно, что ухудшение самочувствия пациентка стала отмечать с августа 2022 г., когда у нее появились жалобы на повышение АД до 180/100 мм рт. ст. на фоне многокомпонентной антигипертензивной терапии (периндоприл, нифедипин, бисопролол – без значимого эффекта). В связи с ежедневным повышением АД Н. обратилась к кардиологу. В это же время она заметила повышенный рост жестких стержневых волос на подбородке и шее и передней поверхности живота.

С целью исключения симптоматической артериальной гипертензии было проведено *гормональное обследование*: кортизол крови в 09:00 – 527 (референсный интервал 133–537) нмоль/л; адренокортикотропный гормон (АКТГ) в 09:00 – 31,3 (7,2–63,3) пкг/мл. Установлено повышение уровня общего тестостерона в крови до 19,1 (0,69–1,24) нмоль/л.

Возвращаясь к анамнезу, отметим, что в 2017 г. пациентке впервые был диагностирован СД 2 типа и инициирована пероральная сахароснижающая терапия (метформин) с положительным эффектом. Известно о наличии у Н. хронических осложнений СД в виде пролиферативной диабетической ретинопатии, диабетической полинейропатии нижних конечностей.

Из гинекологического анамнеза известно, что менархе у пациентки произошло в 13 лет, жалоб на нарушение менструального цикла и бесплодие не имелось. В анамнезе 2 беременности, 1 роды. Менопауза наступила в 47 лет, менопаузальную гормональную терапию Н. не получала.

При поступлении в декабре 2022 г. в эндокринологическое отделение клиники им. Э.Э. Эйхвальда СЗГМУ им. И.И. Мечникова с целью уточнения гормональной активности объемных образований надпочечника и яичника индекс массы тела пациентки составил 32,5 кг/м² с распределением подкожно-жировой клетчатки по абдоминальному типу. При осмотре наблюдались признаки андрогензависимой алопеции в лобно-теменной зоне, избыточный рост темных жестких стержневых волос в области подбородка, шеи, передней поверхности живота (гирсутное число согласно шкале Ферримана – Голлвея равнялось 20). Во время госпитализации АД сохранялось в пределах 160/100 мм рт. ст. при приеме антигипертензивных препаратов.

При проведении лабораторного обследования в клинике были обнаружены повышение общего и свободного тестостерона до 15,10 нмоль/л (0–2,81) и 15,0 пг/мл (0–2,85) соответственно и снижение дегидроэпиандростерона-сульфата до 0,1 мкг/мл (0,35–4,3). После двухдневного теста с 2 мг дексаметазона (табл. 1) уровень общего тестостерона в крови увеличился до 22,4 нмоль/л, что свидетельствовало в пользу гиперсекреции андрогенов яичниками.

Для исключения кортикостеромы, альдостеромы, феохромоцитомы были выполнены стандартные гормональные обследования и функциональные пробы. Суточный ритм секреции кортизола был сохранен: уровень гормона в сыворотке крови в 9:00 – 246,0 нмоль/л (138–690), в 21:00 – 117,0 нмоль/л (70–345). Содержание АКТГ в плазме крови в 9:00 составило 18,0 пг/мл (<46), свободный кортизол мочи (метод иммунохемилюминесцентного анализа) находился в пределах нормы – 30,6 мкг в сутки (20–65). После двухдневного теста с 2 мг дексаметазона (см. табл. 1) уровень свободного кортизола мочи был менее 10,3 (20–65) мкг в сутки, содержание кортизола в крови в 09:00 – 29,0 нмоль/л (138–690), что подтвердило отсутствие гиперкортизолизма. При исследовании минералокортикоидной функции надпочечников данных в пользу гиперальдостеронизма выявлено не было: альдостерон в крови (иммуноферментный анализ) в горизонтальном положении составил 62,0 пг/мл (14,2–156,5), ренин в 09:00 – 2,6 пг/мл (2,1–53,8). Соотношение альдостерон/ренин (АРС) равнялось 23,80 (0,52–37,83), что соответствует норме. Данных о наличии феохромоци-

томы получено не было: уровень экскреции с суточной мочой свободных метанефринов, исследованный методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с тандемной масс-спектрометрией, составил 51,4 мкг/сут (0–60), норметанефринов – 29,2 мкг/сут (0–120).

На момент госпитализации уровень гликемии натощак был 6–8 ммоль/л, постпрандиальной гликемии – в пределах 10 ммоль/л. Уровень гликированного гемоглобина при лабораторном исследовании составил 7,5%. Пациентке была скорректирована сахароснижающая терапия – увеличение дозы метформина.

