ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
ORIGINAL RESEARCH

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ
ENDOCRINOLOGY

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-1-98-104
УДК 616.43; 618.1-056.22, 055.25; 577.175.722; 616-022.191

[1]Касымова С.Д., [2]Мирзабекова Б.Т.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ С НАРУШЕНИЯМИ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА

[1]Кафедра эндокринологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»
[2]Кафедра акушерства и гинекологии № 1 им. проф. Е.Н. Нарзуллаевой ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Цель исследования. *Изучить клинико-метаболические особенности у девочек-подростков с нарушениями менструальной функции (НМЦ) на фоне инсулинорезистентности (ИР) и оценить эффективность комплексной патогенетической терапии метформином в сочетании с немедикаментозной коррекцией.*
Материал и методы. *Проведено проспективное когортное исследование 52 девочек в возрасте 15–18 лет с НМЦ и ИМТ ≥25 кг/м², разделенных на две группы: с формирующимся синдромом поликистозных яичников (СПКЯ, n=22) и гипоталамическим синдромом пубертатного периода (ГСПП, n=30). Контрольную группу составили 14 здоровых сверстниц.*
Всем пациенткам основных групп назначали метформин (1000–1500 мг/сут), гипокалорийную диету (1000–1500 ккал/сут) и интервальные аэробные тренировки умеренной интенсивности ≥150 мин/нед. в течение 6–9 месяцев. Оценивали антропометрические, метаболические (глюкоза, инсулин, HOMA-IR), гормональные показатели (ФСГ, ЛГ, эстрадиол, прогестерон,тестостерон, инсулин) и восстановление менструальной функции до и после терапии.
Результаты. *Исходно в обеих группах выявлены достоверно повышенные ИМТ (в 1-й группе 28,4±2,1 и во 2-й группе 31,2±3,0 кг/м²), инсулин (20,8±0,9 и 28,3±0,3 мкЕд/мл соответственно) и HOMA-IR (3,5±0,2 и 2,9±0,4 соответственно), по сравнению с контролем (p<0,001). После терапии отмечено достоверное снижение ИМТ (Δ –1,6 и –2,1 кг/м²), инсулина (Δ –4,3 и –6,9 мкЕд/мл) и HOMA-IR (Δ –0,8 и –0,7) в обеих группах (p<0,05). Уровень тестостерона снизился в группе СПКЯ с 4,8±0,4 до 3,9±0,5 нмоль/л (p <0,05). Регулярный менструальный цикл восстановился у 54,5% пациенток с СПКЯ и у 60,0% с ГСПП.*
Заключение. *У девочек-подростков с НМЦ на фоне инсулинорезистентности выявляются нарушения, которые выражаются симтомами гиперандрогении на фоне ожирения. Комплексная патогенетическая терапия метформином в сочетании с коррекцией образа жизни и гипокалорийной диетой способствовала достоверному улучшению метаболических показателей и восстановлению менструальной функции.*
Ключевые слова: *девочки-подростки, нарушения менструального цикла, инсулинорезистентность, гиперандрогения, метформин, гипоталамический синдром пубертатного периода, синдром поликистозных яичников, патогенетическая терапия.*

Для цитирования:
Касымова С.Д., Мирзабекова Б.Т. Эффективность патогенетической терапии инсулинорезистентности у девочек-подростков с нарушениями менструального цикла. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026; 16(1): 98–104. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-1-98-104

[1]Kasimova S.D., [2]Mirzobekova B.T.

EFFECTIVENESS OF PATHOGENETIC THERAPY OF INSULIN RESISTANCE IN ADOLESCENT GIRLS WITH MENSTRUAL CYCLE DISORDERS

[1]Department of Endocrinology of the State Educational Establishment "Institute of Post-graduation Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan"
[2]Department of Obstetrics and Gynecology №1 of the State Educational Establishment "Institute of Post-graduation Education in Health Sphere of the Republic of Tajikistan"

