

<sup>1</sup> Детская городская  
поликлиника № 19,  
Санкт-Петербург

<sup>2</sup> Санкт-Петербургский  
государственный  
педиатрический  
медицинский  
университет

<sup>3</sup> Санкт-Петербургский  
медико-технический  
колледж

# Нарушение менструального цикла у девочек-подростков с ожирением

Л.Д. Шогирадзе<sup>1</sup>, А.С. Мирная<sup>2</sup>, Ю.С. Познанская<sup>1,3</sup>

Адрес для переписки: Лаура Джумберовна Шогирадзе, laura-leona@yandex.ru

Для цитирования: Шогирадзе Л.Д., Мирная А.С., Познанская Ю.С. Нарушение менструального цикла у девочек-подростков с ожирением. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (6): 40–45.

DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-6-40-45

*Проанализированы взаимосвязь между ожирением в детском и подростковом возрасте и менструальными нарушениями, влияние избыточной массы тела на раннее половое созревание, развитие дисменореи, предменструальных расстройств и обильных менструальных кровотечений. Рассмотрены потенциальные патофизиологические механизмы, за счет которых ожирение способно модулировать указанные нарушения, в частности эндокринная активность адипозной ткани, особенно избыточной продукции гормона лептина, стимулирующего репродуктивную функцию. Дополнительные факторы риска, например гиперинсулинемия, усиливают ароматизацию андрогенов в эстрогены, способствуя раннему телархе. Ферментативное нарушение печени приводит к дисгормональным нарушениям, вызывая гиперандрогению, повышенную секрецию лютеинизирующего гормона, недостаток фолликулостимулирующего гормона и ановуляторные менструальные циклы. Причиной дисменореи может служить ожирение. Обильные менструальные кровотечения часто ассоциируются с избыточным весом на фоне изменений функции эндометрия и воспалительных состояний, обусловленных ожирением.*

**Ключевые слова:** ожирение, менструальный цикл, дисменорея, обильные менструальные кровотечения, раннее половое созревание

## Введение

Избыточный вес и ожирение – результат формирования аномальных или чрезмерных жировых отложений, которые могут наносить вред здоровью. Об ожирении детей в возрасте 5–19 лет говорят в том случае, если соотношение массы тела и роста превышает медианное значение стандартных показателей физического развития детей более чем на два стандартных отклонения [1]. Детское ожирение приобрело характер глобальной проблемы во многих странах мира. По данным Всемирной организации здравоохранения, количество детей с избыточным весом ежегодно увеличивается. Одна из причин – неправильное питание, в частности чрезмерное употребление продуктов с избытком сахара, жира, а также промышленных добавок. В то же время уровень потребления полезных продуктов, таких как овощи и фрукты, остается недостаточным. Другой важной причиной является снижение физической активности. Современные дети мало времени уделяют активным играм и занятиям на свежем воздухе, отдавая предпочтение компьютеру, телевизору и мобильным устройствам. Кроме того, во многих школах программы по физической культуре ограничены [1].

Не следует забывать и о генетической предрасположенности к ожирению в силу метаболических и других факторов [1].

Наконец, значение имеют социально-экономические факторы, ограничивающие возможности в отношении употребления здоровой пищи и занятий активными видами спорта.

Ожирение в детстве и подростковом возрасте у девочек существенно влияет на многие аспекты женского репродуктивного здоровья [2]. Не случайно связь между избыточной массой тела и гинекологическими нарушениями находится в центре внимания многих исследователей [3]. Ожирение коррелирует с дисфункцией менструального цикла, включая обильные менструальные кровотечения, олигоменорею, дисменорею и патологию эндометрия [4–6].

В детской популяции нейроэндокринные эффекты ожирения проявляются в более раннем наступлении полового созревания и менархе, гиперандрогении, приводящей к нерегулярным или отсутствующим менструациям, аномальным маточным кровотечениям и более высокой частоте дисменореи и предменструальных расстройств [7–9].

Гормоны лептин, инсулин и их действие на гипоталамо-гипофизарно-яичниковую связь считаются ключевыми в корреляции между детским ожирением и ранним половым развитием [10–12]. Гиперандрогения, более высокие уровни тестостерона и инсулина натошак [13], а также более низкие уровни глобулина, связывающего половые гормоны, аналогичные лабораторным результатам, наблюдаемым у пациенток с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ), также имеют место у лиц с ожирением и объясняют совпадение фенотипа у пациенток с ожирением и пациенток с СПКЯ [14]. Гинекологические осложнения ожирения можно наблюдать на протяжении всей репродуктивной жизни женщины [2].

