DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00107

Обзор

Нарушения ритма менструаций у девочек-подростков с ожирением

М.Р. Оразов, О.А. Лесная✉

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия
✉*lesnaya-oa@rudn.ru*

Аннотация
Репродуктивное здоровье подрастающего поколения и репродуктивный потенциал населения в целом являются критически важными составляющими здоровья нации. Распространенность избыточной массы тела и ожирения за последние 30 лет выросла в 2–4 раза как среди взрослого населения, так и среди детей. Помимо увеличения числа неинфекционных заболеваний ожирение оказывает крайне неблагоприятное влияние на репродуктивное здоровье. В данной статье рассматриваются основные механизмы патогенеза ожирения у детей и взрослых, механизмы формирования нарушений функционирования гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, а также клинические проявления таких нарушений и их отдаленные последствия для реализации репродуктивной функции.
Ключевые слова: ожирение, нарушения ритма менструаций, детский возраст, подростковый возраст.
Для цитирования: Оразов М.Р., Лесная О.А. Нарушения ритма менструаций у девочек-подростков с ожирением. *Клинический разбор в педиатрии.* 2026; 1 (1): 54–58. DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00107

Review

Menstrual rhythm disorders in adolescents with obesity

Mekan R. Orazov, Olesya A. Lesnaya✉

Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia
✉*lesnaya-oa@rudn.ru*

Abstract
The reproductive health of the younger generation and the reproductive potential of the population as a whole are critical components of national health. Over the past 30 years, the prevalence of overweight and obesity has increased two- to four folds among both adults and children. In addition to increasing the incidence of non-communicable diseases, obesity has a highly adverse effect on reproductive health. This article examines the key mechanisms underlying the pathogenesis of obesity in children and adults, the mechanisms leading to dysfunction of the hypothalamic-pituitary-ovarian axis, and the clinical manifestations of such disorders, as well as their long-term consequences for reproductive function.
Keywords: obesity, menstrual irregularities, childhood, adolescence.
For citation: Orazov M.R., Lesnaya O.A. Menstrual rhythm disorders in adolescents with obesity. *Clinical review for pediatrics.* 2026; 1 (1): 54–58 (In Russ.). DOI: 10.47407/krped2026.1.1.00107

Введение

Одной из неотъемлемых составляющих здоровья нации является репродуктивное здоровье. Этот показатель говорит не только о частоте репродуктивных заболеваний мужского и женского населения, но и определяет здоровье будущих поколений. Соматические и гинекологические заболевания зачастую существуют в тесной взаимосвязи, оказывая взаимное влияние на течение и исход патологических процессов. Репродуктивное здоровье женщины может подвергаться неблагоприятным воздействиям уже во внутриутробном периоде. В дальнейшем, в период взросления, полового созревания и становления менструальной функции, закладывается фундамент не только нормы, но и патологии. Нерешенные в подростковом возрасте проблемы соматического и гинекологического здоровья могут обернуться серьезными нарушениями репродуктивной функции в будущем.

Избыточную массу тела и ожирение называют «эпидемией XXI века». По данным Всемирной организации здравоохранения, с 1990 г. показатели ожирения среди взрослых увеличились более чем вдвое. Распространенность избыточной массы тела (включая ожирение) среди детей и подростков в возрасте от 5 до 19 лет также резко возросла: в 1990 г. она составляла только 8%, а в 2022 г. – 20%. В 2024 г. избыточную массу тела имели 35 млн детей в возрасте до 5 лет [1, 2].

За последние 15 лет в Российской Федерации также наблюдается рост числа детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением, причем рост обусловлен преимущественно увеличением доли детей раннего и дошкольного возраста. Согласно данным 2022 г. эти патологические состояния встречаются в среднем у 25,3% детского населения. Распространенность избыточной массы тела и ожирения у девочек 1–7 лет составляет 18,4%, а у девочек 8–18 лет – 19,0% [3, 4].

Данные Росстата, опубликованные в 2025 г., подтверждают это: на фоне роста общей заболеваемости детей и подростков растет и заболеваемость ожирением (см. таблицу) [5].