Aim. *To study clinical and metabolic characteristics in adolescent girls with MCD and IR and to evaluate the effectiveness of complex pathogenetic therapy with metformin combined with non-pharmacological correction.*
Material and methods. *A prospective cohort study was conducted in 52 girls aged 15–18 years with MCD and BMI ≥25 kg/m², divided into two groups: with emerging polycystic ovary syndrome (PCOS, n=22) and with hypothalamic syndrome of puberty (HSPP, n=30). The control group consisted of 14 healthy peers. All patients in the main groups received metformin (1000–1500 mg/day), a hypocaloric diet (1000–1500 kcal/day) and aerobic exercise ≥150 min/week for 6–9 months. Anthropometric, metabolic (glucose, insulin, HOMA-IR), hormonal parameters and restoration of menstrual function were assessed before and after therapy.*
Results. *Initially, both groups showed significantly elevated BMI (thus in group 1 28,4±2.1 and in 2 group 31,2±3.0 kg/m²), insulin (20,8±0.9 and 28,3±0.3 μIU/mL) and HOMA-IR (3,5±0,2 and 2,9±0,4) compared with controls (p<0,001). After therapy, a significant decrease in BMI (Δ –1,6 and –2,1 kg/m²), insulin (Δ –4,3 and –6,9 μIU/mL) and HOMA-IR (Δ –0,8 and –0,7) was noted in both groups (p<0,05). Testosterone levels decreased in the PCOS group from 4,8±0.4 to 3,9±0,5 nmol/L (p<0,05). Regular menstrual cycles were restored in 54,5% of PCOS patients and in 60,0% of HSPP patients.*
Conclusion. *In adolescent girls with menstrual dysfunction due to insulin resistance, disorders manifested as symptoms of hyperandrogenism associated with obesity. Combined pathogenetic therapy with metformin, lifestyle modification, and a hypocaloric diet resulted in significant improvements in metabolic parameters and restoration of menstrual function.*
Key words: *adolescent girls, menstrual cycle disorders, insulin resistance, hyperandrogenism, metformin, hypothalamic syndrome of pubertal period, polycystic ovary syndrome, pathogenetic therapy*

For citation: Kasymova S.D., Mirzabekova B.T. Effektivnost' patogeneticheskoy terapii insulinorezistentnosti u devochek-podrostkov s narusheniyami menstrual'nogo tsikla [Effectiveness of pathogenetic therapy of insulin resistance in adolescent girls with menstrual cycle disorders]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya [HIPEHS]. 2026; 16(1): 2026; 16(1): 98–104. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-1-98-104

[1]Қосимова С.Ҷ., [2]Мирзобекова Б.Т.

САМАРАИ ТЕРАПИЯИ ПАТОГЕНЕТИКИИ МУҚОВИМАТИ ИНСУЛИН ДАР ДУХТАРОНИ НАВРАСИ ГИРИФТОРИ ИХТИЛОЛИ СИКЛИ ҲАЙЗ

[1]Кафедраи эндокринологияи МДТ "Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон"
[2]Кафедраи акушерӣ ва гинекологии №1 ба номи профессор Нарзуллаева Е.Н.
МДТ "Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломи кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон"

