Дата публикации: 01.03.2026
DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_01_17
УДК 612.3

Publication date: 01.03.2026
DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_01_17
UDC 612.3

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК, СОСТАВА ТЕЛА И ПИТАНИЯ НА РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ СПОРТСМЕНОК (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

М.Ю. Сафронова, Р.В. Тамбовцева
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет спорта (ГЦОЛИФК)», г. Москва, Россия

Аннотация. ***Введение.*** Актуальность проблемы женской спортивной триады обусловлена приводящими к гиперандрогении и повышению кортизола высокообъемными нагрузками в силовых и аэробных видах спорта. ***Методы.*** Проведен анализ 85 литературных источников из международных (PubMed) и отечественных (eLibrary, КиберЛенинка) научных баз данных. ***Результаты.*** Выявлено, что для спортсменок высокого класса характерен атлетический соматотип, ассоциированный с маскулинизацией. Установлена корреляция между низким процентом жировой массы и нарушением овариально-менструального цикла, при этом ключевым фактором признан энергетический дефицит, а не только масса тела. ***Заключение.*** Доминирующей причиной репродуктивных дисфункций у спортсменок является дисбаланс между энергопотреблением и энергозатратами.
Ключевые слова: энергетический баланс, репродуктивная система, менструальная функция, физическая нагрузка, овариально-менструальный цикл, женская спортивная триада, питание, аменорея, олигоменорея, соматотип, гиперандрогения, маскулинизация.

INFLUENCE OF PHYSICAL ACTIVITY, BODY COMPOSITION AND NUTRITION ON THE REPRODUCTIVE SYSTEM OF FEMALE ATHLETES (LITERATURE REVIEW)

M.Yu. Safronova, R.V. Tambovtseva
Russian University of Sport “GTSOLIFK”, Moscow, Russia

Abstract. ***Introduction.*** The relevance of the problem of the female athlete triad is driven by the high-volume loads, which lead to hyperandrogenism and increased cortisol levels, in strength and aerobic sports. ***Methods.*** An analysis of 85 literature sources from international (PubMed) and Russian (eLibrary, CyberLeninka) scientific databases was conducted. ***Results.*** It was revealed that an athletic somatotype associated with masculinization is specific for elite female athletes. A correlation was established between a low percentage of body fat and menstrual cycle disorders, with energy deficiency identified as the key factor, rather than body mass alone. ***Conclusion.*** The dominant cause of reproductive dysfunction in female athletes is an imbalance between energy intake and energy expenditure.
Keywords: energy balance, reproductive system, menstrual function, physical activity, ovarian-menstrual cycle, female sports triad, nutrition, amenorrhea, oligomenorrhea, somatotype, hyperandrogenism, masculinization.

Введение. Интерес к проблеме репродуктивной дисфункции у спортсменок возник давно. Еще в 1927 году было предложено ввести гинекологический контроль за женщинами, занимающимися физкультурой. Одновременно началось изучение функциональных возможностей женского организма под влиянием физических нагрузок. В 1953-1955 годах появились работы, посвященные анализу спортивных результатов женщин в разные фазы менструального цикла [1, 2].

Обращаясь к прошлому, можно отметить, что исследования влияния физических упражнений на скелетно-мышечную систему, а также вопросы, связанные с поддержанием массы тела и питанием, начались вскоре после обнаружения связанных с занятиями спортом нарушений репродуктивной функции. После первых сообщений, констатировавших значительное преобладание нарушений менструального цикла у спортсменок по сравнению с обычными женщинами, другие многочисленные исследования, направленные преимущественно на проявления аменореи и задержку менархе у бегуний на длинные дистанции и балетных танцовщиц,

подтвердили эти данные в конце 1970-х – начале 1980-х гг. Внимание исследователей было сфокусировано на потенциальном вкладе состава тела, особенностей тренировочного режима, характера питания, физических и психологических нагрузок в этиологию обусловленных физическими нагрузками нарушений менструального цикла. В 1987 г. было опубликовано сообщение о взаимосвязи между «нарушениями питания» и аменореей у балетных танцовщиц [3], а в 1991 г. была высказана мысль о том, что спортсменки в показательных или требующих аэробной выносливости видах спорта подвержены повышенному риску развития нарушений питания, вторичной аменореи и снижения плотности костной ткани. Вскоре после этого была определена женская спортивная триада, в которую входят заболевание, включающее ограничение питания, нарушения менструального цикла и деминерализация скелета, и впоследствии описана в Заявлении о позиции (Position Stand), опубликованном Американским колледжем спортивной медицины в 1997 г. [4].

Цель: провести системный научно-теоретический анализ для выявления и обоснования ведущих патогенетических механизмов, лежащих в основе нарушений репродуктивной функции у высококвалифицированных спортсменок скоростно-силовых видов спорта с фокусом на определение роли энергетического дисбаланса в подавлении активности гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси.

Методы и организация исследования. Настоящее исследование было направлено на комплексный анализ и научно-теоретическое обоснование причин нарушения репродуктивной функции у спортсменок, специализирующихся в скоростно-силовых видах спорта, с позиции современного понимания нейрогуморальной регуляции менструального цикла.

Методологической основой работы выступили систематический аналитический обзор и теоретический анализ данных научной литературы. Исследование проводилось в три последовательных этапа, что позволило обеспечить полноту, глубину и достоверность полученных результатов.

Первый этап (поисково-подготовительный) был нацелен на формирование репрезентативной базы данных релевантных литературных источников. Поиск публикаций осуществлялся с использованием международных (PubMed) и отечественных (eLibrary, КиберЛенинка) электронных баз данных. Критериями включения являлись: релевантность заявленной теме, тип публикации (оригинальные исследования, обзоры, мета-анализы), публикация в рецензируемых журналах. В результате была сформирована итоговая библиографическая база, включающая 85 проанализированных источников.

Второй этап (аналитический) заключался в детальном изучении, критической оценке и обобщении полученных данных. Для этого применялись следующие методы:

- сравнительный анализ для сопоставления данных различных исследований, выявления существующих противоречий в понимании патогенеза нарушений;
- патофизиологический анализ для построения логических цепочек от факторов спортивной деятельности (физический стресс, психоэмоциональное напряжение, энергетический дефицит) к дисфункции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси и клиническим проявлениям;
- систематизация для классификации основных этиологических факторов (например, низкий процент жира, нарушение энергетического баланса, оксидативный стресс, гиперкортизолемия) и механизмов их влияния на нейрогуморальную регуляцию [5-9].

Третий этап (синтезирующий и обобщающий) был направлен на интеграцию разрозненных данных в целостную теоретическую модель.

