



# Постменопаузальная гиперандрогения

Ф.В. Валеева, д.м.н., проф.<sup>1</sup>, Ю.У. Шарипова, к.м.н.<sup>1</sup>, З.Р. Алиметова, к.м.н.<sup>1</sup>,  
Г.Р. Газизова, к.м.н.<sup>2</sup>

Адрес для переписки: Зульфия Раисовна Алиметова, alzurg@mail.ru

Для цитирования: Валеева Ф.В., Шарипова Ю.У., Алиметова З.Р., Газизова Г.Р. Постменопаузальная гиперандрогения. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (4): 46–49.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-4-46-49

*Постменопаузальная гиперандрогения – состояние, вызванное повышенным содержанием андрогенов вследствие их эндогенной гиперпродукции или избыточного поступления извне в период постменопаузы. Появление симптомов выраженной вирилизации и гирсутизма в этот период чаще всего указывает на повышение их синтеза в яичниках или надпочечниках, связанное с андроген-секретирующими опухолями или текоматозом яичников.*

*В статье рассмотрен клинический случай пациентки с текоматозом яичников.*

**Ключевые слова:** гиперандрогения, гирсутизм, андроген-секретирующие опухоли, текоматоз яичников

## Введение

Гиперандрогения – группа эндокринных нарушений вследствие избыточного количества андрогенов или повышенной чувствительности к ним [1]. В организме женщины андрогены синтезируются тека-клетками яичников, корой надпочечников и периферическими тканями. К основным андрогенам относятся дегидроэпиандростерон (ДГЭА), 90% продукции которого приходится на надпочечники, дегидроэпиандростерона сульфат (ДГЭА-С), образующийся только в надпочечниках, андростендион и тестостерон, вырабатываемые как в надпочечниках, так и в яичниках, а также дигидротестостерон, являющийся продуктом конверсии тестостерона в периферических тканях.

Главным андрогеном считается тестостерон, синтез которого в организме женщин происходит в яичниках, надпочечниках и жировой ткани [2]. Посредством ароматазы тестостерон переходит в эстрадиол, а посредством 5- $\alpha$ -редуктазы – в дигидротестостерон. Основное количество циркулирующего тестостерона находится в связанном с белками состоянии. Так, 30–35% связывается с альбумином, а 60–70% – с глобулином, связывающим половые гормоны (ГСПГ) [1, 3]. Поскольку связывание тестостерона с альбумином довольно слабое, свободная и связанная с альбумином фракции определяются как биодоступный тестостерон. На содержание активной (свободной) фракции тестостерона помимо его продукции влияет уровень ГСПГ.

В период менопаузы происходит истощение фолликулов и снижение выработки тестостерона тека-клетками яичников. При этом повышается синтез тестостерона стромальными клетками из-за усиленной стимуляции лютеинизирующим гормоном. В результате выработка андрогенов яичниками в менопаузе остается примерно на том же уровне. Однако на фоне снижения продукции эстрогенов яичниками снижается уровень ГСПГ, что в конечном итоге обуславливает относительное преобладание андрогенов [4–6]. Поэтому в данный период жизни женщин помимо типично менопаузальных могут появиться андрогензависимые симптомы, например усиленный рост волос на лице, истончение волос из-за относительного избытка андрогенов [7].

Таким образом, к развитию гиперандрогении в постменопаузе может приводить снижение концентрации ГСПГ (с повышением фракции свободного тестостерона), избыточный синтез андрогенов (в яичниках или надпочечниках), снижение активности ароматазы (с подавлением конверсии тестостерона в эстрадиол), повышение активности 5- $\alpha$ -редуктазы (с усилением конверсии тестостерона в дигидротестостерон) [4, 5, 8].

Клиническая картина гиперандрогении представлена гирсутизмом, акне, андрогенной алопецией или симптомами вирилизации.