Мақсад. *Омӯзиши хусусиятҳои клиникӣ-метаболикӣ дар духтарони навраси гирифтори ВДҲ дар заминаи ИР ва арзёбии самаранокии табобати комплексии патогенетикӣ бо метформин дар якҷоягӣ бо ислоҳи ғайридоруворӣ.*
Мавод ва усулҳо. *Тадқиқоти проспективии когортӣ 52 духтари 15–18-солаи гирифтори ВДҲ ва индекси вазни бадан (ИВБ) ≥25 кг/м², ки ба ду гурӯҳ ҷудо шудаанд: гурӯҳи 1 — бо синдроми ташаккулёбандаи тухмдонҳои поликистозӣ (СТТП, n=22) ва гурӯҳи 2 — бо синдроми гипоталамии давраи балоғат (СГДБ, n=30). Гурӯҳи назоратиро 14 духтари солими ҳамсинн ташкил доданд. Ба ҳамаи беморони гурӯҳҳои асосӣ метформин (1000–1500 мг/рӯз), парҳези камкалория (1000–1500 ккал/рӯз) ва машқҳои аэробии ≥150 дақ/ҳафта ба муддати 6–9 моҳ таъин карда шуд. Нишондиҳандаҳои антропометрӣ, метаболикӣ (глюкоза, инсулин, HOMA-IR), гормоналӣ ва барқароршавии вазифаи ҳайз то ва баъд аз табобат баҳо дода шуданд.*
Натиҷаҳо. *Дар марҳилаи аввал дар ҳарду гурӯҳ нисбат ба назорат ИВБ (мутаносибан, дар гурӯҳи 1- 28,4±2,1 ва дар гурӯҳи 2- 31,2±3,0 кг/м²), инсулин (20,8±0,9 ва 28,3±0,3 мкЕд/мл) ва HOMA-IR (3,5±0,2 ва 2,9±0,4) ба таври назаррас баланд буданд (p <0,001). Пас аз табобат пастшавии назарраси ИВБ (Δ –1,6 ва –2,1 кг/м²), инсулин (Δ –4,3 ва –6,9 мкЕд/мл) ва HOMA-IR (Δ –0,8 ва –0,7) дар ҳарду гурӯҳ ба қайд гирифта шуд (p <0,05). Сатҳи тестостерон дар гурӯҳи СТТП аз 4,8±0,4 то 3,9±0,5 нмол/л паст шуд (p <0,05). Давраи мунтазами ҳайз дар 54,5%-и беморони гурӯҳи СТТП ва 60,0%-и беморони гурӯҳи СГДБ барқарор гардид.*
Хулоса. *Дар духтарони навраси гирифтори ВДҲ дар заминаи ИР ихтилоли шадиди метаболикӣ ошкор карда мешавад. Табобати комплексии патогенетикӣ бо метформин дар якҷоягӣ бо тарзи ҳаёт боиси беҳбудии назарраси нишондиҳандаҳои метаболикӣ ва барқароршавии вазифаи ҳайз дар беш аз нисфи беморон мегардад.*
Калидвожаҳо: *духтарони наврас, вайроншавии давраи ҳайз, инсулинорезистентӣ, гиперандрогения, метформин, синдроми гипоталамии давраи балоғат, синдроми тухмдонҳои поликистозӣ, терапияи патогенетикӣ*

Актуальность

В последние годы отмечается более пристальное внимание государства и общества на состояние репродуктивной системы женщин, детей и подростков, что заслуживает внимания в связи с резким снижением рождаемости в развитых странах и повышением заболеваемости органов репродуктивной системы, приводящих к бесплодию [1, 2, 3].

Пубертатный период является очень важной фазой развития человека. Качество репродуктивной функции, прогноз фертильности, социальная адаптация, соматическое здоровье у взрослых во многом зависят от полноценности течения пубертата [1, 3, 4].

Репродуктивное здоровье подростков является интегральным показателем благополучия общества и фундаментом демографической безопасности страны. В последние десятилетия в Республике Таджикистан отмечается стойкая тенденция к росту метаболических нарушений среди молодёжи, что напрямую коррелирует с увеличением частоты гинекологической патологии. Ожирение, признанное ВОЗ неинфекционной пандемией XXI века, выступает не только как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний, но и как мощный эндокринный дестабилизатор [2, 4, 5, 6, 10, 12].

Пубертатный период – это «окно уязвимости», когда физиологическая инсулинорезистентность, необходимая для обеспечения процессов роста, может при неблагоприятных условиях (избыток жировой ткани) трансформироваться в патологическую форму. Ключевым звеном здесь выступает гиперинсулинемия (ГИ). Избыток инсулина воздействует на специфические рецепторы тека-клеток яичников, обладает синергизмом с лютеинизирующим гормоном (ЛГ). Это стимулирует активность фермента цитохрома P450c17a, ответственного за синтез андрогенов. Таким образом, яичники становятся мишенью для системных метаболических сдвигов, что приводит к

ановуляции и формированию синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) [5, 6, 7].

Несмотря на наличие многочисленных исследований, вопросы дифференцированного подхода к терапии НМЦ у подростков с ИР остаются дискуссионными. Традиционное назначение комбинированных оральных контрацептивов (КОК) часто лишь маскирует симптомы, не устраняя патогенетическую причину – инсулинорезистентность [6, 8, 9].

В исследованиях [8, 10] установлены механизмы, объясняющие взаимосвязь высокой концентрации инсулина и гиперандрогении.