На основе проведенного анализа были сформулированы научно-теоретические обоснования ключевых причин нарушения репродуктивной функции у спортсменок скоростно-силовых видов спорта, определены наиболее значимые звенья патогенеза и выделены приоритетные направления для профилактики данных состояний.

Таким образом, использованная методология, основанная на всестороннем анализе значительного массива научной литературы, обеспечивает теоретическую

обоснованность и глубину проведенного исследования, а также достоверность выводов, касающихся механизмов развития репродуктивной дисфункции у данного контингента спортсменок.

Результаты исследования и их обсуждение. *Нейрогормональная регуляция овариально-менструального цикла (ОМЦ), структура репродуктивной системы и виды репродуктивной патологии.* Дисфункция репродуктивной системы у спортсменок может быть обусловлена повреждениями на различных уровнях оси «гипоталамус-гипофиз-яичники», а также патологией органов-мишеней [1]. Значительное число исследований указывает, что ключевым триггером таких нарушений выступает изменение функциональной активности надпочечников под влиянием интенсивных тренировок. Высокие физические нагрузки провоцируют усиленную секрецию надпочечниковых андрогенов, оказывающих маскулинизирующее воздействие. Маскулинизация расценивается как одна из наиболее распространенных патологий в спортивной гинекологии, при этом вопросы ее этиологии и формирования мужского соматотипа остаются дискуссионными [10-13].

Атлетический (интерсексуальный) соматотип статистически значимо чаще встречается среди элитных спортсменок по сравнению с общей популяцией. Его распространенность достигает 70-90% в легкой атлетике, 71% среди лыжниц, 98% у гимнасток, 44% у пловчих, 75% в группе спортсменок смешанной специализации и 67% среди футболисток [10]. Приведенные данные свидетельствуют о фенотипической маскулинизации, выражающейся в мужском типе телосложения [14, 15].

Согласно исследованиям Э.Р. Румянцевой, стрессорные нагрузки значительной интенсивности приводят к существенному повышению уровня кортизола и тестостерона, что отражает активацию секреции адренокортикотропного гормона (АКТГ) аденогипофизом и последующую стимуляцию коры надпочечников. Поскольку АКТГ является основным регулятором не только глюкокортикоидов, но и андрогенов, его избыток подавляет гонадотропную функцию гипофиза, снижая выработку фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и лютеинизирующего гормона (ЛГ), что в конечном итоге ведет к уменьшению концентрации эстрадиола в крови [13]. Гормональный дисбаланс проявляется нарушением менструального цикла по типу олиго- или аменореи, а в случае незрелой репродуктивной системы – к задержке полового развития [16, 17].

Однако, несмотря на то, что клинические проявления маскулинизации часто связывают с надпочечниковой гиперандрогенией, ее патогенез нельзя считать окончательно установленным. Как отмечают А.А. Виру и П.А. Кырге (1983), постнагрузочное повышение уровня андрогенов является кратковременным (2-3 часа), что делает маловероятным формирование стойких морфофункциональных изменений, таких как мужской соматотип или нарушения менструальной функции [10]. Т.С. Соболева проводит аналогию с пренатальным периодом, где для маскулинизации половых центров требуется длительная (несколько недель) экспозиция высоких концентраций тестостерона, что несопоставимо с транзиторной посттренировочной гиперандрогенией. Более того, в физиологических дозах андрогены могут стимулировать секрецию гонадотропинов [1, 2].

Альтернативная точка зрения, представленная в работах Т.С. Соболевой и Н.А. Калининой [11, 18], заключается в том, что высокая частота признаков маскулинизации и гиперандрогении у спортсменок силовых видов спорта является не следствием тренировок, а результатом целенаправленного спортивного отбора девочек с врожденным атлетическим соматотипом, для которого характерно сочетание клинических признаков гиперандрогении, встречающихся и в общей популяции. Именно андрогены обеспечивают им морфологическое сходство с мужчинами и преимущество в развитии скоростно-силовых качеств. Malina R.M. (1994) подчеркивает значительную роль наследственных факторов, а спортивный отбор рассматривает как селекцию специфических генетических маркеров, имеющих преимущество в конкретном виде спорта [19]. Это подтверждается наличием идентифицированных генетических детерминант,

поскольку спортивная деятельность максимально проявляет врожденное разнообразие физических способностей человека [15].

Синдром гиперандрогении клинически представлен преимущественно адреногенитальным синдромом (АГС) и синдромом поликистозных яичников (СПКЯ). Адреногенитальный синдром – наследственная патология, широко распространенная в популяции (1:500), характеризующаяся дефицитом ферментов, участвующих в синтезе кортизола. Это приводит к накоплению промежуточных продуктов метаболизма и усилению синтеза андрогенов. Частота гетерозиготного носительства дефектного гена достигает 1:35 [10]. Манифестация заболевания у нетренирующихся девушек обычно происходит после менархе или в фертильном периоде под влиянием провоцирующих факторов (стресс, беременность). У спортсменок таким фактором выступает физическая нагрузка. Активация коры надпочечников через механизм компенсаторного дефицита кортизола запускает каскад реакций, ведущих к гиперандрогении и маскулинизации, что подтверждается исследованиями С.А. Левенец и соавт. (1985), выявившими у спортсменок с задержкой полового развития снижение кортизола и эстрогенов на фоне повышения андрогенов с преобладанием высокоактивных фракций [10].

По данным Е.М. Вихляевой (2002), в патогенезе СПКЯ, диагностируемого более чем в 60% случаев нарушений менструального цикла и также обусловленного гиперандрогенией, важная роль отводится центральным структурам. Нередко прослеживается хронологическая связь начала заболевания со стрессовыми ситуациями (физические и психические перегрузки, изменение образа жизни). Для пациенток характерны повышение базального уровня ЛГ и нарушение пульсирующего ритма секреции гонадотропинов, а также увеличение индекса ЛГ/ФСГ более чем в 1,5 раза, что является одним из диагностических критериев [20, 21].

Ключевым этиологическим фактором в развитии СПКЯ считается повышенная секреция андрогенов в период адренархе, который предшествует менархе. Окончательное созревание гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы происходит во время пубертата. В этот период избыток андрогенов надпочечникового происхождения подвергается периферической конверсии в эстрон. Данный эстроген по принципу положительной обратной связи усиливает секрецию ЛГ, одновременно подавляя высвобождение ФСГ по механизму отрицательной связи. ЛГ стимулирует избыточный синтез андрогенов в тканях яичника, которые, в свою очередь, также трансформируются в эстрон, создавая самоподдерживающийся патологический цикл [1, 17].