В связи с наличием объемных образований левого надпочечника и левого яичника Н. было выполнено исследование метаболома суточной мочи методом газовой хромато-масс-спектрометрии для определения источника повышенной выработки андрогенов. Методом газовой хромато-масс-спектрометрии можно идентифицировать различные стероидные соединения (предшественники, метаболиты, конечные продукты биосинтеза минералокортикоидов, глюкокортикоидов и андрогенов), оценить активность ферментов стероидогенеза и метаболизма стероидов, обнаружить неклассические соединения, не определяемые у здоровых людей, но являющиеся маркерами различных заболеваний стероидопродуцирующих эндокринных желез. Метод позволяет определять 70 стероидных соединений в суточной моче. Данное исследование проводится в научно-исследовательской лаборатории хроматографии СЗГМУ им. И.И. Мечникова под руководством д.б.н., профессора Л.И. Великановой. Газовая хромато-масс-спектрометрия в настоящее время служит наиболее точным и высокочувствительным методом изучения метаболомики стероидных гормонов.

Существуют два пути синтеза половых гормонов. Δ5 путь начинается с преобразования холестерина в прегненолон, затем в 17-гидроксипрегненолон и далее в дегидроэпиандростерон (ДГЭА). Этот путь характерен преимущественно для надпочечников. Δ4 путь, напротив, включает превращение холестерина в прогестерон, который далее преобразуется в 17-гидроксипрогестерон и затем в андростендион. Этот путь характерен для яичников и тестикулярной ткани [12].

Таблица 1. Динамика лабораторных изменений пациентки Н.
Table 1. Dynamics of laboratory findings in patient N.

Показатель	До тестов	Тест с 2 мг ДМТ	Референсные значения
Тестостерон, нмоль/л	15,1	22,4	0–2,81
Кортизол в 09:00, нмоль/л	246,0	29,0	138–690
Андростендион, нг/мл	1,3	1,1	0,3–3,3
Дегидроэпиандростерон-сульфат, мкг/мл	0,1	0,1	0,35–4,3
Свободный тестостерон	15,0	24,3	0–2,85
17-гидроксипрогестерон, нг/мл	1,4	3,2	0,13–0,51

Примечание: ДМТ – дексаметазон.

По данным стероидного профилирования, у женщин с неклассической формой врожденной дисфункции коры надпочечников выявляется повышение экскреции с мочой андрогенов – метаболитов андростендиона; увеличение содержания этих метаболитов выступает одной из причин увеличения уровня 17-ОНП вследствие снижения активности фермента 21-гидроксилазы [4, 7, 13]. Также с помощью данного метода получены дифференциально-диагностические хроматографические критерии различных фенотипов синдрома поликистозных яичников. Длительное существование синдрома ГА вызывает поликистозную трансформацию яичников, что затрудняет постановку диагноза и требует углубленной диагностики.

При изучении стероидного профиля суточной мочи методом газовой хромато-масс-спектрометрии (табл. 2) у наблюдавшейся пациентки было установлено возрастание продукции метаболитов андростендиона (андростерона, этиохоланолон, андростендиол-17в), дегидроэпиандростерона (16в-ОН-дегидроэпиандростерона и андростентриола), прогестагенов (прегнандиола, прегнендиола) на фоне снижения синтеза промежуточных метаболитов глюкокортикоидов и минералокортикоидов (тетрагидрокортизона, тетрагидрокортизола, а-тетрагидрокортизола). Обращали на себя внимание признаки снижения активности фермента 11b-гидроксистероиддегидрогеназы 2 типа, что приводит к накоплению неактивных глюкокортикоидов [14, 15]. Такие изменения стероидного

Таблица 2. Данные стероидного профилирования суточной мочи пациентки Н.
Table 2. Steroid profiling data of 24-hour urine of patient N.