Установлена взаимосвязь не только инсулинорезистентности, но и лептинорезистентности в овариальной дисфункции у девочек, а также эффективность терапии инсулино- и лептинорезистентности при ожирении у девочек-подростков [5]. В то же время в исследованиях Адамян Л.В. с соавт. (2024) [9] важным этапом в лечении СПКЯ у подростков считается наряду со здоровым образом жизни и борьбой с ожирением применение комбинированных оральных контрацептивов (КОК) [9, 11].

В последние годы рост гинекологической патологии наблюдается среди подростков и с гипоталамическим синдромом пубертатного периода (ГСПП). По данным авторов, частота ГСПП среди девочек-подростков составляет от 7,1% до 25% [4, 8]. Ожирение с «розовыми стриями», нарушения углеводного обмена и инсулинорезистентность являются ведущими симптомами ГСПП [4, 9, 12].

В последние десятилетия в Республике Таджикистан отмечается стойкая тенденция к росту метаболических нарушений среди молодёжи, что напрямую коррелирует с увеличением частоты гинекологической патологии [2, 4].

Цель исследования

Изучить клинико-метаболические особенности у девочек-подростков с нарушениями менструальной функции (НМЦ) на фоне инсулинорезистентности (ИР) и оценить эффективность комплексной патогенетической терапии метформином в сочетании с немедикаментозной коррекцией.

Материал и методы исследования

Проведено проспективное когортное исследование на клинической базе кафедр эндокринологии и акушерства и гинекологии Института последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан (ИПОвСЗ РТ) в 2025 г. От всех участниц и их родственников получено письменное информированное согласие для участия в исследовании.

Критерии формирования групп: девочки-подростки; возраст 15–18 лет; НМЦ по типу олигоменореи/аменореи; ИМТ ≥25 кг/м².

Критерии исключения: возраст >18 лет, гиперпролактинемия, патология щитовидной железы, врожденная дисфункция коры надпочечников, сахарный диабет 1 или 2 типа, приём гормональных или сахароснижающих препаратов в предшествующие 6 месяцев.

На основании комплексного обследования сформированы две основные группы:

- группа 1 (СПКЯ, n=22): НМЦ + клинические/биохимические признаки гиперандрогении + ультразвуковые признаки поликистоза яичников (объем яичников>10 см³, ≥12 фолликулов диаметром 2–9 мм в срезе) + ИР (HOMA-IR >2,2);
- группа 2 (ГСПП, n=30): абдоминальное ожирение (ОТ/ОБ >0,85), «розовые стрии», функциональные НМЦ без ультразвуковых признаков поликистоза яичников + ИР (HOMA-IR >2,2);
- группа 3 (контрольная группа) (n=14): здоровые сверстницы с регулярным овуляторным циклом (28–35 дней) и ИМТ <25 кг/м².

Методы обследования (проводились до начала терапии и через 6–9 месяцев):

1. антропометрия: рост (см), масса тела (кг), ИМТ (кг/м²), окружность талии (ОТ, см), окружность бедер (ОБ, см), соотношение ОТ/ОБ;
2. оценка гиперандрогении по шкале Ferriman-Gallwey (порог ≥7 баллов) [17], фиксация акне vulgaris и acanthosis nigricans;
3. лабораторная диагностика: глюкоза натощак (глюкозооксидазный метод), инсулин натощак (электрохемилюминесцентный иммуноанализ, реагенты Roche Diagnostics, Германия), расчёт индекса HOMA-IR = (глюкоза [ммоль/л] × инсулин [мкЕд/мл])/22,5. Гормональный профиль: лютеинизирующий гормон (ЛГ), фоликуллостимулирующий гормон (ФСГ), тестостерон (ИФА), эстрадиол, прогестерон (на 3-5 дни менструального цикла или в любой день при аменорее);
4. УЗИ органов малого таза: трансабдоминально на аппарате Chison Qbit7 (Китай), оценка объема яичников

и количества антральных фолликулов в срезе.