Гирсутизм проявляется усиленным ростом терминальных волос на верхней губе, подбородке, груди, верхней и нижней части спины, животе выше и ниже



пупка, плечах, бедрах. Его выраженность определяется по шкале Ферримана – Голлвея. Каждая из девяти андрогензависимых зон оценивается от нуля до четырех баллов в зависимости от полного отсутствия волос или выраженного их роста по мужскому типу. Степень гирсутизма обусловлена этнической принадлежностью. Патология диагностируется при сумме баллов  $\geq 6-8$  (по некоторым данным, при сумме баллов  $\geq 4-6$ ). Сумма от 8 до 15 баллов характерна для легкой степени гирсутизма, от 16 до 25 баллов – для умеренной степени, более 25 баллов – для выраженного (тяжелого) гирсутизма [1, 9–11].

Развитие акне связывают с повышенным уровнем андрогенов. На данный момент времени общепринятой системы оценки акне не существует [8].

Появление андрогенной алопеции в лобно-теменной области объясняют влиянием 5- $\alpha$ -редуктазы в волосяных фолликулах и повышенным уровнем дигидротестостерона [12]. Для оценки степени алопеции используется шкала Людвига.

К симптомам вирилизации относят увеличение клитора ( $> 1,5 \times 2,5$  см) [13], барифонию (огрубение голоса) и атрофию молочных желез [14].

Наиболее распространенной причиной абсолютно избытка андрогенов в постменопаузе считается синдром поликистозных яичников, проявляющийся легкими или умеренными симптомами гиперандрогении без вирилизации [15]. Наличие в анамнезе менструальных нарушений или поликистозных яичников наряду с уровнем тестостерона в сыворотке менее 2 нмоль/л чаще всего подтверждает этот наиболее вероятный диагноз [16, 17].

Легкие симптомы гиперандрогении у пациенток в период менопаузы могут быть вызваны относительным избытком андрогенов, что связано с переходом к менопаузе. Однако прогрессирование гирсутизма или нарастание симптомов вирилизации должны вызвать настороженность в отношении развития гипертекоза яичников, а также андроген-секретирующей опухоли яичников или надпочечников [18].

Для гипертекоза яичников характерен повышенный синтез тестостерона ( $> 5$  нмоль/л) лютеинизированными тека-клетками яичников, при этом уровень остальных андрогенов остается в пределах референса [15, 19]. Андроген-секретирующие опухоли яичников (опухоль из клеток Сертоли, Сертоли – Лейдига, Лейдиг-клеточные опухоли) – андробластомы – секретируют андрогены, а текомы и гранулезно-клеточные опухоли – эстрогены и иногда андрогены [15]. Андробластомы сопровождаются повышением уровня тестостерона более 5 нмоль/л, а также повышенным уровнем андростендиона и 17-гидроксипрогестерона (17-ОНП). Гранулезно-клеточные опухоли обычно вырабатывают эстрадиол и/или тестостерон, а также антимюллеров гормон и ингибин В [20–22]. Андроген-секретирующие опухоли надпочечников встречаются реже, проявляются симптомами вирилизации с повышением уровня надпочечниковых андрогенов – ДГЭА и ДГЭА-С, а также тестостерона

и кортизола, что требует исключения гиперкортицизма [15]. При этом все андроген-секретирующие опухоли характеризуются быстро нарастающими симптомами вирилизации и нуждаются в оперативном лечении.

### Клинический случай

Пациентка 64 лет обратилась к эндокринологу с жалобами на охриплость, огрубение голоса, избыточный рост волос над верхней губой, на подбородке, груди и животе, в лобковой области, на наружных половых органах, предплечьях, внутренней поверхности бедер, коленях и голенях. Впервые изменение тембра голоса и избыточный рост волос над верхней губой отметила в 59 лет. Далее присоединился усиленный рост жестких пигментированных волос на подбородке, туловище, верхних и нижних конечностях. Пациентка была осмотрена врачом-гинекологом, клиторомегалии не выявлено.