С учетом глобальной эпидемии ожирения актуальность детального исследования данной проблемы возрастает. Для определения стратегии профилактики и лечения потенциальных нарушений репродуктивного здоровья в будущем важно изучать влияние ожирения на менструальную функцию детей.

### **Влияние ожирения на наступление половой зрелости**

Более раннее половое созревание и наступление менархе связаны со статистически значимым увеличением риска развития ожирения, сахарного диабета 2-го типа, сердечно-сосудистой патологии в более позднем возрасте [15–18]. Эти же факторы ассоциируются с увеличением риска развития рака молочной железы после менопаузы и общей смертности [2, 15].

В долгосрочном исследовании (2018) участвовали около 1000 американских девочек. Установлено, что менструация у девочек с избыточной массой тела или ожирением на начальном этапе исследования начиналась на 0,3 года раньше, чем у девочек с нормальным весом. Вместе с тем у девочек, вес которых был ниже нормы на начальном этапе, менструация начиналась на 0,5 года позже, чем у сверстниц со стандартным весом [19].

Начало полового созревания связано с пульсирующим высвобождением гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ) из нейронов гипоталамуса [20–22]. Этот процесс представляет собой результат сложной нейроэндокринной системы, регулируемой многочисленными внутренними и внешними сигналами [21]. ГнРГ стимулирует переднюю долю гипофиза к выработке лютеинизирующего (ЛГ) и фолликулостимулирующего гормонов (ФСГ). Эти гормоны в свою очередь воздействуют на теку яичников и гранулезные клетки соответственно, что приводит к продуцированию андрогенов и эстрадиола яичниками [15, 21, 22]. Регуляция половой системы осуществляется через обратные связи в оси «гипоталамус – гипофиз – яичники», которые поддерживают и контролируют менструальный цикл [15, 23].

Процессы, приводящие к пульсирующему выделению ГнРГ, до конца не изучены. А. Хербисон, изучавший эти процессы у крыс, предположил, что ксиспептиновые нейроны, находящиеся в дугообразном ядре, активируют нейропептиды нейрокинин В и динорфин для трансляции сигналов к нейронам ГнРГ, вы-

зывая пульсирующую выработку гонадотропинов. Следовательно, ксиспептины, будучи пептидами, закодированными в гене Kiss1, занимают центральное место в процессе управления половым развитием [23, 24].

Считается, что для начала процесса полового созревания требуется определенная «ключевая масса тела». В настоящее время активно изучаются гормон лептин, производимый жировыми клетками, его связь с половым развитием и репродукционными функциями. Лептин передает данные о пищевом статусе тела в нервную систему гипоталамуса, воздействуя на нейроны ГнРГ через активацию нейронов Kiss1. Вероятно, данный гормон действует как модулятор, а не прямой инициатор процесса полового созревания [23, 25].

В одном из исследований концентрация лептина у 77 детей (44 девочки и 33 мальчика) с избыточным весом была выше. То есть существует потенциальный нейроэндокринный механизм, объясняющий раннее начало полового созревания у таких детей [15].

В американском исследовании с участием 343 девочек анализировали состав тела, концентрацию лептина в крови и возраст начала менструации. Результаты показали инверсное соотношение между уровнем лептина и возрастом начала менархе, а также тесную связь между количеством лептина, жировыми запасами и индексом массы тела (ИМТ) [15].

В испанском исследовании с участием 22 девочек с избыточным весом до начала пубертата уровни ксиспептина и лептина в крови значительно превышали аналогичные показатели у девочек с нормальным весом [26].

Дополнительные гормональные факторы, способствующие раннему началу полового созревания у девочек с избыточным весом, – усиленное превращение андрогенов в эстрогены в жировых клетках, приводящее к раннему появлению молочных желез, а также последствия гиперинсулинемии в отношении доступности половых стероидов [27, 28]. В частности, устойчивость к действию инсулина при ожирении может вызывать компенсационное увеличение уровня инсулина, в результате чего повышается доступность половых стероидов. Это происходит благодаря стимуляции выработки андрогенов яичниками и корой надпочечников, снижению производства глобулина, связывающего стероиды в печени, и усиленной активности фермента ароматазы в жировых клетках [15, 29].