Программа патогенетической терапии (для групп 1 и 2):

1. медикаментозная терапия: метформин в таблетках с пролонгированным высвобождением. Начальная доза 500 мг 1 раз в сутки во время ужина в течение 1 недели с последующей титрацией дозы до 500 мг × 2 раза в сутки (2 недели), затем до целевой дозы 1000–1500 мг/сут. в 2 приёма. Продолжительность терапии - 6–9 месяцев;

2. нутрициологическая коррекция: индивидуально подобранная гипокалорийная диета с дефицитом 500–600 ккал от расчетной суточной потребности (формула Харриса-Бенедикта с учетом возраста и физической активности). Общая калорийность рациона: 1000–1500 ккал/сут. Структура рациона: углеводы 45–50% (с акцентом на продукты с низким гликемическим индексом: цельнозерновые, бобовые, несладкие фрукты), белки 20–25% (нежирное мясо, рыба, яйца, молочные продукты), жиры 25–30% (преимущественно растительные масла, орехи). Ограничение: рафинированные углеводы (<50 г/сут), насыщенные жиры (<20 г/сут), простые сахара (<25 г/сут). Увеличение доли пищевых волокон до 25–30 г/сут.

3. физическая активность: аэробные нагрузки умеренной интенсивности (ходьба в быстром темпе, плавание, езда на велосипеде) продолжительностью не менее 150 минут в неделю (5 раз по 30 мин). Дополнительно: силовые упражнения с собственным весом (приседания, отжимания от колен, прыжки до планки) 2 раза в неделю по 20 минут. Контроль физической активности осуществлялся с помощью дневников самонаблюдения и опроса на каждом визите.

Пациентки контрольной группы наблюдались без активного вмешательства.

Обработка данных выполнена в Statistica 12.0 (StatSoft Inc., США). Количественные показатели представлены как M±SD. Для сравнения независимых групп использован t-критерий Стьюдента, для оценки динамики внутри групп - парный t-критерий. Различия считались статистически значимыми при p<0,05.

Результаты исследования

Как видно из таблицы 1, пациентки обеих основных групп имели достоверно более высокие показатели ИМТ, окружности талии и соотношения ОТ/ОБ, по сравнению с контролем (p<0,001). Ожирение 1-й степени диагностировано у 72,7% девочек в группе СПКЯ и у 100% в группе с ГСПП. Клинические признаки гиперандрогении (гирсутизм, акне) регистрировались у 59,0% и 60,0% пациенток соответственно. Уровень инсулина натощак и индекс HOMA-IR в обеих группах были достоверно выше контрольных значений (p<0,001), достигая максимума в группе ГСПП (28,3±0,3 мкЕд/мл и 2,9±0,4). Гормональный профиль в группе СПКЯ характеризовался достоверным повышением уровня ЛГ (18,1±2,8 МЕ/л) (p<0,001) и тестостерона (4,8±0,4 нмоль/л), по сравнению с контролем (p <0,05).

Проведена динамика антропометрических и метаболических показателей на фоне терапии метформином. Результаты контроля через 6–9 месяцев представлены в таблице 2. В обеих группах отмечено достоверное снижение ИМТ, окружности талии, уровня инсулина и индекса HOMA-IR, по сравнению с

Таблица 1. Исходные клинико-метаболические и гормональные показатели обследованных групп (M±SD)

Показатель	Группа СПКЯ (n=22)	Группа ГСПП (n=30)	Контроль (n=14)	p1	p2
Возраст, лет	16,2±1,3	16,1±1,4	16,0±0,8	>0,05	>0,05
ИМТ, кг/м^2	28,4±2,1	31,2±3,0	20,1±1,8	<0,001	<0,001
Окружность талии, см	74,4±5,3	76,3±6,8	64,0±2,3	<0,01	<0,01
Гирсутное число (Ferriman-Gallwey) Отн/ед.	17,1±3,2	16,5±4,1	4,0±2,1	<0,01	<0,01
Инсулин, мкЕд/мл	20,8±0,9	28,3±0,3	12,3±0,4	<0,01	<0,01
Глюкоза, ммоль/л	5,4±0,5	5,0±0,4	5,1±0,2	>0,05	>0,05
HOMA-IR	3,5±0,2	2,9±0,4	1,9±0,3	<0,001	<0,001
ЛГ, МЕ/л	18,1±2,8	16,1±1,8	6,1±1,3	<0,01	<0,05
ФСГ, МЕ/л	5,4±0,5	5,0±0,4	5,1±0,2	>0,05	>0,05
Тестостерон, нмоль/л	4,8±0,4	4,2±0,6	2,3±0,4	<0,05	<0,05

p1- СПКЯ по сравнению с контрольной группой; p2-ГСПП по сравнению с контрольной группой.