Эпидемиология и этиология ожирения

Избыточная масса тела когда-то считалась проблемой стран с высоким уровнем дохода, однако ее распространенность растет и в странах с низким и средним уровнем дохода. В настоящее время общепризнано, что

Таблица. Заболеваемость детей в возрасте 0–14 и 15–17 лет по основным классам и группам болезней в 2015 г., 2020–2024 гг. [5]
Table. Morbidity among children aged 0–14 and 15–17 years by the main classes and groups of diseases in 2015, 2020–2024 [5]

	2015 г.	2020 г.	2021 г.	2022 г.	2023 г.	2024 г.
Заболеваемость детей в возрасте 0–14 лет по основным классам и группам болезней (зарегистрировано заболеваний у пациентов с диагнозом, установленным впервые в жизни)						
Все болезни	43 843,0	38 526,1	43 047,6	45 192,9	43 608,4	43 131,8
Болезни эндокринной системы, расстройства питания, нарушения обмена веществ, из них:						
• ожирение	93,2	90,7	105,6	108,9	111,1	112,0
Заболеваемость детей в возрасте 15–17 лет по основным классам, группам и отдельным болезням (зарегистрировано заболеваний у пациентов с диагнозом, установленным впервые в жизни)						
Все болезни	5 492,9	5 441,8	6 164,3	6 706,1	6 793,1	7 033,6
Болезни эндокринной системы, расстройства питания, нарушения обмена веществ, из них:						
• ожирение	29,3	31,6	37,1	40,2	40,0	41,1

ожирение является мультифакторным заболеванием, в формировании которого существенную роль играют не только дисбаланс между потреблением и расходом энергии, но и различные нейрогуморальные механизмы и факторы внешней среды. В целом в настоящее время среди основных факторов риска развития избыточной массы тела и ожирения можно выделить несбалансированное питание, дефицит физической активности, отсутствие режима питания и отдыха, эмоциональные нагрузки, влияние образования и семейных традиций, изменения микробиоценоза кишечника, социальные влияния [6, 7].

Неблагоприятные последствия избыточной массы тела и ожирения для здоровья подтверждаются многочисленными исследованиями. Согласно оценкам, в 2021 г. превышение оптимальных значений индекса массы тела (ИМТ) стало причиной 3,7 млн случаев смерти от неинфекционных заболеваний, таких как сердечно-сосудистые заболевания, диабет, рак, неврологические расстройства, хронические респираторные заболевания и расстройства пищеварения [8].

Избыточная масса тела и ожирение в детском и подростковом возрасте могут иметь катастрофические последствия. Это влечет за собой не только рост числа неинфекционных заболеваний, упомянутых выше, но и серьезные последствия для репродуктивного здоровья.

Согласно этиопатогенетической классификации, выделяют первичное (экзогенно-конституциональное, алиментарное) ожирение, представляющее собой самостоятельное заболевание и составляющее 95% случаев, и вторичное ожирение, являющееся следствием и симптомом каких-либо других заболеваний, вызванных эндокринными причинами, генетическими нарушениями, поражениями головного мозга, ятрогенными причинами.

Основные патофизиологические аспекты ожирения

В основе развития первичного ожирения лежит формирование энергетического дисбаланса между поступающей и расходуемой энергией. Этому способствует увеличение потребления продовольствия на душу населения, в особенности высококалорийных продуктов, изменение, а зачастую снижение физической активности с преобладанием гиподинамии, и урбанизация образа жизни в целом.

Однако не все население, живущее в урбанизированном мире, страдает ожирением – это свидетельствует о наличии других механизмов развития этого состояния, действующих персонифицированно. В ряде исследований было показано, что уровень наследуемости ИМТ составляет от 40 до 70%. При этом идентифицированные гены, кодирующие работу тех или иных звеньев регуляции массы тела и обмена веществ, обусловливают различия в ИМТ менее чем на 5%. Более того, многочисленные исследования в области эпигенетики выявляют пренатальные и постнатальные воздействия, которые могут влиять на результаты метаболического здоровья без изменения структуры ДНК и, таким образом, объяснять дополнительные индивидуальные различия в массе тела [9].