### **Влияние ожирения на менструальный цикл**

Помимо раннего начала полового созревания и менархе избыточный вес ассоциируется с нестабильными и редкими менструальными циклами, отсутствием менструации, овуляции, возникновением СПКЯ и интенсивными менструальными кровотечениями в подростковом периоде [2, 30, 31].

Избыточный вес в детстве и юности может вызвать нестабильность менструального цикла у девочек в этом возрастном диапазоне. Хотя отсутствующая овуляция

типична для девочек после первой менструации, менструальные циклы становятся регулярными (от 21 до 45 дней) уже в течение первых лет [15].

Согласно данным сербского исследования (n = 835), у девочек, у которых выше ИМТ и процент жировой ткани, более вероятны непостоянные менструальные циклы и увеличенные яичники, что может указывать на потенциальное развитие СПКЯ [32].

Результаты исследования с участием 25 девочек с избыточным весом, которым была выполнена бариатрическая операция в период с 1 ноября 2006 г. по 31 декабря 2008 г., показали повышенное количество нарушений менструального цикла в этой группе. В частности, у 36% из них был диагностирован СПКЯ, у 32% – олигоменорея, 28% – меноррагия. Эти показатели значительно выше среднестатистических данных [33].

Сходство метаболических и нейроэндокринных факторов, вызывающих нарушения менструального цикла у девочек-подростков с ожирением, указывает на общие элементы с СПКЯ [14]. Патологическая основа данного явления включает в себя высокую активность ГнРГ, что стимулирует секрецию ЛГ, при этом подавляя выработку ФСГ [34]. Повышение секреции ЛГ стимулирует производство андрогенов клетками оболочки яичника. Гиперинсулинемия, которая часто сопровождается ожирением, дополнительно усиливает производство андрогенов яичниками, синтез андрогенов в надпочечниках и подавляет образование белков, связывающих половые гормоны в печени, вследствие чего усиливается гиперандрогения. Недостаток ФСГ вызывает прекращение развития фолликулов, что можно заметить по присутствию множества небольших фолликулов без явного доминирующего фолликула, а также отсутствию овуляции [35]. В лабораторных анализах пациенток с избыточным весом часто отмечают повышенные уровни свободного и общего тестостерона, андростендиона, сниженный уровень глобулинов, связывающих половые гормоны, незначительное увеличение уровня дегидроэпиандростерона сульфата и иногда повышенное соотношение ЛГ/ФСГ [15].

Результаты исследования, в котором участвовали 74 девочки на стадии полового созревания с избыточным весом и 30 девочек с нормальным весом, продемонстрировали повышенный уровень андрогенов у девочек с ожирением. У тех, кто страдал от ожирения, в начальной фазе полового развития концентрации тестостерона были заметно выше. Кроме того, у них отмечался сниженный уровень белков, связывающих половые гормоны, что приводило к увеличению свободного тестостерона. У этих девочек уровни инсулина были повышенными. Дополнительные исследования подтвердили связь между общим процентом жировой ткани и концентрацией андрогенов [36].

Похожее исследование, в котором участвовала 91 корейская девочка в возрасте от шести до 17 лет, показало значимо повышенные концентрации свободного тестостерона и дегидроэпиандростерона сульфата у девочек с избыточным весом на этапе полового

развития. Интересно, что уровни свободного тестостерона были приблизительно в два раза выше у девочек с избыточным ИМТ по сравнению с девочками с нормальной массой тела [37].

Избыточный вес ассоциируется с рядом негативных последствий как для психологического, так и для физического состояния. Речь, в частности, идет об увеличенном риске развития гиперплазии и рака эндометрия из-за продолжительного воздействия высоких уровней эстрогена на эндометрий без контролирующего действия прогестерона на фоне хронической ановуляции [38–40]. Кроме того, могут возникнуть проблемы с фертильностью, нарушения липидного спектра крови, сахарный диабет 2-го типа, гипертоническая болезнь, снизиться чувствительность к инсулину [39].

### Дисменорея

Ожирение дополнительно связано с более высокими показателями дисменореи, предменструальных расстройств и обильных менструальных кровотечений [41–43], но точные механизмы этого процесса до конца не изучены.