Стойкая гиперсекреция ЛГ, как абсолютная, так и относительная, индуцирует пролиферативные изменения в структурах яичника – белочной оболочке, мозговом веществе, тека-клетках и клетках хилуса. Это приводит к прогрессирующему увеличению продукции овариальных андрогенов и клиническим проявлениям вирилизации. Сопутствующий относительный дефицит ФСГ нарушает процессы фолликулогенеза, что клинически выражается в гипоэстрогении, ановуляции и различных нарушениях менструального цикла, от олигоменореи до аменореи. Дебют заболевания часто синхронен с менархе или периодом окончательного формирования функции коры надпочечников, что позволяет предположить непосредственную роль нарушений их функциональной активности в патогенезе СПКЯ [1, 17].

Возраст начала тренировок признается значимым фактором риска. Наиболее уязвимым является интервал от менархе до установления стабильного овуляторного цикла. Начало интенсивных занятий после 12 лет ассоциируется с наибольшей частотой менструальной дисфункции, достигающей 50%. У таких спортсменок становление регулярного цикла может задерживаться на 2-5 лет, в то время как у начавших тренироваться в 7-11 лет этот показатель не отличается от контрольных групп. Наибольшая задержка установления цикла (в среднем на 9 месяцев) наблюдается у девочек, приступивших к тренировкам в 12-13 лет, что объясняется незавершенностью формирования связей в системе гипоталамус-

гипофиз-яичники в этот критический период. Согласно данным Б.А. Никитюка (1984), раннее начало занятий (с 7-9 лет) при адекватном дозировании нагрузок является наиболее физиологичным и не препятствует своевременному пубертату [22].

Одной из дискуссионных причин формирования маскулинного фенотипа считается пренатальное воздействие эстрогенов. Эмбрион и плод изначально развиваются по женскому типу, что является базовой генетической программой, и для ее реализации требуются крайне низкие концентрации половых гормонов. Исследования П.А. Вундера (1969, 1973, 1980) продемонстрировали, что экзогенное введение эстрогенов и прогестерона с целью сохранения беременности может нарушить процесс половой дифференцировки мозга. Следствием этого является нарушение циклической функции гипоталамуса, который регулирует не только репродуктивные (гонадальные), но и соматические (экстрагонадальные) процессы, включая линейный рост, размеры внутренних органов и их регуляцию (В.Б. Розен с соавт., 1990). Работы В.Н. Бабичева (1981) и П.А. Вундера подтвердили, что изменение гормонального фона пренатально приводит не только к морфологической, но и к поведенческой маскулинизации. Девочки, подвергшиеся такому воздействию, демонстрировали маскулинные черты поведения, предпочитая мужские социальные роли и виды активности (феномен «tomboy») [10, 14].

Таким образом, для развития мужского соматотипа у женщин необходимы определенные генетические и гормональные предпосылки. Ретроспективные исследования указывают, что спортсменки, рожденные матерями с маскулинной конституцией, часто наследуют не только телосложение, но и такие фенотипические маркеры, как высокая масса при рождении и маскулинный тип дерматоглифов [10]. Можно предположить, что маскулинный фенотип формируется в условиях повышенного уровня андрогенов, возможно, уже в препубертате. Такие девочки изначально обладают преимуществами для спортивной деятельности в силу более высоких физических кондиций [14].

Критика гипотезы стресса и роль энергетического баланса. Согласно гипотезе стресса, физическая нагрузка, активируя надпочечники, нарушает гипоталамическую секрецию гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ) через механизмы отрицательной обратной связи, опосредованные кортизолом, или центральным путем. Синтез кортизола стимулируется АКТГ, который образуется из общего предшественника – проопиомеланокортина (ПОМК). При протеолизе ПОМК образуются не только АКТГ, но и β-эндорфин. Предполагается, что повышение уровня эндогенных опиоидов может индуцировать гиперпролактинемию, а пролактин, в свою очередь, оказывает супрессивное действие на секрецию ГнРГ [10, 12, 23].

Классические работы H. Selye (1950) отводили центральную роль в стресс-реакции глюкокортикоидам, а не андрогенам, поскольку именно кортизол мобилизует ресурсы для адаптации к различным стрессорам (холод, боль, физическое напряжение) [10]. Пионерские эксперименты на животных, где интенсивный принудительный бег или плавание вызывали анэструс и атрофию яичников, связывали этот эффект со стресс-индуцированным повышением кортизола, который подавлял гипоталамическую секрецию ГнРГ и пульсацию ЛГ [24-27]. Умеренное повышение уровня кортизола у спортсменок с аменореей и сохранным циклом [28-30] также рассматривалось в пользу этой гипотезы. Однако прямое перенесение данных с животных на человека методологически некорректно, так как в экспериментах уровень кортизола повышался в сотни раз, тогда как у спортсменок с аменореей его увеличение составляет лишь 10-30% [30-32]. Влияние столь незначительных колебаний кортизола на гипоталамус остается предметом дискуссий [23, 33, 34].

Важным контраргументом является тот факт, что потребление глюкозы во время физической нагрузки нивелирует рост уровня кортизола как в лабораторных условиях, так и *in vivo*, что демонстрирует его зависимость от энергетического гомеостаза [1, 35, 36]. Поскольку кортизол является ключевым регулятором уровня

глюкозы в крови, его повышенная концентрация может трактоваться как физиологический ответ на хронический энергодефицит, а не на стресс как таковой [37, 38]. Исследования показывают, что недостаток энергии активирует гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось, приводя к повышению кортизола и кортикотропин-рилизинг-гормона (КРГ), который, в свою очередь, подавляет секрецию ГнРГ и нарушает паттерн секреции ЛГ [1, 2, 39-41].

Иллюстрацией сложности интерпретации роли стресса служит исследование Judd S.J. и соавт. (1995), в котором у пациенток с нервной анорексией применение антагониста КРГ (алпразолама) сопровождалось снижением уровня кортизола на 24% и одновременным увеличением частоты (на 35%) и амплитуды (на 85%) пульсаций ЛГ [1, 10, 40, 42]. Полученные данные не позволяют однозначно трактовать психологический стресс как первостепенный фактор активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Более вероятно, что наблюдаемая гиперкортизолемия являлась вторичным метаболическим ответом на снижение уровня доступной энергии и гипогликемию [1, 10, 40, 42, 43].

Следовательно, если активация надпочечниковой оси и нарушает работу генератора импульсов ГнРГ у спортсменок, то опосредованно – через сигналы, отражающие энергетический дефицит. В целом, физиологические механизмы ингибирования гипоталамо-гипофизарной системы, будь то через опиоидные пептиды или петлю отрицательной обратной связи с участием кортизола, остаются в значительной степени гипотетическими и требуют дальнейшего изучения [44-46].