Так в последних исследованиях значительная роль в развитии и прогрессировании ожирения отводится кишечной микробиоте. Количественное и качественное изменение ее состава может приводить к увеличению проницаемости кишечника и, как следствие, повышению уровня бактериального липополисахарида в сыворотке крови – бактериальной эндотоксемии, которая, в свою очередь, запускает хроническое вялотекущее воспаление с экспрессией провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли α и интерлейкин-1β. Именно хроническое воспаление жировой ткани является одним из ведущих звеньев в патогенезе инсулинорезистентности, а инсулинорезистентность – общим механизмом в патогенезе ожирения, метаболического синдрома, сахарного диабета 2-го типа и его сосудистых осложнений, синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) [10, 11].

Помимо этого, нейроэндокринные клетки кишечника являются крупным эндокринным органом, секретирующим более 20 различных гормонов. Гормоны, синтезируемые в кишечнике, а также лептин, секретируемый жировой тканью, обеспечивают центральную нервную систему информацией о состоянии энергетического обмена. Еще одним фактором негативного влияние на метаболизм является снижение уровня мелатонина вследствие нарушений сна: по данным E. Van Cauter, повторяющиеся ночи недостаточного сна сни-

жают чувствительность к инсулину без его компенсаторной секреции у здоровых взрослых [12].

Также одним из факторов патогенеза рассматривают серотонинергическую недостаточность. Серотонин посредством увеличения синтеза α-меланоцитстимулирующего гормона (α-МСГ) и активации ПОМК/КАРТ*-нейронов гипоталамуса снижает потребление пищи и увеличивает скорость метаболизма. Серотонин, вырабатываемый в желудочно-кишечном тракте, стимулирует его моторику, секрецию соляной кислоты в желудке и бикарбонатов в двенадцатиперстной кишке, определяет вкусовые ощущения, таким образом внося свой вклад в энергетическую регуляцию [13–15].

Лептинмеланокортиновая система является ключевой в регуляции пищевого поведения и энергетического обмена. Она активируется лептином, который секретируется адипоцитами, и влияет на образование адренокортикотропного гормона (АКТГ) и α-МСГ, который, в свою очередь, сигнализирует о насыщении. Повышение уровня инсулина в плазме стимулирует синтез свободных жирных кислот в печени, в жировой ткани инсулин повышает проникновение внутрь адипоцитов глюкозы, большая часть которой используется для синтеза триглицеридов. Инсулин усиливает липогенез.

Все вышеперечисленные механизмы справедливы и для патогенеза ожирения у детей и подростков. Триггерными факторами также будут являться несбалансированное питание (избыточное употребление высоко калорийных продуктов, большие порции, отсутствие завтрака, недостаточное содержание в рационе овощей и фруктов, просмотр телепередач во время еды, питание вне дома со сверстниками), гиподинамия, влияние образования и семейных факторов, недостаточная продолжительность и нарушения сна, психологические факторы (избыточное употребление пищи при стрессе, негативных эмоциях), изменения микробиоценоза кишечника.

Следует учитывать и такой фактор, как фетальное (внутриутробное) программирование, когда внутриутробный период развития, который является самым уязвимым с точки зрения влияния эпигенетических факторов, признается критическим периодом в этиологии заболеваний человека. К таким эпигенетическим факторам относят психическое и физическое состояние женщины, ее физическая активность, пищевые привычки и окружающая среда, а также избыточная масса тела родителей, значительное увеличение массы тела во время беременности, нарушение углеводного обмена во время беременности, курение матери во время беременности, родоразрешение путем кесарева сечения, раннее искусственное вскармливание, быстрое увеличение массы тела ребенка в первые два года жизни [16–18].

Ожирение, гипоталамо-гипофизарно-яичниковая ось и программирование репродуктивной патологии

Течение пубертатного периода в норме сопровождается набором массы тела. Считается, что для начала процесса полового созревания должна быть достигнута так называемая ключевая масса тела, а именно 44–47 кг. У здоровых девочек в возрасте 10–11 лет происходит физиологический скачок роста – адренархе, что сопровождается повышением уровня лептина в сыворотке крови. Таким образом, уровень лептина сигнализирует о достижении ключевой массы тела для дальнейшей инициации пубертата. Увеличение образования лептина адипоцитами в препубертатном периоде у девочек стимулирует образования кисспептина в ядрах гипоталамуса. Все это способствует запуску пульсирующей секреции гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ) в гипоталамусе с последующим циклическим образованием гонадотропинов и наступлению менархе [19, 20].