Показатель	Результат	Референсные значения
Андрогены, мкг в сутки		
Андростерон	2007	200–1600
Этиохоланолон	1549	110–1300
Андростендиол-17в	489	15–100
Дегидроэпиандростерон	506	25–265
16 а-ОН дегидроэпиандростерон	94	33–265
16 в-ОН дегидроэпиандростерон	451	25–300
11b-гидроксиэтиохоланолон	255	100–550
5b-андростан-3а,11а,17b-триол	94	50–200
Андростентриол	590	115–500
Прогестагены, мкг в сутки		
17-гидроксипрегнанолон	116	25–250
Прегнандиол	906	300–800
Прегнантриол	663	300–700
Андростентриол	590	115–500
Прегнендиол	383	0–300
Прегнентриол	266	50–400
16-гидроксипрегнендиол	82	0–200
Глюкокортикоиды и минералокортикоиды, мкг в сутки		
Тетрагидро-11-дегидрокортикостерон	37	15–100
Тетрагидрокортизон	312	500–2000
5а-тетрагидрокортизон	100	20–200
а-тетрагидрокортикостерон	161	15–100
Тетрагидрокортизол	57	200–700
а-тетрагидрокортизол	66	200–750
А-кортолон	309	200–600
Признаки активности 5а-редуктазы		
Андростерон/этиохоланолон	1,3	0,7–1,6
5а-THF/5в-THF	1,2	0,6–1,3
Признаки активности 21-гидроксилазы		
5в-THE + 5в-THF + 5а-THF / прегнантриол	0,7	3,0–6,0
5в-THE + 5в-THF + 5а-THF / 17-гидроксипрегнанолон	18	12–75
Признаки активности 11b-гидроксистероиддегидрогеназы		
5в-THF + 5а-THF / 5в-THE	0,4	0,5–0,8
5в-THF / 5в-THE	0,2	0,3–0,5

Таблица 3. Результаты сравнительного селективного забора крови из яичниковых вен пациентки Н.
Table 3. Results of comparative selective ovarian venous sampling in patient N.

Показатель	Периферическая вена	Нижняя полая вена	Правая яичниковая вена	Левая яичниковая вена
Кортизол, нмоль/л	337	320	342,0	345,0
Тестостерон, нмоль/л	30,9	40,8	26,6	44,0
Андростендион, нг/мл	2,8	3,4	3,4	5,6

профиля мочи позволили предположить яичниковый генез синдрома ГА.

Стоит отметить, что персистирующая ГА приводит к поликистозным изменениям яичников, снижению овариального резерва и метаболическим нарушениям [14]. Изменения яичников могут быть вторичными вследствие ГА как надпочечникового, так и яичникового генеза [4]. С целью уточнения источника синдрома ГА было принято решение о *выполнении сравнительного селективного забора крови с оценкой концентрации андростендиона* для подтверждения успешной катетеризации яичниковых вен и определением уровня тестостерона. Андростендион играет ключевую роль в селективном заборе крови из яичниковых и надпочечниковых вен, поскольку продуцируется как в яичниках, так и в надпочечниках. С учетом анатомических особенностей пациентки и результатов стероидного профилирования суточной мочи, не подтвердивших гиперсекрецию надпочечниковых андрогенов, селективный забор крови из надпочечниковых вен не проводился. Коэффициент латерализации, рассчитанный по андростендиону, из крови яичниковых вен и периферической вены позволил определить источник ГА [8]. Однако такой специфический метод исследования не является рутинным, и его использование оправдано при дифференциальной диагностике синдрома ГА опухолевого происхождения [16]. В левой яичниковой вене у пациентки уровень тестостерона равнялся 44 нмоль/л, андростендион оказался повышен до 5,6 нг/мл. В правой яичниковой вене уровень тестостерона составил 26,6 нмоль/л, андростендиона был повышен до 3,4 нг/мл. Таким образом, величина тестостерона существенно превысила периферические показатели. В левой яичниковой вене было зафиксировано увеличение содержания тестостерона и андростендиона в 1,5 раза по сравнению с показателями из правой яичниковой веной. Результат селективного забора крови из яичниковых вен подтвердил ГА яичникового генеза (табл. 3).

В феврале 2023 г. пациентке была *выполнена лапароскопическая экстирпация матки и придатков* в клинике имени Петра Великого СЗГМУ им. И.И. Мечникова. Послеоперационный период протекал без осложнений. По результатам патоморфологического исследования установлены аденомиоз, интрамуральная лейомиома матки, слабовыраженный острый эндоцервицит. Гистологическое исследование верифицировало смешан-

ную опухоль стромы и полового тяжа левого яичника из клеток Сертоли-Лейдига, которая являлась причиной синдрома ГА.