исходными значениями. Снижение массы тела на 5–10% от исходной достигнуто у 27,2% пациенток группы СПКЯ и у 46,6% группы ГСПП. Наиболее выраженная динамика отмечена по показателям инсулинорезистентности: в группе СПКЯ HOMA-IR снизился с 3,5±0,2 до 2,7±0,3 (p <0,01), в группе с ГСПП — с 2,9±0,4 до 2,2±0,3 (p <0,05).

При исследовании динамики гормональных показателей и восстановления менструальной функции в группе с СПКЯ отмечено достоверное снижение уровня тестостерона с 4,8±0,4 до 3,9±0,5 нмоль/л (p <0,05) и ЛГ с 18,1±2,8 до 16,1±1,8 МЕ/л (p <0,01) (табл. 3).

Таблица 2. Динамика антропометрических и метаболических показателей до и после терапии метформином (M±SD)

Показатель	Группа СПКЯ (n=22)			Группа ГСПП (n=30)		
	до терапии	после терапии	p	до терапии	после терапии	p
ИМТ, кг/м²	28,4±2,1	26,8±2,0	<0,05	31,2±3,0	29,1±2,8	<0,05
Окружность талии, см	74,4±5,3	71,2±4,8	<0,05	76,3±6,8	72,5±5,9	<0,05
Инсулин, мкЕд/мл	20,8±0,9	16,5±1,2	<0,01	28,3±0,3	21,4±1,5	<0,001
Глюкоза, ммоль/л	5,4±0,5	5,0±0,4	<0,05	5,0±0,4	5,0±0,3	>0,05
HOMA-IR	3,5±0,2	2,7±0,3	<0,01	2,9±0,4	2,2±0,3	<0,05

В группе с ГСПП снижение тестостерона не достигло статистической значимости (p>0,05). Клинически значимым результатом явилось восстановление регулярного менструального цикла (интервал 28–35 дней) у 12 (54,5%) пациенток группы СПКЯ и у 18 (60,0%) группы ГСПП. Переносимость терапии была удовлетворительной; в одном случае (группа ГСПП) приём метформина был прекращён из-за диспепсических явлений.

Обсуждение

Результаты исследования демонстрируют, что у девочек-подростков с НМЦ на фоне избыточной массы тела, независимо от этиологии (СПКЯ или ГСПП), выявляются выраженные метаболические нарушения, манифестирующие инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией. Примечательно, что в группе ГСПП уровень инсулина был достоверно выше (28,3±0,3 мкЕд/мл), чем в группе СПКЯ (20,8±0,9 мкЕд/мл), что может отражать стадию компенсаторной гиперинсулинемии, когда морфологические изменения в яичниках еще не достигли критериев СПКЯ, но метаболическая дисфункция уже максимально выражена [9]. Это согласуется с концепцией о ГСПП и СПКЯ как о возможных стадиях единого патологического процесса, инициированного ИР на фоне ожирения [6].

Полученные данные об эффективности комплексного подхода, сочетающего метформин, гипокалорийную диету и физическую активность, подтверждают современные рекомендации международных гайдлайнов. Снижение HOMA-IR на 22,9% в группе СПКЯ и на 24,1% в группе ГСПП сопровождалось положительной динамикой антропометрических показателей и снижением уровня андрогенов в группе СПКЯ. Восстановление регулярного менструального цикла у 54,5–60,0% пациенток обеих групп является клинически значимым результатом, свидетельствующим о положительном влиянии терапии на овуляторную функцию.

Важно отметить, что эффективность терапии в группе ГСПП была несколько выше по антропометрическим показателям (снижение массы тела на 4,2 кг против 2,1 кг в группе СПКЯ), что может указывать на большую обратимость метаболических нарушений на ранней, функциональной стадии (ГСПП), по сравнению со структурными изменениями при формирующемся СПКЯ. Это подтверждает необходимость ранней диагностики ИР у подростков с НМЦ и своевременного начала патогенетической коррекции.