*Простагландины (ПГ).* У женщин, страдающих сильной дисменореей, часто повышен уровень ПГ в эндометрии. Это сопровождается увеличенным уровнем ПГЕ2 в крови. Учитывая, что ПГЕ2 может способствовать накоплению жира, есть вероятность, что у женщин с ожирением этот процесс усиливается [15, 44].

*Порог болевой чувствительности.* Предполагается, что люди с избыточным весом более чувствительны к различным видам боли, например неврологической. Это может объясняться множеством факторов, таких как хроническое воспаление, нейроиммунные изменения или механическое напряжение, связанное с избыточной массой тела. Таким образом, женщины с высоким ИМТ часто имеют более выраженную реакцию на симптомы дисменореи [5, 9, 45].

Хотя эти теории предлагают разумное объяснение взаимосвязи между ожирением и дисменореей, требуются дополнительные исследования.

Взаимосвязь между ИМТ и дисменореей, по-видимому, представляет собой U-образную кривую. Таким образом, женщины с низким и высоким ИМТ сталкиваются с проблемой дисменореи чаще, чем девушки со стандартным весом.

Результаты 13-летнего исследования (n = 9671) показали, что женщины с ожирением чаще сталкиваются с постоянной дисменореей [45].

У 217 иранских женщин установлена взаимосвязь между ИМТ, объемом талии, отношением объемов талии и бедер, а также толщиной кожно-жировой складки и дисменореей [4].

### Предменструальные расстройства

Повышенный ИМТ сопутствует росту риска развития предменструальных нарушений [46].

Проспективное когортное исследование с участием 6524 взрослых американок подтверждает,



что высокий ИМТ в детстве ассоциируется с большим риском появления предменструальных нарушений, а именно предменструального дисфорического расстройства, а также с более выраженными предменструальными симптомами в молодости [4].

В другом американском исследовании участвовали 874 женщины. Выяснилось, что у тех, у кого ИМТ превышает 30 кг/м<sup>2</sup>, вероятность столкновения с предменструальным синдромом (ПМС) в три раза выше, чем у женщин с нормальным весом. При этом выявлена положительная связь между ИМТ и частотой ПМС [47]. В десятилетнем американском исследовании наблюдали развитие ПМС у 1057 женщин. Подтверждена сильная корреляция между ИМТ и вероятностью развития ПМС. В частности, исследователи обнаружили, что на каждые 1 кг/м<sup>2</sup> увеличения ИМТ риск развития ПМС возрастает на 3%, причем такой риск значительно выше у женщин с ИМТ ≥ 27,5 кг/м<sup>2</sup> по сравнению с женщинами с ИМТ < 20,0 кг/м<sup>2</sup> [15].

### Обильные менструальные кровотечения

Наконец, ожирение может быть связано с обильным менструальным кровотечением [41, 48]. Исследование с участием 121 женщины показало некоторую зависимость между ИМТ и объемом менструаций, представленным графической шкалой оценки (РВАС) в баллах. Для дополнительного анализа использовалась модель на мышах, с помощью которой оценивалось влияние избыточного веса на процесс регенерации эндометрия и продолжительность менструаций. Установлено, что у мышей, находящихся на диете с повышенным содержанием жира, восстановление эндометрия происходит медленнее по сравнению с мышами, которые получают обычную пищу. У мышей в группе с высоким содержанием жиров также отмечается более высокий уровень местных медиаторов воспаления в ткани матки после отмены прогестерона [41]. Таким образом, избыточный вес может нарушать работу эндометрия, усиливая менструальные кровотечения.

Несмотря на то что результаты исследований подтверждают воздействие ожирения на риск рака эндометрия, данных о частоте сильных менструаций у девушек с ожирением недостаточно. Вероятно,

факторы, вызывающие гиперплазию эндометрия, могут стимулировать и интенсивные менструации. Речь идет о повышенной ароматизации андрогенов в эстрогены в жировой ткани, приводящей к гиперэстрогенному состоянию, стимулирующему рост эндометрия, и выработке адипокинов жировой тканью, способствующей возникновению провоспалительного состояния [15, 48, 50].