Через 3 мес. после оперативного вмешательства было осуществлено *контрольное гормональное исследование*: общий тестостерон в сыворотке крови равнялся 0,025 нмоль/л (0–2,81), кортизола в 09:00 – 391,5 нмоль/л (138–690). Пациентка отмечала значительное снижение проявлений синдрома ГА – уменьшение выпадения волос и признаков гирсутизма. АД в послеоперационном периоде стабилизировалось, на фоне поликомпонентной антигипертензивной терапии (периндоприл, нифедипин, бисопролол) составило 130/80 мм рт. ст. Гликемия натощак находилась на уровне до 6 ммоль/л, постпрандиальная гликемия – в пределах 8 ммоль/л.

Пациентке были рекомендованы динамическое наблюдение и обследование по поводу гиперплазии медиальной ножки левого надпочечника.

Заключение

В представленном клиническом наблюдении комплексный диагностический подход с использованием современных технологий, таких как стероидное профилирование суточной мочи методом газовой хромато-масс-спектрометрии и селективный забор крови из вен стероидопродуцирующих эндокринных желез, позволил верифицировать яичниковый генез ГА у постменопаузальной пациентки с объемными образованиями надпочечника и яичника. Своевременное хирургическое лечение с уменьшением симптомов ГА и метаболических нарушений обусловило благоприятный долгосрочный прогноз у наблюдавшейся больной.

Данный случай подчеркивает ценность стероидного профилирования для дифференциации яичникового и надпочечникового генеза ГА: при опухолях из клеток Сертоли-Лейдига типично преобладание метаболитов Δ4-пути (андростендион, прогестагены) на фоне нормальных или низких значений дегидроэпиандростерона, в отличие от синдрома поликистозных яичников или неклассической формы врожденной дисфункции коры надпочечников. Такие методы снижают риск необоснованных адреналэктомий при инциденталоммах надпочечников и обеспечивают своевременное лечение, минимизируя метаболические осложнения (резистентную АГ, СД 2 типа).