При осмотре рост составлял 167 см, вес – 64 кг, индекс массы тела – 22,9 кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы физиологической окраски, чистые. Выявлены гирсутизм умеренной степени (19 баллов по шкале Ферримана – Голлвея) и алопеция в лобно-теменной области. При гормональном исследовании обнаружено изолированное повышение уровня тестостерона ( $> 5$  нмоль/л) на фоне незначительного увеличения уровня 17-ОНП и нормальных показателей андростендиона, ДГЭА-С и ингибина В (таблица).

На следующем этапе были проведены инструментальные исследования.

Согласно результатам ультразвукового исследования (УЗИ) органов малого таза, матка имеет четкие, неровные контуры, положение anteversion-flexio, размер – 32 × 23 × 36 мм, форма грушевидная. Миометрий: структура неоднородная, из передней стенки, ближе ко дну, исходит субсерозный миоматозный узел размером 8,2 × 7,9 мм. Эндометрий: гиперэхогенный,

### Результаты гормонального исследования

Показатель	При первом обращении	Через четыре месяца	Референсные значения
Глобулин, связывающий половые гормоны, нмоль/л	25,1	–	18,0–114,0
Тестостерон свободный (расчетный), пмоль/л	284,89	–	24,00–129,00
Кортизол, мкг/дл	–	12,7	3,7–19,4
Фолликулостимулирующий гормон, мМЕ/мл	–	42,78	1,27–19,26
Лютеинизирующий гормон, мМЕ/мл	–	16,0	1,2–8,6
Тестостерон общий, нмоль/л	12,50	19,80	0,43–1,24
Дегидроэпиандростерона сульфат, мкг/дл	57,4	65,2	29,7–182,2
Андростендион, нг/мл	2,67	1,39	0,25–2,72
17-гидроксипрогестерон, нмоль/л	2,30	3,48	0,40–1,50
Ингибин В, пг/мл	–	< 10,0	< 10,0



линейный, каждый слой до 1,0–1,4 мм, контуры четкие, ровные. Шейка матки: длина – 36 мм, цервикальный канал расширен до 4 мм анэхогенным содержимым. Эндцервикс утолщен, слабо гиперэхогенный, складчатый, с единичными сигналами кровотока при цветовом доплеровском картировании (ЦДК). Правый яичник: контуры четкие, ровные, положение обычное, размер – 25 × 12 × 16 мм, объем – 2,51 см<sup>3</sup>. Структура неравномерно уплотнена, с нечеткими участками сниженной эхогенности диаметром до 7 мм, единичные сигналы кровотока при ЦДК. Левый яичник: контуры четкие, ровные, положение обычное, размер – 21 × 20 × 19 мм, объем – 4,17 см<sup>3</sup>. Структура неравномерно уплотнена, с нечеткими участками сниженной эхогенности диаметром до 9 мм, единичные сигналы кровотока при ЦДК. Позадиматочное пространство: свободной жидкости не выявлено.

Заключение: УЗИ-признаки инволютивных изменений органов малого таза, серозоцервикса, эндцервицита (под вопросом). Объем яичников не соответствует сроку постменопаузы (после десяти лет менопаузы объем яичника составляет около 1,5 см<sup>3</sup>). Согласно результатам УЗИ надпочечников: в проекции патологических образований достоверно не обнаружено.

Компьютерная томография забрюшинного пространства с внутривенным контрастированием выявила липому поджелудочной железы, кисты почек, гиперденное содержимое левой почки – конкремент.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) органов малого таза. Матка: положение anteversion-flexio, размер – 42 × 42 × 29 мм, полость матки не деформирована. Эндометрий: толщина – 1,5 мм, структура негомогенная. Миометрий: структура неоднородная, субсерозно по переднему контуру визуализируется четко очерченное образование гомогенной структуры размером 10 × 9 × 7 мм. Шейка матки: длина – 23 мм, эндцервикс диффузно утолщен до 7 мм (по заднему контуру), строма содержит единичные кисты до 2 мм, цервикальный канал не расширен. Влагалище: без структурных изменений.