Повышение концентрации инсулина натощак и снижение инсулин-опосредованной утилизации глюкозы в периферических тканях также является физиологическим феноменом для пубертата. Вклад в развитие инсулинорезистентности у подростков вносят повышенные уровни половых гормонов, гормона роста и кортизола, свойственные пубертатному становлению [19, 21].

Девочки с избыточной массой тела и ожирением достигают «ключевой массы тела» в более ранние сроки, у них наблюдаются более высокие уровни лептина и кисспептина, что приводит к преждевременному возникновению полового развития и снижению возраста наступления менархе. Так, при избыточной массе тела менархе начинается на 1,4±0,2 года раньше, чем у девочек с нормальной массой тела, т.е. возраст наступления менархе снижается до 9–11 лет. Примечательно, что, несмотря на более раннее менархе, реализация репродуктивной функции в виде наступления беременности у девушек с ожирением происходит позже, чем у их сверстниц с нормальной массой тела [22].

Кроме того, у девочек с избыточной массой тела могут наблюдаться отклонения в порядке появления половых признаков. Встречаемость изолированного пубархе в этой когорте достигает 33% в сравнении с 15% в общей популяции. Может отмечаться задержка развития молочных желез [23].

Изменения гормонального статуса при ожирении носят сложный, многоступенчатый и взаимозависимый характер. В первую очередь ожирение приводит к гиперлептинемии, следствием чего будут нарушение характера пульсирующей секреции ГнРГ и, соответственно, образования гонадотропинов; подавление стероидогенеза в клетках яичников за счет антагонизма по отношению к инсулиноподобному фактору роста-1, инсулину, лютеинизирующему гормону (ЛГ) и трансформирующему фактору роста-β; нарушение механизмов обратной связи в регуляции менструального цикла; повышение секреции кортиколиберина, что ведет к нарушению секреции фолликулостимулирующего гормона и ЛГ, в результате чего подавляются созревание доминантного фолликула и овуляция.

Уровень циркулирующего глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ), при ожирении снижается под ингибирующим его выработку действием инсулина и тестостерона.

*ПОМК – проопиомеланокортин; КАРТ – кокаин- и амфетамин-регулируемый транскрипт.

Ожирение также сочетается с гиперэстрогенией. Это происходит за счет повышенной продукции эстрадиола из эстрона в периферических тканях, снижения уровня ГСПГ, и за счет локальной конверсии эстрона в эстрадиол в тканях-мишенях.

Важное место в генезе репродуктивных нарушений при ожирении играют инсулинорезистентность и гиперинсулинемия. При инсулинорезистентности и гиперинсулинемии инсулин повышает выброс кортиколиберина, усиливает секрецию АКТГ, пролактина и снижает секрецию гормона роста и тиреотропного гормона. Под воздействием повышенной стимуляции АКТГ усиливается продукция кортизола надпочечниками. Избыток инсулина усиливает выброс ЛГ в ответ на стимуляцию гипофиза гонадолиберином. Кроме того, инсулин усиливает ЛГ-зависимый синтеза тестостерона. Избыток инсулина подавляет продукцию ГСПГ в печени, тем самым повышая содержание в крови биологически активных фракций тестостерона. Таким образом, инсулин увеличивает уровень свободного тестостерона через 2 независимых механизма: увеличение яичниковой секреции предшественников тестостерона (например, андростендиона) и супрессию ГСПГ. Взаимосвязь ожирения и гиперандрогении выявляется как клинически (гирсутизм), так и лабораторно (повышение уровня тестостерона). При ожирении также определяется повышенная активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, что сопровождается увеличением синтеза кортизола и надпочечниковых андрогенов. Андрогены нарушают нормальное развитие фолликулов, приводя к множественной атрезии. Возрастающая концентрация андрогенов в яичнике вызывает постепенную элиминацию эстрогенпродуцирующих клеток гранулезы с последующей гиперплазией текальных клеток и лютеинизацией интерстициальной ткани яичника, которые являются местом продукции андрогенов. Кроме того, возможно, имеет место подавление инсулином апоптоза, в результате чего атрезирующиеся фолликулы, которые в иных условиях погибли бы, получают возможность длительно функционировать [19].