### Заключение

Многочисленные исследования показывают, что дети с ожирением имеют высокий риск предменструальных нарушений, раннего наступления полового созревания и нарушения менструального цикла, включая дисменорею, интенсивные менструации, отсутствие овуляции. Ключевую роль в этих процессах играет гормон лептин, который производится в жировых клетках организма. Он активно передает информацию о пищевом статусе тела в гипоталамус, воздействуя на нейроны, регулирующие ГнРГ через активацию нейронов Kiss1. Лептин может служить модулятором, стимулируя или задерживая половое развитие, исходя из пищевого статуса организма. Это особенно актуально для детей с избыточным весом, у которых уровни лептина обычно повышены.

Кроме того, у девочек с ожирением часто наблюдается усиленное превращение андрогенов в эстрогены в жировых клетках. Подобный процесс может привести к развитию гиперэстрогенного состояния, которое в свою очередь стимулирует рост эндометрия и вызывает раннее появление молочных желез. Одновременно с этим гиперинсулинемия, часто сопровождающая ожирение, способна увеличивать доступность половых стероидов, стимулируя выработку андрогенов. Возрастает активность ГнРГ, что стимулирует секрецию ЛГ и подавляет секрецию ФСГ. Как следствие – ановуляция и дисменорея.

Определенную роль в развитии дисменореи играют простагландины. Высокие уровни этих веществ в эндометрии могут вызывать сильные боли. Предполагается, что люди с избыточным весом более чувствительны к боли из-за сложного взаимодействия факторов, таких как системное воспаление и нейромунные реакции. ❄

### Литература

1. World Health Organization (WHO). Obesity and overweight // [www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight](http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight).
2. Шогирадзе Л.Д., Грачева О.В., Мильнер Е.Б. и др. Гормональный статус девочек-подростков, страдающих ожирением. Современные проблемы подростковой медицины и репродуктивного здоровья молодежи / под ред. А.М. Куликова, М.Ф. Ипполитовой. СПб., 2021; 173–174.
3. Грицинская В.Л., Новикова В.П., Хавкин А.И. К вопросу об эпидемиологии ожирения у детей и подростков (систематический обзор и метаанализ научных публикаций за 15-летний период). Вопросы практической педиатрии. 2022; 17 (2): 126–135.
4. Taheri R., Mesbah Ardekani F., Raeisi Shahraki H., et al. Nutritional status and anthropometric indices in relation to menstrual disorders: a cross-sectional study. J. Nutr. Metab. 2020; 2020: 5980685.
5. Rafique N., Al-Sheikh M.H. Prevalence of primary dysmenorrhea and its relationship with body mass index. J. Obstet. Gynaecol. Res. 2018; 44 (9): 1773–1778.