## Литература

1. Иловайская И.А. Гиперандрогенные нарушения и заболевания женщин: дифференциальная диагностика и лечебная тактика. Доктор.Ру. 2018; 6 (150): 49–55.
2. Baber R.J., Panay N., Fenton A. Recommendations on women's midlife health and menopause hormone therapy. *Climacteric*. 2016; 19 (Suppl. 2): 109–150.
3. Унанян А.Л., Аракелов С.Э., Полонская Л.С. и др. Синдром гиперандрогении: вопросы патогенеза, диагностики, клиники и терапии (клиническая лекция). *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2014; 14 (2): 101–106.
4. Gershagen S., Doeberl A., Jeppsson S., Rannevik G. Decreasing serum levels of sex hormone-binding globulin around the menopause and temporary relation to changing levels of ovarian steroids, as demonstrated in a longitudinal study. *Fertil. Steril*. 1989; 51 (4): 616–621.
5. Burger H.G., Dudley E.C., Cui J., et al. A prospective longitudinal study of serum testosterone, dehydroepiandrosterone sulfate, and sex hormone-binding globulin levels through the menopause transition. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2000; 85 (8): 2832–2838.

Яичники: однородной структуры, справа размер – 20 × 18 × 24 мм, объем – 4,32 см<sup>3</sup>, слева размер – 25 × 24 × 27 мм, объем – 8,1 см<sup>3</sup>.

Заключение: МРТ-картина лейомиомы тела матки, гиперплазии шейки матки, инволютивных изменений матки и яичников.

С учетом жалоб, клинических и лабораторных данных в пользу гиперандрогении, повышения уровня тестостерона более 5 нмоль/л, двустороннего увеличения размера яичников, не соответствующего сроку постменопаузы, отсутствия образований в яичниках и надпочечниках был установлен диагноз: клинко-лабораторная гиперандрогения, текоматоз яичников.

Пациентке рекомендовано хирургическое лечение.

## Заключение

В представленном клиническом случае проводился поиск причин, вызвавших клиническую и лабораторную гиперандрогению. Прежде всего исключались андроген-секретирующие опухоли яичников и надпочечников, ятрогенные формы гиперандрогении, вызванные приемом препаратов тестостерона.

Анализ данных литературы показал, что гипертекоз яичников проявляется медленным развитием тяжелых симптомов гиперандрогении у женщин в пери- или постменопаузе, его распространенность в период постменопаузы составляет 9,3% [15]. Гипертекоз яичников необходимо дифференцировать с андроген-секретирующими опухолями как надпочечников, так и яичников. Для подтверждения диагноза рекомендовано гистологическое исследование. В среднем объем яичников в постменопаузе составляет 2,20 ± 0,01 см<sup>3</sup>, но не более 5,0 см<sup>3</sup>. При текоматозе объем яичников может достигать 10 см<sup>3</sup> [23–25].

У пациенток с гиперандрогенией подход к лечению во многом зависит от тяжести ее проявлений. При обнаружении опухоли яичника или тяжелого гипертекоза показана двусторонняя овариоэктомия. ❁