Таким образом, вышеописанные гормональные изменения приведут к развитию следующих проявлений: гиперандрогения (клиническая и биохимическая), олигоменорея, аменорея, подавление развития доминантного фолликула и ановуляция, персистенция фолликулов и их кистозное перерождение, аномальные маточные кровотечения, патология эндометрия.

Клинически это будет проявляться в виде различного рода нарушений менструальной функции, в том числе и ассоциированных с СПКЯ. Частота нарушений ритма менструаций у девочек с ожирением выше в 2 раза. В одном из исследований было показано, что увеличение ИМТ на каждую 1 единицу, прибавленную за 12 мес, увеличивало риск возникновения нарушений менструального цикла в 1,7 раза [21].

Отдельно следует упомянуть СПКЯ – многофакторное заболевание, имеющее клинические (нарушения менструального цикла, синдром гиперандрогении) и биохимические (повышение уровня андрогенов в крови, инсулинорезистентность) проявления. По сравнению с пациентками с «чистым» ожирением у женщин с СПКЯ выявляются более высокие уровни ЛГ, тестостерона и индекса свободных андрогенов. Вероятно, выявленные изменения можно объяснить большей степенью гиперинсулинемии у больных с СПКЯ, чем с «чистым» ожирением, и ингибирующим влиянием инсулина на секрецию ГСПГ [19].

В подростковом возрасте признаки СПКЯ могут быть менее выраженными или даже находиться на границе с подростковой нормой. В таком случае постоянное существование избыточной массы тела/ожирения с детского возраста в отсутствие своевременной и адекватной коррекции приведет к формированию у женщины СПКЯ.

Ожирение также связано с более высокой частотой дисменореи, предменструальных расстройств и обильных менструальных кровотечений, но точные механизмы этого процесса требуют дальнейшего изучения.

Заключение

Уровень соматического здоровья девочек-подростков определяет качество репродуктивного здоровья женщин фертильного возраста. Ожирение всегда ведет к нарушению функционирования гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, что реализуется в виде той или иной формы овуляторной дисфункции и клинически проявляется в виде нарушений ритма менструаций. Ожирение ожидаемо приводит к инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, гиперандрогении, нарушению нейрорегуляции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси, нарушению секреции гонадотропинов, снижению концентрации ГСПГ, повышению уровня лептина, повышению уровня кортизола, нарушению соотношения андрогенов/эстрогенов, снижению уровня прогестерона. Избыточная масса тела и ожирение в детском возрасте, особенно в отсутствие своевременной коррекции, приводят к нарушению процессов формирования репродуктивной системы и напрямую коррелируют с ростом гинекологической и соматической заболеваемости, что негативно сказывается на демографических показателях в будущем.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

1. NCD Risk Factor Collaboration. Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet* 2024 16;403(10431):1027-50. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)02750-2
2. United Nations Children's Fund (UNICEF), World Health Organization, International Bank for Reconstruction and Development/The World Bank. Levels and trends in child malnutrition: Key Findings of the 2025 Edition of the Joint Child Malnutrition Estimates. Geneva: World Health Organization, 2025.
3. Грицинская В.Л., Новикова В.П., Хавкин А.И. К вопросу об эпидемиологии ожирения у детей и подрост ков (систематический обзор и метаанализ научных публикаций за 15-летний период). *Вопросы практической педиатрии*. 2022;17(2):126-35. DOI: 10.20953/1817-7646-2022-2-126-135