Представленные результаты свидетельствуют об эффективности комплексного подхода в лечении НМЦ у подростков и о необходимости включения инсулинорезистентности в алгоритм обследования девочек-подростков с нарушениями менструального цикла и избыточной массой тела для своевременного начала патогенетической коррекции.

Заключение

У девочек-подростков с нарушениями менструального цикла при избыточной массе тела отмечаются выраженные метаболические нарушения, в виде инсулинорезистентности, гиперинсулинемии и гиперандрогении. Комплексная патогенетическая терапия метформином в сочетании с коррекцией образа жизни способствовала достоверномуулучшениюметаболических показателей и восстановлению менструальной функции.

Литература

1. Андреева ВО, Петров ЮА. Олигоменорея у подростков, страдающих ожирением: прогноз и выбор лечебной тактики. Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2021; 4 (17): 8-13.
2. Болиева ГУ, Ошурмамадова РБ, Рахматова ФК. Ультразвуковые параметры яичников у инфертильных женщин, страдающих метаболическим синдромом. Наука и инновация. 2024; 3: 18-24.
3. Адамян МВ, Сибирская ЕВ, Шарков СМ, и др. Синдром гиперандрогении у девочек подростков. Российский педиатр. 2024; 27 (1):55-60.
4. Мустафаева ИР Особенности изменения гормонального фона у девочек-подростков с ожирением в период полового созревания. Российский вестник акушера-гинеколога. 2023; 23(4): 5 8.
5. Gevorkyan MA, Manukhin IB, Tsarcova MA. Insulinresistance and hyperandrogenism: Pathogenetic parallels and ways of correctin. PMJ. Mother and child. 2022; 5(3): 210-216.
6. Абдусаламова АИ, Беттихер ОА, Руденко КА, Беляева ОА, Неймарк АЕ, Зазерская ИЕ. Роль адипокинов и грелина в регуляции овариальной функции при ожирении. Ожирение и метаболизм. 2022; 19(3): 324-331. https://doi.org/10.14341/omet12825
7. Teed HJ, Tay CT, Laven JJE, Docrac Aetae Recommendations from the 2023 international evidens-based guideline for assessment and management of polycystic ovary syndrome bur. J. Endocrinol. 2023; 189 (2): 43-64.
8. Барсуков ИА, Демина АА. Ожирение и инсулинорезистентность: механизмы развития и пути коррекции. РМЖ. 2021; 2(29): 26-30.
9. Adamyan LV, Andreeva EN, Gasparyan SA. Sindrom polykistoznykh yaichnikov v reproductivnom periode (sovremennye podkhody k diagnostike I lecheniyu). Moscow: Geotar-media. 2016: 40-46.
10. Цыганкова ОВ, Бадин АР, Бондарева ЗГ, Ложкина НГ, Платонов ДЮ. Ассоциации половых гормонов с компонентами инсулин-глюкозного гомеостаза. Ожирение и метаболизм. 2018; 2(15): 3-10. DOI: 10.14341/omet9482
11. Dobbie LJ, Pittam B, Znao SS, Alam U, et al. childhood adolescent, and adulthood adiposity are associated with risk of PCOS: a Mendelian randomization study with meta-analysis. Hum Reprod. 2023; 38 (6): 1168-1182
12. Thomas DD, Corkey BE, Istfan NW, Apovian CM. Hyperinsulinemia: An Early Indicator of Metabolic Dysfunction. J Endocr Soc. 2019; 3(9): 1727-1747. https://doi.org/10.1210/js.2019-00065