6. Torrén J.I., Sutton-Tyrrell K., Zhao X., et al. Relative androgen excess during the menopausal transition predicts incident metabolic syndrome in midlife women: study of Women's Health Across the Nation. *Menopause*. 2009; 16 (2): 257–264.
7. Hirschberg A.L. Approach to investigation of hyperandrogenism in a postmenopausal woman. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2023; 108 (5): 1243–1253.
8. Lizneva D., Gavrilova-Jordan L., Walker W., Azziz R. Androgen excess: investigations and management. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2016; 37: 98–118.
9. Ludwig E. Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. *Br. J. Dermatol.* 1977; 97 (3): 247–254.
10. Teede H.J., Tay C.T., Laven J.J.E. Recommendations from the 2023 International Evidence-based Guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2023; 108 (10): 2447–2469.
11. Адамян Л.В., Андреева Е.Н., Абсатарова Ю.С. и др. Клинические рекомендации «Синдром поликистозных яичников». *Проблемы эндокринологии*. 2022; 68 (2): 112–127.
12. Price V.H. Androgenetic alopecia in women. *J. Investig. Dermatol. Symp. Proc.* 2003; 8 (1): 24–27.
13. Tagatz G.E., Kopher R.A., Nagel T.C., Okagaki T. The clitoral index: a bioassay of androgenic stimulation. *Obstet. Gynecol.* 1979; 54 (5): 562–564.
14. Yoldemir T. Postmenopausal hyperandrogenism. *Climacteric*. 2022; 25 (2): 109–117.
15. Elhassan Y.S., Idkowiak J., Smith K., et al. Causes, patterns, and severity of androgen excess in 1205 consecutively recruited women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2018; 103 (3): 1214–1223.
16. Millán-de-Meer M., Luque-Ramírez M., Nattero-Chávez L., Escobar-Morreale H.F. PCOS during the menopausal transition and after menopause: a systematic review and meta-analysis. *Hum. Reprod. Update*. 2023; 29 (6): 741–772.
17. Schmidt J., Brännström M., Landin-Wilhelmsen K., Dahlgren E. Reproductive hormone levels and anthropometry in postmenopausal women with polycystic ovary syndrome (PCOS): a 21-year follow-up study of women diagnosed with PCOS around 50 years ago and their age-matched controls. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2011; 96 (7): 2178–2185.
18. Sarfati J., Moraillon-Bougerolle M., Christin-Maitre S. Hyperandrogenism after menopause: ovarian or adrenal origin? *Gynecol. Obstet. Fertil. Senol.* 2022; 50 (10): 675–681.
19. Brown D.L., Henrichsen T.L., Clayton A.C., et al. Ovarian stromal hyperthecosis: sonographic features and histologic associations. *J. Ultrasound Med.* 2009; 28 (5): 587–593.
20. Fleckenstein G., Sattler B., Hinney B., et al. Androblastoma of the ovary: clinical, diagnostic and histopathologic features. *Onkologie*. 2001; 24 (3): 286–291.
21. Healy D.L., Burger H.G., Mamers P., et al. Elevated serum inhibin concentrations in postmenopausal women with ovarian tumors. *N. Engl. J. Med.* 1993; 329 (21): 1539–1542.
22. Rey R., Sabourin J.C., Venara M., et al. Anti-Müllerian hormone is a specific marker of Sertoli- and granulosa-cell origin in gonadal tumors. *Hum. Pathol.* 2000; 31 (10): 1202–1208.
23. Krug E., Berga S.L. Postmenopausal hyperthecosis: functional dysregulation of androgenesis in climacteric ovary. *Obstet. Gynecol.* 2002; 99 (5 Pt. 2): 893–897.
24. Rousset P., Gompel A., Christin-Maitre S., et al. Ovarian hyperthecosis on grayscale and color Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2008; 32 (5): 694–699.
25. Yance V.R.V., Marcondes J.A.M., Rocha M.P., et al. Discriminating between virilizing ovary tumors and ovary hyperthecosis in postmenopausal women: clinical data, hormonal profiles and image studies. *Eur. J. Endocrinol.* 2017; 177 (1): 93–102.

## Postmenopausal Hyperandrogenism

F.V. Valeeva, PhD, Prof.<sup>1</sup>, Yu.U. Sharipova, PhD<sup>1</sup>, Z.R. Alimetova, PhD<sup>1</sup>, G.R. Gazizova, PhD<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Kazan State Medical University

<sup>2</sup> LiLC 'Samson'

Contact person: Zulfiya R. Alimetova, alzburg@mail.ru

*Postmenopausal hyperandrogenism is a condition caused by an increased androgen content due to endogenous overproduction or excessive external intake during postmenopause. The appearance of symptoms of severe virilization and hirsutism during this period most often indicates an increase in their synthesis in the ovaries or adrenal glands associated with androgen-producing tumors or ovarian tecomatosis. The article presents a clinical case of a patient with ovarian tecomatosis.*

**Keywords:** hyperandrogenism, hirsutism, androgen-producing tumors, ovarian tecomatosis