Gritsinskaya V.L., Novikova V.P., Khavkin A.I. Epidemiology of obesity in children and adolescents (systematic review and meta-analysis of publications over a 15-year period). *Clinical Practice in Pediatrics*. 2022;17(2):126-35. DOI: 10.20953/1817-7646-2022-2-126-135 (in Russian).
4. Веретехина Т.В., Ярмолинская М.И. Ожирение у подростков. *Женское здоровье и репродукция*. 2024;62(1). DOI: 10.31550/2712-8598-2024-1-1-ZhZiR. URL: https://journalgynecology.ru/statyi/ozhirenie-u-podrostkov/
Veretekhina T.V., Yarmolinskaya M.I. Obesity in adolescents. *Women's Health and Reproduction*. 2024;62(1). DOI: 10.31550/2712-8598-2024-1-1-ZhZiR. URL: https://journalgynecology.ru/statyi/ozhirenie-u-podrostkov/ (in Russian).
5. Здравоохранение в России. 2025. Статистический сборник. Росстат. М., 2025.
Healthcare in Russia. 2025. Statistical Collection. Rosstat. Moscow, 2025. (in Russian).
6. Васюкова О.В., Окороков П.Л., Малиевский О.А. и др. Ожирение у детей. Клинические рекомендации. *Ожирение и метаболизм*. 2024;21(4):439-53. DOI: 10.14341/omet13194
Vasyukova O.V., Okorokov P.L., Malievsky O.A. et al. Obesity in children. Clinical guidelines. *Obesity and metabolism*. 2024;21(4):439-53. DOI: 10.14341/omet13194 (in Russian).
7. Дедов И.И., Мокрышева, Н.Г. Мельниченко Г.А. и др. Ожирение. Клинические рекомендации Минздрава России. Версия 2024 года. *Вестник репродуктивного здоровья*. 2025;4(2):14-30. DOI 10.14341/brh12763
Dedov I.I., Mokrysheva N.G., Melnichenko G.A. et al. Fatness. Clinical guidelines of the Ministry of Health of Russia. Version 2024. *Bulletin of Reproductive Health*. 2025;4(2):14-30. DOI 10.14341/brh12763 (in Russian).
8. GBD 2021 Risk Factor Collaborators. Global Burden of 88 Risk Factors in 204 Countries and Territories, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease study 2021. *Lancet* 2024; 403:2162-203.
9. van Dijk SJ, Tellam RL, Morrison JL et al. Recent developments on the role of epigenetics in obesity and metabolic disease. *Clin Epigenetics* 2015;7(1). DOI: 10.1186/s13148-015-0101-5
10. Гриневич В.Б., Ткачева О.Н., Егшатян Л.В. и др. Вклад кишечной микробиоты в патогенез инсулинорезистентности (обзор литературы). *Профилактическая медицина*. 2015;18(1):54-8. DOI: 10.17116/profmed201518154-58
Grinevich V.N., Tkacheva O.N., Egshatyan L.V. et al. Contribution of the gut microbiota to the pathogenesis of insulin resistance (literature review). *Preventive medicine*. 2015; 18(1):54-8. DOI: 10.17116/profmed201518154-58 (in Russian).
11. Сосудистые заболевания головного мозга и метаболический синдром: Руководство для врачей. Под ред. М.М. Танашян М.: АСТ 345, 2017.
Vascular diseases of the brain and metabolic syndrome: A guide for doctors. Ed. by M.M. Tanashyan. Moscow: AST 345, 2017 (in Russian).
12. Van Cauter E. Sleep disturbances and insulin resistance. *Diabet Med* 2011;28(12):1455-62. DOI: 10.1111/j.1464-5491.2011.03459.x
13. Дедов И.И., Трошина Е.А., Мазурина Н.В. и др. Роль нейротрансмиттеров в регуляции энергетического гомеостаза и возможности медикаментозной коррекции его нарушений при ожирении. *Ожирение и метаболизм*. 2016;13(1):9-15. DOI: 110.14341/omet201619-15
Dedov I.I., Troshina E.A., Mazurina N.V. et al. The role of neurotransmitters in regulation of energy homeostasis and possibility of drug correction of its disturbances in obesity. *Obesity and metabolism*. 2016;13(1):9-15. DOI: 110.14341/omet201619-15 (in Russian).
14. Agil A, Rosado I, Ruiz R et al. Melatonin improves glucose homeostasis in young Zucker diabetic fatty rats. *J Pineal Res* 2012;52(2):203-10. DOI: 10.1111/j.1600-079X.2011.00928.x
15. Логвинова О.В., Пойдашева А.Г., Бакулин И.С. и др. Современные представления о патогенезе ожирения и новых подходах к его коррекции. *Ожирение и метаболизм*. 2018;15(2):11-16. DOI: 10.14341/OMET9491
Logvinova O.V., Poidasheva A.G., Bakulin I.S. et al. Current concepts of the pathogenesis of obesity and new approaches to its correction. *Obesity and metabolism*. 2018;15(2):11-16. DOI: 10.14341/OMET9491 (in Russian).