Энергетический дефицит как ключевой фактор. Широкое распространение в немедицинской среде получила гипотеза, связывающая развитие спортивной аменореи с низкой массой тела и недостаточным процентом жировой ткани [42, 47]. С позиций современной эндокринологии, синтез эстрогенов в яичниках представляет собой двухклеточный процесс: тека-клетки фолликулов, экспрессирующие рецепторы к ЛГ, синтезируют андрогены (в основном андростендион), которые затем транспортируются в гранулезные клетки. В гранулезных клетках, несущих рецепторы к ФСГ, происходит активация ароматазного комплекса и конверсия андрогенов в эстрогены [4, 28]. При этом существенный вклад в общий пул эстрогенов вносит их периферическая ароматизация в адипоцитах, коре надпочечников, печени и коже [4, 28]. Продемонстрировано, что снижение индекса массы тела и доли жировой массы ниже индивидуальных пороговых значений коррелирует с гипогонадотропной недостаточностью, менструальной дисфункцией, бесплодием и невынашиванием беременности [48, 49]. Согласно данным А.С. Солодкова и Е.Б. Сологуб, при снижении содержания жира ниже 16% массы тела нарушается продукция эстрогенов, что опосредованно подавляет секрецию гипоталамических рилизинг-гормонов и угнетает репродуктивную ось [24]. Таким образом, жировая ткань рассматривается как значимый экстрагонадный источник эстрогенов, необходимых для поддержания нормального менструального цикла [42, 47, 50].

В 1970-х годах Frisch R.E. и соавт. [42, 47] постулировали наличие положительной корреляции между процентом жировой ткани и овуляторной функцией, указав, что менархе наступает по достижении примерно 17% жира, а для поддержания регулярных овуляторных циклов необходим критический порог в 22%. Распространенность аменореи среди крайне худых женщин служила основанием для установления причинно-следственной связи. Однако данная теория вступает в противоречие с клиническими наблюдениями, согласно которым многие спортсменки сохраняют регулярные овуляторные циклы при содержании жира менее 17%, несмотря на интенсивные тренировки [36, 51, 52].

Более поздние исследования [30] не только не подтвердили строгой взаимосвязи между менархе, аменореей и составом тела, но и не выявили временной корреляции между динамикой этих параметров [32, 53, 54]. Важно отметить, что изменения в профиле репродуктивных гормонов могут возникать вследствие краткосрочных колебаний в потреблении нутриентов без существенных изменений массы тела [51,

55]. В связи с этим, клинические рекомендации, основанные исключительно на поддержании или наборе веса для восстановления менструальной функции, не могут считаться надежными [40, 56].

Термин «нарушения менструального цикла, обусловленные физической нагрузкой» (exercise-induced menstrual disturbances, EIMD) имплицитно указывает на прямую причинно-следственную связь между физическими упражнениями и дисфункцией. В противоположность этому, накопленные экспериментальные данные свидетельствуют, что ведущим патогенетическим фактором является неадекватная энергетическая ценность рациона, не компенсирующая расходы на тренировочную деятельность [36, 51, 52]. Таким образом, ключевой причиной выступает состояние энергетического дефицита, а не стрессорное воздействие нагрузок или низкий процент жира как таковой [57, 58].

Функция пищевого поведения высокочувствительна к краткосрочным изменениям в доступности нутриентов и скорости их утилизации. В экспериментах фармакологическое ингибирование окисления глюкозы (2-диоксиглюкоза, 2DG) и жирных кислот вызывало быстрое усиление потребления пищи у сытых животных, что не могло быть обусловлено изменениями состава тела в столь короткий промежуток времени. Введение 2DG в четвертый желудочек мозга провоцировало быстрое снижение уровня ЛГ у овец и мышей, подтверждая роль краткосрочного метаболизма питательных веществ в регуляции репродуктивной функции [36, 52, 59].

При выраженном или пролонгированном голодании организм переходит в гипометаболическое состояние, одним из проявлений которого служит изменение паттерна пульсирующей секреции ЛГ, ведущее к дефектам лютеиновой фазы, ановуляции и аменорее [51, 60].

На основании анализа научной литературы можно сформулировать рабочую гипотезу: недостаточное питание нарушает менструальный цикл, первично подавляя гипоталамическую секрецию ГнРГ. Это влечет за собой изменение частоты и амплитуды импульсов ЛГ и ФСГ, что, в конечном итоге, угнетает преовуляторный выброс ЛГ, подавляет овуляцию, увеличивает продолжительность цикла (за счет фолликулярной фазы) и снижает уровни эстрадиола и прогестерона [33, 39, 41, 61]. Хотя и хроническое недоедание, и чрезмерный расход калорий вносят вклад, критическое значение имеет именно баланс между потреблением и расходом энергии, а не их абсолютные величины [36, 51, 52, 62].

Роль состава тела как первичного фактора ставится под сомнение экспериментами на животных, где нормальный пульсирующий ритм секреции ЛГ восстанавливался в течение нескольких часов после возобновления полноценного питания, задолго до каких-либо изменений массы или состава тела [63, 64]. Клиническим подтверждением служит наблюдение за женщинами с морбидным ожирением, у которых после билиопанкреатического шунтирования и стремительной потери веса (со 130 до 97 кг, индекс массы тела – с 47 до 35) развилась аменорея, несмотря на сохранение избыточной массы тела [46, 65].

Еще простой пример: спортсменки с аменореей и регулярным менструальным циклом обладают достаточно близкими значениями состава тела и наличие или отсутствие нарушений ОМЦ скорее зависит от их питания [45, 66].

Таким образом, в гипотезе состава тела корреляционная связь принимается за причинную, поскольку у спортсменок как низкий процент жирового компонента, так и нарушения менструального цикла являются последствиями недостаточного энергопотребления [4, 22].

В одной из оригинальных гипотез, предложенных Schneider & Wade в 1996 г., говорится о том, что энергия, поступающая в организм с пищей, расходуется в шести основных направлениях: терморегуляция, обеспечение метаболизма клеток, иммунитет, физическая активность, рост и размножение. Избыточный расход энергии лишь в одном из направлений (например, при повышении физической активности) без ее восполнения приводит к энергетическому голоданию и угнетению направлений, не являющихся жизненно необходимыми с

целью сохранения энергии для поддержания жизненно важных функций организма в данный момент. У женщин в состоянии голода и дефицита энергии в первую очередь происходит угнетение нормальной работы репродуктивной системы как достаточно энергоемкой, так как известно, что для выполнения ее основных функций, а именно беременности и лактации, требуются большие затраты энергии. В этих условиях происходят изменения в концентрации гормонов, непосредственно не относящихся к репродуктивной системе: снижение трийодтиронина (Т3), инсулина, лептина, повышение грелина. Кроме того, у них отмечается резистентность к соматотропному гормону (СТГ) наряду с повышенным уровнем кортизола, снижение уровня глюкозы до нижней границы нормы [4, 28, 46, 59].