References

1. Andreeva VO, Petrov YuA. Oligomenoreya u podrostkov, stradayushchikh ozhireniem: prognoz i vybor lechebnoy taktiki [Oligomenorrhea in adolescents with obesity: prognosis and choice of treatment strategy]. Reproduktivnoe zdorove detey i podrostkov - Pediatric and Adolescent Reproductive Health. 2021;4(17):8-13. (In Russ.)
2. Bolieva GU, Oshurmamadova RB, Rakhmatova FK. Ultrazvukovye parametry yaichnikov u infertilnykh zhenshchin, stradayushchikh metabolicheskim sindromom [Ultrasound parameters of ovaries in infertile women with metabolic syndrome]. Nauka i innovatsiya – Science and Innovations. 2024;3:18-24. (In Russ.)
3. Adamyan MV, Sibirskaya EV, Sharkov SM, et al. Sindrom giperandrogenii u devochek podrostkov [Hyperandrogenism syndrome in adolescent girls]. Rossiyskiy pediatr – Russian Pediatric Journal. 2024;27(1):55-60. (In Russ.)
4. Mustafaeva IR. Osobennosti izmeneniya gormonalnogo fona u devochek-podrostkov s ozhireniem v period polovogo sozrevaniya [Features of hormonal profile changes in obese adolescent girls during puberty]. Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa - Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist. 2023;23(4):5-8. (In Russ.)
5. Gevorkyan MA, Manukhin IB, Tsarcova MA. Insulin resistance and hyperandrogenism: pathogenetic parallels and ways of correction. PMJ Mother and Child. 2022;5(3):210-216.
6. Abdusalamova AI, Bettikher OA, Rudenko KA, Belyaeva OA, Neymark AE, Zazerskaya IE. Rol adipokinov i grelina v regulyatsii ovarialnoy funktsii pri ozhirenii [Role of adipokines and ghrelin in regulation of ovarian function in obesity]. Ozhirenie i metabolizm – Obesity and metabolism. 2022;19(3):324-331. DOI: 10.14341/omet12825. (In Russ.)
7. Teede HJ, Tay CT, Laven JJE, et al. Recommendations from the 2023 international evidence-based guideline for assessment and management of polycystic ovary syndrome. Eur J Endocrinol. 2023;189(2):43-64.
8. Barsukov IA, Demina AA. Ozhirenie i insulinorezistentnost: mekhanizmy razvitiya i puti korrektsii [Obesity and insulin resistance: mechanisms of development and approaches to correction]. Rossiyskiy Meditsinskiy Zhurnal - Russian Medical Journal. 2021;29(2):26-30. (In Russ.)
9. Adamyan LV, Andreeva EN, Gasparyan SA. Sindrom polykistoznykh yaichnikov v reproductivnom periode (sovremennye podkhody k diagnostike I lecheniyu) [Polycystic ovary syndrome in the reproductive period: modern approaches to diagnosis and treatment]. Moscow: GEOTAR-Media; 2016. P. 40-46. (In Russ.)
10. Tsygankova OV, Badin AR, Bondareva ZG, Lozhkina NG, Platonov DYu. Assotsiatsii polovykh gormonov s komponentami insulin-glyukoznogo gomeostaza [Associations of sex hormones with components of insulin-glucose homeostasis]. Ozhirenie i metabolizm – Obesity and metabolism. 2018;15(2):3-10. DOI: 10.14341/omet9482. (In Russ.)
11. Dobbie LJ, Pittam B, Zhao SS, et al. Childhood, adolescent, and adulthood adiposity are associated with risk of PCOS: Mendelian randomization study with meta-analysis. Hum Reprod. 2023;38(6):1168-1182.
12. Thomas DD, Corkey BE, Istfan NW, Apovian CM. Hyperinsulinemia: an early indicator of metabolic dysfunction. J Endocr Soc. 2019;3(9):1727-1747. DOI: 10.1210/js.2019-00065.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Касымова Саломат Джамоловна - зав. кафедрой эндокринологии ГОУ ИПОвСЗ РТ, к.м.н.
E-mail: ksd19@mail.ru
Тел: (+992) 907744657
ORCID ID 0009-0000-3762-4640
Мирзобекова Бахора Токторбаевна - зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 1 ГОУ ИПОвСЗ РТ, к.м.н., доцент,
E-mail: t.bahargul@mail.ru
Тел.: (+992) 903331454
ORCID ID 0009-0001-4660-1990

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов
Финансирование: исследование выполнено без внешнего финансирования
АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:
Касымова Саломат Джамоловна - к.м.н., зав. кафедрой эндокринологии ГОУ ИПОвСЗРТ
E-mail: ksd19@mail.ru
Тел.: (+992) 907744657

Поступила:15.01.2026 г.
Принята в печать:10.03.2026