6. Lu D., Aleknaviciute J., Kamperman A.M., et al. Association between childhood body size and premenstrual disorders in young adulthood. *JAMA Netw. Open.* 2022; 5 (3): e221256.
7. Zhou X., Yang X. Association between obesity and oligomenorrhea or irregular menstruation in Chinese women of childbearing age: a cross-sectional study. *Gynecol. Endocrinol.* 2020; 36 (12): 1101–1105.
8. Weihrauch-Blüher S., Wiegand S. Risk factors and implications of childhood obesity. *Curr. Obes. Rep.* 2018; 7 (4): 254–259.
9. Takata K., Kotani K., Umino H. The relationship between body mass index and dysmenorrhea in the general female population. *J. Clin. Med. Res.* 2023; 15 (4): 239–242.
10. Смирнова Н.Н., Куприенко Н.Б., Новикова В.П., Зудинова Е.В. Молекулярные основы фенотипов ожирения. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.* 2021; 100 (4): 98–105.
11. Shalitin S., Phillip M. Role of obesity and leptin in the pubertal process and pubertal growth – a review. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2003; 27 (8): 869–874.
12. Quennell J.H., Mulligan A.C., Tups A., et al. Leptin indirectly regulates gonadotropin-releasing hormone neuronal function. *Endocrinology.* 2009; 150 (6): 2805–2812.
13. Maffei S., Morandi A. Body composition and insulin resistance in children. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2018; 72 (9): 1239–1245.
14. He Y., Tian J., Blizzard L., et al. Associations of childhood adiposity with menstrual irregularity and polycystic ovary syndrome in adulthood: the childhood determinants of adult health study and the Bogalusa heart study. *Hum. Reprod.* 2020; 35 (5): 1185–1198.
15. Itriyeva K. The effects of obesity on the menstrual cycle. *Curr. Probl. Pediatr. Adolesc. Health Care.* 2022; 52 (8): 101241.
16. Wei S., Schmidt M.D., Dwyer T., et al. Obesity and menstrual irregularity: associations with SHBG, testosterone, and insulin. *Obesity (Silver Spring).* 2009; 17 (5): 1070–1076.
17. Chen X., Liu Y., Sun X., et al. Age at menarche and risk of all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Menopause.* 2018; 26 (6): 670–676.
18. Durda-Masny M., Hanć T., Czapla Z., Szwed A. BMI at menarche and timing of growth spurt and puberty in Polish girls – longitudinal study. *Anthropol. Anz.* 2019; 76 (1): 37–47.
19. Biro F.M., Pajak A., Wolff M.S., et al. Age of menarche in a longitudinal US cohort. *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2018; 31 (4): 339–345.
20. Новикова В.П., Тыртова Л.В., Евдокимова Н.В. и др. Пропедевтические аспекты изучения эндокринной системы у детей. Учебно-методическое пособие для студентов 3-го курса педиатрического факультета по дисциплине «пропедевтика детских болезней». СПб., 2021, 2022.
21. Новикова В.П., Тыртова Л.В., Евдокимова Н.В. и др. Практикум по оценке полового развития детей. СПб., 2022.
22. Новикова В.П., Грицинская В.Л., Гурова М.М. и др. Практикум по оценке физического развития детей. Учебно-методическое пособие. СПб., 2021.
23. Лискина А.С., Васильева Е.Ю., Зазерская И.Е., Никитина И.Л. Кисспептиновый сигналинг при нарушении менструального цикла у девочек-подростков с ожирением. *Трансляционная медицина.* 2023; 10 (3): 154–165.
24. Herbison A.E. Control of puberty onset and fertility by gonadotropin-releasing hormone neurons. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2016; 12 (8): 452–166.
25. Friedman J. The long road to leptin. *J. Clin. Invest.* 2016; 126 (12): 4727–4734.
26. Pita J., Barrios V., Gavela-Pérez T., et al. Circulating kisspeptin levels exhibit sexual dimorphism in adults, are increased in obese prepubertal girls and do not suffer modifications in girls with idiopathic central precocious puberty. *Peptides.* 2011; 32 (9): 1781–1786.
27. Новикова В.П., Матальгина О.А., Гурова М.М. и др. Практикум по написанию статусов врачебного объективного обследования детей. Учебно-методическое пособие для студентов 3-го курса педиатрического факультета. СПб., 2022.
28. Петренко Ю.В., Герасимова К.С., Новикова В.П. Биологическая и патофизиологическая значимость адипонектина. *Педиатр.* 2019; 10 (2): 83–87.
29. Laru J., Nedelec R., Koivuaho E., et al. BMI in childhood and adolescence is associated with impaired reproductive function – a population-based cohort study from birth to age 50 years. *Hum. Reprod.* 2021; 36 (11): 2948–2961.
30. Marinelli S., Napolitano G., Straccamore M., Basile G. Female obesity and infertility: outcomes and regulatory guidance. *Acta Biomed.* 2022; 93 (4): e2022278.
31. Евдокимова Н.В., Новикова В.П., Гурина О.П. и др. Оценка маркеров эндотелиальной дисфункции у детей с ожирением. *FORCIPE.* 2022; 5 (S2): 194–195.
32. Radivojevic U.D., Lazovic G.B., Kravic-Stevovic T.K., et al. Differences in anthropometric and ultrasonographic parameters between adolescent girls with regular and irregular menstrual cycles: a case-study of 835 cases. *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* 2014; 27 (4): 227–231.
33. Hillman J.B., Miller R.J., Inge T.H. Menstrual concerns and intrauterine contraception among adolescent bariatric surgery patients. *J. Womens Health. (Larchmt.).* 2011; 20 (4): 533–538.