Все эти отклонения являются универсальными, отображают общую реакцию организма на энергодефицитное состояние и заключаются в более экономном расходовании энергетических запасов за счет снижения скорости метаболизма. Перечисленные гормональные изменения могут быть выявлены как при ограничении питания, например, при нервной анорексии, так и при невосполнении энергетических затрат, израсходованных на высокую физическую активность [33, 48, 49, 61, 67, 68].

В исследовании Е.А. Зыряновой, А.В. Смоленского были обследованы 97 спортсменок различных видов спорта. Все обследуемые были разделены на 2 группы. В первую группу вошли спортсменки с нарушениями менструального цикла (МЦ) на момент исследования (n=25), во вторую – с регулярным овуляторным МЦ (n=72). При подсчете суточной калорийности количество потребляемых калорий в первой и во второй группах отличалось незначительно и составило 1779±0,02 и 2200±0,01 ккал соответственно. При наличии довольно большого разброса значений рекомендуемых норм калорийности суточного рациона для спортсменок необходимо отметить, что уровень потребления калорий как в первой, так и во второй группе не входил в диапазон этих значений и оказался заметно ниже. При анализе количества часов, затраченных на тренировки, было выявлено, что спортсменки из первой группы посвящали тренировкам больше времени: 18,3±0,02 ч, тогда как во второй группе этот показатель был ниже – 11,0±0,2 ч в неделю. В ходе исследования был подтвержден тот факт, что спортсменки с нарушениями ОМЦ при более высоких физических нагрузках потребляли меньшее количество калорий [48, 49].

Анализ современной литературы показывает, что центральная нервная система (ЦНС) может получать информацию о наличии питательных веществ различными путями при помощи четырех периферических детекторов энергетического статуса. Гормональную передачу информации в ЦНС о наличии энергии могут осуществлять четыре периферические ткани: жировая, β-клетки поджелудочной железы, желудок и тонкий кишечник, [5, 8, 20].

Жировая ткань может передавать информацию в мозг посредством изменения циркулирующего гормона лептина [36, 52, 59]. Лептин, синтез и секреция которого происходит в жировой клетчатке, первоначально рассматривался в качестве носителя информации о жировых запасах организма. Но дальнейшими исследованиями было установлено, что концентрация лептина играет роль физиологического сигнала о достаточности энергетических ресурсов организма для выполнения репродуктивной функции и передает информацию о количестве потребляемой пищи, в частности углеводов [4, 22]. У женщин с аменореей лечение экзогенным лептином восстанавливает уровень лютеинизирующего гормона, эстрадиола, количества доминантных фолликулов [52, 66].

Гормон поджелудочной железы инсулин также может отражать количество энергетических субстратов и, как правило, совпадает с уровнем лептина. Действительно, было высказано предположение, что гипоталамус реагирует на циркулирующие уровни инсулина и регулирует потребление пищи соответственно. Высокие уровни инсулина могут свидетельствовать об избытке калорий, тогда как его низкие концентрации – о недостатке энергии [1, 4, 28].

В современной литературе все большее внимание уделяется роли пептида грелина в генезе репродуктивных нарушений. Синтезируемый преимущественно слизистой желудка и тонкого кишечника в условиях голода грелин способен преодолевать гематоэнцефалический барьер. В аркуатном ядре гипоталамуса он активирует нейроны, экспрессирующие орексигенные пептиды – агути-подобный белок (AgRP) и нейропептид Y (NPY), которые стимулируют аппетит и снижают энерготраты [69, 70]. Существует предположение, что через воздействие на эти нейрональные популяции грелин опосредованно модулирует пульсирующую секрецию ГнРГ. Клиническим подтверждением данной гипотезы служит значительное повышение концентрации грелина в крови у пациенток с нервной анорексией и функциональной гипоталамической аменореей по сравнению со здоровыми женщинами [8, 43, 71].

В рамках 3-месячного рандомизированного контролируемого исследования Scheid J.L. и De Souza M.J. (2013) установили, что комбинация диетического калоража с физическими нагрузками закономерно повышает уровень циркулирующего грелина и дестабилизирует менструальный цикл [72]. Последующие работы выявили, что у интенсивно тренирующихся женщин с хроническим энергодефицитом наблюдается снижение амплитуды и частоты пульсаций лютеинизирующего гормона, что коррелирует с повышенными концентрациями грелина. Фармакологические изыскания демонстрируют супрессивное влияние грелина на репродуктивную функцию: инъекции ацетилированного грелина снижают частоту выбросов ЛГ, а его внутрижелудочковое введение подавляет пульсацию ЛГ у овариэктомированных крыс [15, 73]. Таким образом, формируется концепция о совместном ингибирующем влиянии повышенного грелина и сниженного лептина на секрецию ЛГ у молодых спортсменок [8, 71, 72].

Наряду с изучением периферических маркеров энергетического баланса современных исследователей интересуют нейтральные механизмы регуляции активности нейронов, секретирующих ГнРГ, в зависимости от доступности глюкозы. Выделяют два ключевых пути: через блуждающий нерв и через самое заднее поле (area postrema) [4, 22]. Афферентные сигналы от периферических детекторов энергетического статуса (рецепторов растяжения желудка, хеморецепторов желудочно-кишечного тракта, гормонов грелина и холецистокинина) передаются в ЦНС по вагусному нерву [74-76].

Особый интерес представляет area postrema – структура четвертого желудочка с проницаемым гематоэнцефалическим барьером, идеально адаптированная для мониторинга химического состава крови и ликвора. При отрицательном энергобалансе эта зона инициирует катехоламинергические и NPY-ергические проекции в передний мозг. Высвобождаемые норадреналин и NPY могут непосредственно влиять на нейроны ГнРГ либо действовать опосредованно через КРГ, образуя синаптические контакты с этими нейронами. Поскольку КРГ является мощным ингибитором секреции ГнРГ, усиление его выброса под влиянием NPY и катехоламинов при недостаточности питания закономерно снижает ритмичную секрецию ЛГ, что подтверждено в работах H. Tsukamura (1994), K.I. Maeda (1994) и S. Tsukahara (1999) [44-46]. Суммируя все вышесказанное, детекторы энергетического статуса лежат в области заднего мозга и передают информацию в передний мозг через NPY/катехоламинергические проекции, которые могут подавлять секрецию ЛГ непосредственно через синапсы нейронов ГнРГ либо косвенно, через КРГ-проекции [36, 52]. Таким образом, обнаружен вполне убедительный механизм, связывающий недостаток энергии в организме с подавлением регулярности менструальных циклов у женщин, занимающихся спортом [4, 10, 41].