Литература/References

- Moran C, Arriaga M, Rodriguez G, Moran S. Obesity differentially affects phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Int J Endocrinol*. 2012;2012:317241. <https://doi.org/10.1155/2012/317241>
- Унанян А.Л., Аракелов С.Э., Полонская Л.С., Гуриев Т.Д., Коссович Ю.М., Бабуринов Д.В. Синдром гиперандрогении: вопросы патогенеза, диагностики, клиники и терапии (клиническая лекция). *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2014;14(2):101–106. [Unanian AL, Arakelov S, Polonskaia LS, Guriev TD, Kossovich IuM, Baburin DV. Hyperandrogenism: The pathogenesis, diagnosis, and therapy (a clinical lecture). *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa = Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2014;14(2):101–106 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.21886/2219-8075-2022-13-3-107-117>
- Fassnacht M, Schlenz N, Schneider SB, Wudy SA, Allolio B, Arlt W. Beyond adrenal and ovarian androgen generation: Increased peripheral 5 alpha-reductase activity in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(6):2760–66. <https://doi.org/10.1210/jc.2002-021875>
- Ворохобина Н.В., Великанова Л.И., Главнова О.Б., Малеваная Е.В., Галахова Р.И., Матевиус И.В. Метабономика андрогенов, прогестина и глюкокортикоидов у женщин с синдромом поликистозных яичников по данным газовой хромато-масс-спектрометрии. *Журнал акушерства и женских болезней*. 2020;69(5):27–38. [Vorokhobina NV, Velikanova LI, Glavnova OB, Malevanaya EV, Galakhova RI, Matevius IV. Metabolomics of androgens, progestins and glucocorticoids in women with polycystic ovary syndrome according to gas chromatography-mass spectrometry. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney = Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2020;69(5):27–38 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/JOWD69527-38>
- Goodarzi MO, Carmina E, Azziz R. DHEA, DHEAS and PCOS. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2015;145:213–25. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2014.06.003>
- Клинические рекомендации. Врожденная дисфункция коры надпочечников (адреногенитальный синдром). Российская ассоциация эндокринологов, Российское общество акушеров-гинекологов. Рубрикатор клинических рекомендаций Минздрава России. 2025. ID: 82_3. Доступ: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/82_3 (дата обращения – 12.12.2025). [Clinical guidelines. Congenital adrenal hyperplasia (adrenogenital syndrome). Russian Association of Endocrinologists, Russian Society of Obstetricians-Gynecologists. Rubricator of clinical guidelines of the Ministry of Health of the Russian Federation. 2025. ID: 82_3. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/82_3 (date of access – 12.12.2025) (In Russ.)].
- Клинические рекомендации. Неэпителиальные опухоли яичников. Общероссийский национальный союз «Ассоциация онкологов России», Общероссийская общественная организация «Российское общество клинической онкологии», Общероссийская общественная организация «Российское общество специалистов по профилактике и лечению опухолей репродуктивной системы». Рубрикатор клинических рекомендаций Минздрава России. 2024. ID: 541_2. Доступ: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/541_2 (дата обращения – 12.12.2025). [Clinical guidelines. Nonepithelial ovarian tumors. Association of Oncologists of Russia, Russian Society of Clinical Oncology, Russian Society of Specialists in Prevention and Treatment of Reproductive System Tumors. Rubricator of clinical guidelines of the Ministry of Health of the Russian Federation. 2024. ID: 541_2. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/541_2 (date of access – 12.12.2025) (In Russ.)].
- Yadav V, Sharma Y. Hyperandrogenism. *Indian J Pediatr*. 2023;90(10):1018–24. <https://doi.org/10.1007/s12098-023-04678-7>
- Carmina E, Rosato F, Janni A, Rizzo M, Longo RA. Extensive clinical experience: Relative prevalence of different androgen excess disorders in 950 women referred because of clinical hyperandrogenism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(1):2–6. <https://doi.org/10.1210/jc.2005-1457>
- LeVee A, Suppogu N, Walsh C, Sacks W, Simon J, Shufelt C. The masquerading, masculinizing tumor: A case report and review of the literature. *J Womens Health (Larchmt)*. 2021;30(7):1047–51. <https://doi.org/10.1089/jwh.2020.8548>
- Buzinskiene D, Marciukaiyte R, Sidlovskia E, Rudaitis V. Ovarian Leydig cell tumor and ovarian hyperthecosis in a postmenopausal woman: A case report and literature review. *Medicina (Kaunas)*. 2023;59(6):1097. <https://doi.org/10.3390/medicina59061097>
- Павлович С.В., Юрова М.В., Чаговец В.В., Франкевич В.Е., Стародубцева Н.Л., Чупрынин В.Д., Сухих Г.Т. Особенности профиля стероидных гормонов крови пациентов репродуктивного возраста с распространенным эндометриозом. *Акушерство и гинекология*. 2021;(3):90–100. [Pavlovich SV, Yurova MV, Chagovets VV, Frankevich VE, Starodubtseva NL, Chuprynin VD, Sukhikh GT. Features of blood steroid hormone profiles in reproductive age patients with advanced endometriosis. *Akusherstvo i ginekologiya = Obstetrics and Gynecology*. 2021;(3):90–100 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18565/aig.2021.3.90-100>
- Матюшенко М.В., Ворохобина Н.В., Великанова Л.И., Ковалева Ю.В. Метабономика стероидов мочи у женщин с различными фенотипами синдрома поликистозных яичников по данным газовой хромато-масс-спектрометрии. *Журнал акушерства и женских болезней*. 2018;67(3):30–37. [Matyushenko MV, Vorokhobina NV, Velikanova LI, Kovaleva YuV. Urinary steroid metabolomics in women with different phenotypes of polycystic ovary syndrome according to gas chromatography-mass spectrometry. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney = Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2018;67(3):30–37 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/JOWD67330-37>
- Sharma A, Welt CK. Practical approach to hyperandrogenism in women. *Med Clin North Am*. 2021;105(6):1099–116. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2021.06.008>
- Главнова О.Б., Ворохобина Н.В., Великанова Л.И., Ярмолинская М.И., Малеваная Е.В., Стрельникова Е.Г., Баландина К.А. Метабономика стероидных гормонов по данным газовой хромато-масс-спектрометрии у женщин с различными фенотипами синдрома поликистозных яичников с нормальной массой тела. *Медицинский вестник Юга России*. 2022;13(3):107–117. [Glavnova OB, Vorokhobina NV, Velikanova LI, Yarmolinskaya MI, Malevanaya EV, Strelnikova EG, Balandina KA. Gas chromatography-mass spectrometry based steroid metabolomics in women with different phenotypes of polycystic ovarian syndrome and normal body weight. *Meditsinskiy vestnik Yuga Rossii = Medical Herald of the South of Russia*. 2022;13(3):107–117 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.21886/2219-8075-2022-13-3-107-117>
- Kaltsas GA, Mukherjee JJ, Kola B, Isidori AM, Hanson JA, Dacie JE, et al. Is ovarian and adrenal venous catheterization and sampling helpful in the investigation of hyperandrogenic women? *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2003;59(1):34–43. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2265.2003.01792.x>

Рукопись получена 18.12.2025. Рецензия получена 03.02.2026. Принята к публикации 03.03.2026.