34. Lv B., Xing C., He B. Effects of bariatric surgery on the menstruation- and reproductive-related hormones of women with obesity without polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 2022; 18 (1): 148–160.
35. Chen X., Xi H., Ji L., et al. Relationships between menstrual status and obesity phenotypes in women: a cross-sectional study in northern China. *BMC Endocr. Disord.* 2020; 20 (1): 91.
36. McCartney C.R., Blank S.K., Prendergast K.A., et al. Obesity and sex steroid changes across puberty: evidence for marked hyperandrogenemia in pre- and early pubertal obese girls. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2007; 92 (2): 430–436.
37. Kang M.J., Yang S., Hwang I.T. The impact of obesity on hyperandrogenemia in Korean girls. *Ann. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 2016; 21 (4): 219–225.
38. Лисовский О.В., Панкратова П.А., Лисица И.А. и др. Выявление стереотипов реагирования подростков с использованием шкалы оценки пищевого поведения. Современные проблемы подростковой медицины и репродуктивного здоровья подростков и молодежи. Сборник трудов VI Научно-практической конференции. СПб., 2022; 236–238.
39. Евдокимова Н.В. Риск артериальной гипертензии у детей различного возраста с ожирением. *Children's Medicine of the North-West.* 2021; 9 (4): 55–58.
40. Алешина Е.И., Андриянов А.И., Богданова Н.М. и др. Методы исследования нутритивного статуса у детей и подростков. 2-е изд., испр. и доп. СПб., 2014.
41. Reavey J.J., Walker C., Murray A.A., et al. Obesity is associated with heavy menstruation that may be due to delayed endometrial repair. *J. Endocrinol.* 2021; 249 (2): 71–82.
42. Shi L., Jiang Z., Zhang L. Childhood obesity and central precocious puberty. *Front. Endocrinol. (Lausanne).* 2022; 13: 1056871.
43. Smith J.D., Fu E., Kobayashi M.A. Prevention and management of childhood obesity and its psychological and health comorbidities. *Annu. Rev. Clin. Psychol.* 2020; 16: 351–378.
44. Kim J.H. Body weight changes in obese women and menstruation. *Endocrinol. Metab. (Seoul).* 2017; 32 (2): 219–220.
45. Ju H., Jones M., Mishra G. The prevalence and risk factors of dysmenorrhea. *Epidemiol. Rev.* 2014; 36: 104–113.
46. McDonald M.E., Bender D.P. Endometrial cancer: obesity, genetics, and targeted agents. *Obstet. Gynecol. Clin. North Am.* 2019; 46 (1): 89–105.
47. Masho S.W., Adera T., South-Paul J. Obesity as a risk factor for premenstrual syndrome. *J. Psychosom. Obstet. Gynaecol.* 2005; 26 (1): 33–39.
48. Kafaei-Atrian M., Mohebbi-Dehnavi Z., Sayadi L., et al. The relationship between the duration of menstrual bleeding and obesity-related anthropometric indices in students. *J. Educ. Health Promot.* 2019; 8: 81.
49. Wood P.L., Bauman D. Gynaecological issues affecting the obese adolescent. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2015; 29 (4): 453–465.
50. Negi P., Mishra A., Lakhera P. Menstrual abnormalities and their association with lifestyle pattern in adolescent girls of Garhwal, India. *J. Family Med. Prim. Care.* 2018; 7 (4): 804–808.

## Menstrual Cycle Disorders in Obese Adolescent Girls

L.D. Shogiradze<sup>1</sup>, A.S. Mirnaya<sup>2</sup>, Yu.S. Pozanskaya<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> City Children's Clinic № 19, Saint Petersburg

<sup>2</sup> Saint Petersburg State Pediatric Medical University

<sup>3</sup> Saint Petersburg Medical and Technical College

Contact person: Laura D. Shogiradze, laura-leona@yandex.ru

*The considered materials highlight the relationship between obesity in childhood and teenage years and menstrual disorders in girls. Particular attention is focused on the effects of excess body mass index on early puberty, dysmenorrhea, premenstrual disorders and copious menstrual bleeding. The potential pathophysiological mechanisms by which obesity can modulate the above-mentioned problems are investigated, in particular, due to the endocrine activity of adipose tissue, especially excessive production of the hormone leptin, which stimulates reproductive function. Additional risk factors, such as hyperinsulinemia, enhance the aromatization of androgens into estrogens, contributing to early telarche. Enzymatic liver disorders lead to dishormonal disorders, causing hyperandrogenism, increased secretion of luteinizing hormone, lack of follicle-stimulating hormone and anovulatory menstrual cycles. The cause of dysmenorrhea may be obesity. Heavy menstrual bleeding can be caused by overweight against the background of changes in endometrial function and pro-inflammatory conditions associated with obesity.*

**Keywords:** obesity, menstrual cycle, dysmenorrhea, copious menstrual bleeding, early puberty