Экспериментальное подтверждение энергетической гипотезы. В экспериментальном исследовании Loucks A.B. и соавторов (1998) была предпринята попытка дифференцировать влияние физической нагрузки и энергетического дефицита на паттерн пульсирующей секреции ЛГ [44-46]. Полученные результаты продемонстрировали, что физиологический стресс,

связанный непосредственно с выполнением упражнений, не оказывал существенного влияния на частоту выбросов ЛГ и концентрацию трийодтиронина (Т3). В то же время именно энергетический дефицит приводил к достоверному снижению как частоты пульсаций ЛГ, так и уровня Т3. Поскольку Т3 рассматривается в качестве ключевого маркера энергетического статуса организма, его снижение отражает активацию механизмов энергосбережения для поддержания гомеостаза [33, 39, 41, 61].

Неожиданным результатом данного исследования стало выявление менее выраженного негативного воздействия энергодефицита на показатели ЛГ и метаболических гормонов в группе женщин, подвергавшихся физическим нагрузкам, по сравнению с группой, где дефицит энергии достигался исключительно за счет диетических ограничений. Авторы выдвинули гипотезу о возможном протективном эффекте физических упражнений, который может быть обусловлен более экономным использованием глюкозы и активацией альтернативных источников энергии в скелетной мускулатуре в условиях энергетического дефицита [1, 2, 40, 42].

Эти выводы нашли убедительное подтверждение в экспериментах на приматах [9, 77]. У восьми обезьян, выполнявших ежедневные беговые тренировки без увеличения калорийности рациона, развилась аменорея, сопровождавшаяся снижением уровней эстрадиола, прогестерона, ЛГ и ФСГ. Последующее увеличение потребления энергии на 138-181% при сохранении прежнего объема тренировок привело к восстановлению менструального цикла и нормализации показателей Т3, гонадотропинов и половых стероидов [9, 60, 77]. Данные результаты подтверждают первостепенную роль доступности энергии, а не тренировочного стресса, в регуляции функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси [9, 15, 78].

Важность адекватного восполнения энерготрат была продемонстрирована в другом исследовании, где у женщин, сочетавших физические упражнения с ограничением калорийности питания, нарушения продолжительности лютеиновой и фолликулярной фаз менструального цикла встречались значительно чаще, чем у тех, кто тренировался без диетических ограничений [15, 39, 40, 42].

Фундаментальным доказательством гипоталамического уровня нарушений служат исследования на молодых мужчинах, в которых снижение концентраций ЛГ и тестостерона на 50%, вызванное голоданием, полностью предотвращалось пульсирующим введением экзогенного ГнРГ [4, 9, 22, 78, 79]. Это свидетельствует о том, что энергетический дефицит нарушает именно гипоталамическую секрецию ГнРГ, а не функцию гипофиза [80].

Дальнейшие исследования выявили дозозависимый эффект доступной энергии на пульсацию ЛГ [19, 39, 41]. Было установлено, что при снижении уровня доступной энергии ниже порога ≈30 ккал/кг тощей массы/день происходит подавление частоты и увеличение амплитуды пульсаций ЛГ. Многочисленные исследования определяют критический порог доступной энергии в диапазоне 20-30 ккал/кг тощей массы/день, при котором сохраняется нормальная пульсирующая секреция ЛГ и уровень Т3 [19, 33, 37-39, 41, 61, 67, 68, 81].

Клинические наблюдения подтверждают, что увеличение потребления энергии и улучшение энергетического баланса приводит к восстановлению нормальной менструальной функции [15, 32, 39-42]. Согласно данным исследования [15, 27], сроки восстановления менструального цикла после коррекции энергодефицита составляют от 13 до 24 недель.

Факторы риска, связанные с видом спорта. Как отмечалось ранее, данные различных исследований свидетельствуют о наличии неустойчивости менструальной функции у 25-41% спортсменок. Однако существенное значение имеет специфика спортивной дисциплины. Согласно работам советского антрополога Б.А. Никитюка (1984), наибольшая частота жалоб на нерегулярность, болезненность и обильность менструаций наблюдалась среди занимающихся спортивной гимнастикой (67%), меньшая – у представительниц художественной гимнастики (31%) и наименьшая – у пловчих (16%). Схожие показатели были

отмечены у балерин (28%) [31, 47, 82]. Автор подчеркивает, что именно гимнастки значимо чаще, чем спортсменки других специализаций, сообщают о нарушениях менструального цикла. Эти расстройства Б.А. Никитюк связывает с высокими тренировочными нагрузками, характерными для современного спорта, одновременно указывая, что для спортивной гимнастики типично соблюдение строгих диетических ограничений [47, 82]. Таким образом, в группу повышенного риска по развитию репродуктивной дисфункции входят спортсменки тех видов спорта, где предъявляются специфические требования к массе тела, пропагандируется низкий вес и «худощавое» телосложение. Эпидемиологические данные подтверждают более высокую распространенность нарушений менструальной функции в этой группе (24,8%) по сравнению со спортсменками, для которых вес не является критическим фактором (13,1%) [72].

Многочисленные научные работы ассоциируют индуцированные физическими нагрузками менструальные нарушения, в частности аменорею, с преднамеренным ограничением калорийности питания, направленным на достижение низкого веса и процентного содержания жира, требуемых в конкретном виде спорта [9, 30, 35, 37, 50, 54, 60, 77]. Важно отметить, что не каждая спортсменка с нарушениями цикла осознанно ограничивает себя в еде. Многие исследования, изучавшие эндокринные аспекты нарушений, связанных с физической нагрузкой, включали участниц без диагностированных расстройств пищевого поведения в анамнезе [31, 32]. Если спортсменка, не практикуя сознательных ограничений, тем не менее находится в состоянии энергодефицита, возникает закономерный вопрос о соответствии физиологических сигналов голода и сытости реальным энергетическим потребностям. Существует гипотеза, что интенсивные физические нагрузки способны изменять чувствительность к этим физиологическим сигналам [4, 22, 55, 78].

Результаты исследований на людях [15, 27, 60] и экспериментальных животных [63, 64] демонстрируют связь сроков полового созревания с нутритивным статусом [32], в частности с уровнем лептина [25, 51, 59, 66]. Обоснованным выглядит предположение, что энергетический статус может влиять на такие явления, как более позднее наступление менархе и задержка полового развития, если начало активных спортивных занятий приходится на препубертатный период. Основываясь на доказательствах причинной роли доступности энергии в генезе менструальных нарушений, можно рассматривать концентрацию лептина в качестве потенциального маркера, отражающего как нутритивный, так и менструальный статус у женщин-спортсменок [40, 59, 71, 83].