Received: 18.12.2025. Revision Received: 03.02.2026. Accepted: 03.03.2026.

ВКЛАД АВТОРОВ

Мусевич К.Д., Баранов В.Л., Ворохобина Н.В., Еременко Т.В. — сбор, анализ данных, написание статьи и внесение в рукопись существенной правки.

Шафигуллина З.Р., Хассан М.А., Богаевская Д.В. — сбор, анализ данных.

Ковалева Ю.В. — написание статьи и внесение в рукопись существенной правки.

AUTHORS' CONTRIBUTION

Ksenia D. Musevich, Vitalii L. Baranov, Natalia V. Vorokhobina, Tatyana V. Eremenko — Data collection, data analysis, article writing, and substantial revisions to the manuscript.

Zulfiya R. Shafigullina, Marina A. Khassan, Diana V. Bogaevskaia — data collection, data analysis.

Yuliya V. Kovaleva — article writing and substantial revisions to the manuscript. All authors approved the final version of the article before publication.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Мусевич Ксения Дмитриевна — Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова. Адрес: 195253 г. Санкт-Петербург, ул. Маршала Тухачевского, д. 23, стр. 1, кв. 570. ORCID: 0009-0003-5758-2486; eLibrary SPIN: 4527-6058; e-mail: 7xsenia7@gmail.com

Баранов Виталий Леонидович — д.м.н., профессор. ORCID: 0000-0001-7826-7184; eLibrary SPIN-код: 8100-7455; e-mail: bvl60@yandex.ru

Ворохобина Наталья Владимировна — д.м.н., профессор. ORCID: 0000-0002-9574-105X; eLibrary SPIN: 4062-6409; e-mail: natvorokh@mail.ru

Шафигуллина Зульфия Рифатовна — к.м.н. ORCID: 0000-0001-8292-8504; eLibrary SPIN: 7569-3823; e-mail: zula183@mail.ru

Еременко Татьяна Викторовна — к.м.н., доцент. ORCID: 0000-0002-22779-6324; eLibrary SPIN: 4499-4789; e-mail: tatyana.erenenko@szgmu.ru

Ковалева Юлия Викторовна — к.м.н., доцент. ORCID: 0000-0003-2420-692X; eLibrary SPIN: 6479-9485; e-mail: Yuliya.Kovaleva@szgmu.ru

Хассан Марина Александровна — ORCID: 0009-0007-3290-9197; e-mail: margomar2000@yandex.ru

Богаевская Диана Викторовна — ORCID: 0009-0002-6524-3890; eLibrary SPIN: 1083-7578; e-mail: dianabogaevskaya@yandex.ru

AUTHORS INFO

Ksenia D. Musevich — North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia. Address: 195253 St. Petersburg, Marshal Tukhachevsky St., 23, building 1, apt. 570. ORCID: 0009-0003-5758-2486; eLibrary SPIN: 4527-6058; e-mail: 7xsenia7@gmail.com

Vitalii L. Baranov — Dr. Sci. (Med.), professor. ORCID: 0000-0001-7826-7184; eLibrary SPIN-код: 8100-7455; e-mail: bvl60@yandex.ru

Natalia V. Vorokhobina — Dr. Sci. (Med.), professor. ORCID: 0000-0002-9574-105X; eLibrary SPIN: 4062-6409; e-mail: natvorokh@mail.ru

Zulfiya R. Shafigullina — Cand. Sci. (Med.). ORCID: 0000-0001-8292-8504; eLibrary SPIN: 7569-3823; e-mail: zula183@mail.ru

Tatyana V. Eremenko — Cand. Sci. (Med.), associate professor. ORCID: 0000-0002-22779-6324; eLibrary SPIN: 4499-4789; e-mail: tatyana.erenenko@szgmu.ru

Yuliya V. Kovaleva — Cand. Sci. (Med.), associate professor. ORCID: 0000-0003-2420-692X; eLibrary SPIN: 6479-9485; e-mail: Yuliya.Kovaleva@szgmu.ru

Marina A. Khassan. ORCID: 0009-0007-3290-9197; e-mail: margomar2000@yandex.ru

Diana V. Bogaevskaia. ORCID: 0009-0002-6524-3890; eLibrary SPIN: 1083-7578; e-mail: dianabogaevskaya@yandex.ru