16. Краснова Л.И. Ожирение и избыточная масса тела у детей. Учебное пособие. Пенза: Издательство ПГУ, 2024. ISBN: 978-5-907807-28-0
Krasnova L.I. Obesity and excess body weight in children. Textbook. Penza: PGU Publishing House, 2024. ISBN: 978-5-907807-28-0 (in Russian).
17. Ершевская А.Б., Новикова А.П., Лесик И.П. Патогенетические механизмы ожирения у детей. *Вестник НовГУ*. 2018;(5):111.
Yershevskaya A.B., Novikova A.P., Lesik I.P. Pathogenetic mechanisms of obesity in children. *Vestnik NovGU*. 2018;(5):111 (in Russian).
18. Миняйлова Н.Н., Ровда Ю.И., Черных Н.С. Хронические расстройства питания у детей раннего возраста – ожирение (паратрофия): патогенетические механизмы, факторы риска, профилактика и коррекция питания при избыточной массе (лекция). *Мать и Дитя в Кузбассе*. 2021;2(85):52-63.
Minyaylova N.N., Rovda Yu.I., Chernykh N.S. Chronic nutritional disorders in young children – obesity (paratrophy): pathogenetic mechanisms, risk factors, prevention and correction of nutrition in case of excess body weight (lecture). *Mother and Child in Kuzbass*. 2021;2(85):52-63 (in Russian).
19. Ковалева Ю.В. Роль ожирения в развитии нарушений менструальной и репродуктивной функций. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2014;14(2):43-51.
Kovaleva Yu.V. The role of obesity in the development of disorders of menstrual and reproductive functions. R*ussian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2014;14(2):43-51. (in Russian).
20. Свидинская Е.А., Агеев М.Б., Палеева Н.В. и др. Нарушение менструальной функции у девочек-подростков с избыточной массой тела (обзор литературы). *Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева*. 2022;9(2):93-101. DOI: 10.17816/2313-8726-2022-9-2-93-101
Svidinskaya E.A., Ageev M.B., Paleeva N.V., et al. Menstrual dysfunction in adolescent girls with excess body weight (literature review). V.F. Snegirev *Archive of Obstetrics and Gynecology*. 2022;9(2):93-101. DOI: 10.17816/2313-8726-2022-9-2-93-101 (in Russian).
21. Никитина И.Л., Лискина А.С., Кельмансон И.А., Купцова П.Н. Ожирение и нарушения менструального цикла у девочек-подростков: есть ли взаимное влияние? *Медицинский совет*. 2024;18(1):144-51. DOI: 10.21518/ms2023-499
Nikitina I.L., Liskina A.S., Kelmanson I.A., Kuptsova P.N. Obesity and menstrual cycle disorders in adolescent girls: is there a mutual influence? *Medical Council*. 2024;18(1):144-51. DOI: 10.21518/ms2023-499 (in Russian).
22. Шогирадзе Л.Д., Мирная А.С., Познанская Ю.С. Нарушение менструального цикла у девочек-подростков с ожирением. *Эффективная фармакотерапия*. 2024;20(6):40-5.
Shogiradze L.D., Mirnaya A.S., Poznanskaya Yu.S. Menstrual cycle disorders in adolescent girls with obesity. *Effective pharmacotherapy*. 2024;20(6):40-5 (in Russian).
23. Мустафаева И.Р. Особенности изменения гормонального фона у девочек-подростков с ожирением в период полового созревания. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2023;23(4):5-8. DOI: 10.17116/rosakush2023230415
Mustafaeva I.R. Features of hormonal changes in adolescent girls with obesity during puberty. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2023;23(4):5-8. DOI: 10.17116/rosakush2023230415 (in Russian).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Оразов Мекан Рахимбердыевич – проф., д-р мед. наук, проф. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: omekan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5342-8129

Лесная Олеся Анатольевна – ассистент каф. общей врачебной практики Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: lesnaya-oa@rudn.ru

Поступила в редакцию: 16.09.2026
Поступила после рецензирования: 23.09.2026
Принята к публикации: 24.09.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Mekan R. Orazov – Prof., Dr. Sci. (Med.), Prof. at the Department, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: omekan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5342-8129

Olesya A. Lesnaya – Assistant, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: lesnaya-oa@rudn.ru

Received: 16.09.2026
Revised: 23.09.2026
Accepted: 24.09.2026