В качестве дополнительного патогенетического фактора нарушений ОМЦ можно рассматривать отсутствие дифференцированного подхода в тренировочном процессе. Зачастую спортсменки тренируются с одинаковой интенсивностью независимо от фазы менструального цикла и субъективного самочувствия. Игнорирование биологической цикличности, обусловленной овариальной функцией, при планировании нагрузок может вносить вклад в нарушение здоровья, снижение спортивных результатов и преждевременное завершение карьеры [14, 15, 75, 84].

Заключение. Таким образом, вопреки идее, что менструальные нарушения напрямую связаны со стрессом от физических тренировок, разнообразные экспериментальные подходы позволили получить доказательства того, что недостаточное потребление калорий, а точнее состояние низкой доступности энергии, т.е., дисбаланс между потребляемой энергией с пищей и энергией, расходуемой на физическую нагрузку, является причинным фактором возникновения репродуктивных расстройств [4, 8, 9, 15, 19, 22, 32, 33, 36, 39, 41, 48, 49, 51, 52, 56, 58, 60-62, 67, 68, 73, 77, 81].

Наиболее вероятный патогенез нарушений включает в себя развитие энергетического дефицита, который через сложную систему периферических (лептин, инсулин, грелин) и центральных (area postrema, NPY, КРГ) сигналов подавляет активность гипоталамического генератора импульсов ГнРГ. Это приводит к изменению паттерна

секреции гонадотропинов, нарушению фолликулогенеза и стероидогенеза, что клинически проявляется спектром нарушений от дефекта лютеиновой фазы до аменореи. Полученные данные подчеркивают критическую важность адекватного восполнения энерготрат для сохранения репродуктивного здоровья спортсменок [3, 25, 26, 34, 40, 52, 57, 63, 65, 66, 68, 74, 76, 83-85].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабичев, В.Н. Нейрогормональная регуляция овариального цикла / В.Н. Бабичев. – М.: Медицина, 1984. – 240 с.
2. Похоленчук, Ю.Т. Современный женский спорт / Ю.Т. Похоленчук, Н.В. Свечникова. – Киев: Здоров'я, 1987. – 189 с.
3. Brooks-Gunn, J. The relation of eating problems and amenorrhea in ballet dancers / J. Brooks-Gunn, M.P. Warren, L.H. Hamilton // Med. Sci. Sports Exerc. – 1987. – Vol. 19. – No. 1. – P. 41-44.
4. The IOC consensus statement: beyond the Female Athlete Triad – Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S) / M. Mountjoy, J. Sundgot-Borgen, L. Burke [et al.] // Br. J. Sports Med. – 2014. – Vol. 48. – No. 7. – P. 491-497. DOI: 10.1136/bjsports-2014-093502.
5. Даценко, И.И. Профилактическая медицина. Общая гигиена с основами экологии: учебник / И.И. Даценко, Р.Д. Габович. – К.: Здоровье, 2004. – 694 с.
6. Никулин, Б.В. Биохимический контроль в спорте: науч.-метод. пособие / Б.А. Никулин, И.И. Родионова. – М.: Советский спорт, 2011. – 232 с.
7. Саксонов, Н.Н. Энергетические траты тяжелоатлета: лекция для студентов-заоч. интов физ. культуры, слушателей курсов усовершенствования, тренеров и преподавателей тяж. атлетики / Н.Н. Саксонов. – М.: ГЦОЛИФК, 1980. – 21 с.
8. Fasting ghrelin levels in physically active women: relationship with menstrual disturbances and metabolic hormones / M.J. De Souza, H.J. Leidy, E. O'Donnell [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2004. – Vol. 89. – No. 7. – P. 3536-3542. DOI: 10.1210/jc.2003-032007.
9. Evidence for a causal role of low energy availability in the induction of menstrual cycle disturbances during strenuous exercise training / N.I. Williams, D.L. Helmreich, D.B. Parfitt [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2001. – Vol. 86. – No. 11. – P. 5184-5193. DOI: 10.1210/jcem.86.11.8024.
10. Горулев, П.С. Женская тяжелая атлетика. Проблемы и перспективы: учеб. пособие для студентов вузов, обучающихся по спец. 032101 (022300) – Физическая культура и спорт / П.С. Горулев, Э.Р. Румянцева. – М.: Советский спорт, 2006. – 161 с.
11. Калинина, Н.А. Диагностика и профилактика нарушений репродуктивной системы спортсменок / Н.А. Калинина // Теория и практика физической культуры. – 2004. – № 1. – С. 49-51.
12. Панков, Г.А. Влияние скоростно-силовых нагрузок на физическое здоровье женщины / Г.А. Панков // Адаптивная физическая культура. – 2007. – № 3(31). – С. 26-30.
13. Румянцева, Э.Р. Взаимосвязи между гормональной и иммунной системами при долговременной адаптации организма женщин к скоростно-силовым воздействиям в тяжелой атлетике: (системно-синергетический и функциональный подход): автореф. дис. … д-ра биол. наук / Эльвира Римовна Румянцева. – Челябинск, 2005. – 51 с.
14. Ильин, Е.П. Дифференциальная психофизиология мужчины и женщины / Е.П. Ильин. – СПб.: Питер, 2003. – 366 с.
15. Warren, M.P. The effects of exercise on pubertal progression and reproductive function in girls / M.P. Warren // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1980. – Vol. 51. – No. 5. – P. 1150-1157. DOI: 10.1210/jcem-51-5-1150.
16. Коцан, И.Я. Психофизиологические аспекты полового диморфизма в спорте / И.Я. Коцан // ХГАДИ (ХХПИ). – 2002. – № 2. – С. 27-35.
17. Серов, В.Н. Гинекологическая эндокринология / В.Н. Серов, В.Н. Прилепская, Т.В. Овсянникова. – М.: МЕДпресс-информ, 2017. – 512 с.
18. Соболева, Т.С. О проблемах женского спорта / Т.С. Соболева // Теория и практика физической культуры. – 1999. – № 6. – С. 56-63.
19. Malina, R.M. Physical growth and biological maturation of young athletes / R.M. Malina // Exerc. Sport Sci. Rev. – 1994. – Vol. 22. – P. 389-433.
20. Биохимия: учебник / под ред. Е.С. Северина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2024. – 768 с.
21. Neuroendocrine aberrations in women with functional hypothalamic amenorrhea / S.L. Berga, J.F. Mortola, L. Girton [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1989. – Vol. 68. – No. 2. – P. 301-308. DOI: 10.1210/jcem-68-2-301.

22. Врублевский, Е.П. Индивидуализация подготовки женщин в скоростно-силовых видах легкой атлетики: автореф. дис. …д-ра пед. наук / Евгений Павлович Врублевский. – Волгоград, 2008. – 56 с.
23. Уилмор, Дж.Х. Физиология спорта / Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костилл. – Киев: Олимп. лит., 2001. – 502 с.
24. Солодков, А.С. Физиология человека: общая, спортивная, возрастная: учеб. для высших учеб. заведений физ. культуры / А.С. Солодков, Е.Б. Сологуб. – М.: Спорт, 2025. – 624 с.
25. Axelson, J.F. Forced swimming alters vaginal estrous cycles, body composition, and steroid levels without disrupting lordosis behavior or fertility in rats / J.F. Axelson // Physiol. Behav. – 1987. – Vol. 41. – No. 5. – P. 471-479. DOI: 10.1016/0031-9384(87)90083-7.
26. Influence of excessive exercise on the structure and function of rat organs / K. Asahina, F. Kitahara, M. Yamanaka, T. Akiba // Jpn. J. Physiol. – 1959. – Vol. 9. – P. 322-326. DOI: 10.2170/jjphysiol.9.322.
27. Manning, J.M. Suppression of puberty in rats by exercise: effects on hormone levels and reversal with GnRH infusion / J.M. Manning, F.H. Bronson // Am. J. Physiol. – 1991. – Vol. 260. – No. 4. – P. 717-723. DOI: 10.1152/ajpregu.1991.260.4.R717.
28. Эндокринная система, спорт и двигательная активность / ред. У.Дж. Кремер, А.Д. Рогол. – К.: Олимпийская литература, 2008. – 600 с.
29. Increased cortisol production in women runners / A.L. Villanueva, C. Schlosser, B. Hopper [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1986. – Vol. 63. – No. 1. – P. 133-136. DOI: 10.1210/jcem-63-1-133.
30. Sanborn, C.F. Athletic amenorrhea: lack of association with body fat / C.F. Sanborn, B.H. Albrecht, W.W. Wagner Jr // Med. Sci. Sports Exerc. – 1987. – Vol. 19. – No. 3. – P. 207-212.
31. Induction of menstrual disorders by strenuous exercise in untrained women / B.A. Bullen, G.S. Skrinar, I.Z. Beitins [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1985. – Vol. 312. – No. 21. – P. 1349-1353. DOI: 10.1056/NEJM198505233122103.
32. High serum cortisol levels in exercise-associated amenorrhea / J.H. Ding, C.B. Sheckter, B.L. Drinkwater [et al.] // Ann. Intern. Med. – 1988. – Vol. 108. – No. 4. – P. 530-534. DOI: 10.7326/0003-4819-108-4-530.
33. Borer, K.T. Advanced exercise endocrinology / K.T. Borer. – Champaign: Human Kinetics, 2013. – 264 p.
34. Laughlin, G.A. Hypoleptinemia in women athletes: absence of a diurnal rhythm with amenorrhea / G.A. Laughlin, S.S. Yen // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1997. – Vol. 82. – No. 1 – P. 318-321. DOI: 10.1210/jcem.82.1.3840.
35. Is there an association between athletic amenorrhea and endothelial cell dysfunction? / A. Zeni-Hoch, R.L. Dempsey, G.F. Carrera [et al.] // Med. Sci. Sports Exerc. – 2003. – Vol. 35. – No. 3. – P. 377-383. DOI: 10.1249/01.MSS.0000053661.27992.75.
36. Loucks, A.B. Energy availability in athletes / A.B. Loucks, B. Kiens, H.H. Wright // J. Sports Sci. – 2011. – Vol. 29. – Suppl. 1. – P. S7-15. DOI: 10.1080/02640414.2011.588958.
37. Bone mineral density after resumption of menses in amenorrheic athletes / B.L. Drinkwater, K. Nilson, S. Ott, C.H. Chesnut 3rd // JAMA. – 1986. – Vol. 256. – No. 3. – P. 380-382.
38. Loucks, A.B. Energy balance and body composition in sports and exercise / A.B. Loucks // J. Sports Sci. – 2004. – Vol. 22. – No. 1. – P. 1-14. DOI: 10.1080/0264041031000140518.
39. Treatment of athletic amenorrhea with a diet and training intervention program / C.A. Dueck, K.S. Matt, M.M. Manore, J.S. Skinner // Int. J. Sport Nutr. – 1996. – Vol. 6. – No. 1. – P. 24-40. DOI: 10.1123/ijsn.6.1.24.
40. Alterations in the hypothalamic–pituitary–ovarian and the hypothalamic–pituitary–adrenal axes in athletic women / A.B. Loucks, J.F. Mortola, L. Girton, S.S. Yen // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1989. – Vol. 68. – No. 2. – P. 402-411. DOI: 10.1210/jcem-68-2-402.
41. Loucks, A.B. Luteinizing hormone pulsatility is disrupted at a threshold of energy availability in regularly menstruating women / A.B. Loucks , J.R. Thuma // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2003. – Vol. 88. – No. 1. – P. 297-311. DOI: 10.1210/jc.2002-020369.
42. Energy and nutrient status of amenorrheic athletes participating in a diet and exercise training intervention program / S.A. Kopp-Woodroffe, M.M. Manore, C.A. Dueck [et al.] // Int. J. Sport Nutr. – 1999. – Vol. 9. – No. 1. – P. 70-88. DOI: 10.1123/ijsn.9.1.70.
43. Hypercortisolemia is associated with severity of bone loss and depression in hypothalamic amenorrhea and anorexia nervosa / E.A. Lawson, D. Donoho, K.K. Miller [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2009. – Vol. 94. – No. 12. – P. 4710-4716. DOI: 10.1210/jc.2009-1046.
44. Perkins, R.B. Aetiology, previous menstrual function and patterns of neuro-endocrine disturbance as prognostic indicators in hypothalamic amenorrhoea / R.B. Perkins, J.E. Hall, K.A. Martin // Hum. Reprod. – 2001. – Vol. 16. – No. 10. – P. 2198-2205. DOI: 10.1093/humrep/16.10.2198.
45. Jackson, A.S. Generalized equations for predicting body density of women / A.S. Jackson, M.L. Pollock, A. Ward // Med. Sci. Sports Exerc. – 1980. – Vol. 12. – No. 3. – P. 175-181.

46. Loucks, A.B. Low energy availability, not stress of exercise, alters LH pulsatility in exercising women / A.B. Loucks, M. Verdun, E.M. Heath // J. Appl. Physiol (1985). – 1998. – Vol. 84. – No. 1. – P. 37-46. DOI: 10.1152/jappl.1998.84.1.37.
47. Frisch, R.E. Menstrual cycles: fatness as a determinant of minimum weight for height necessary for their maintenance or onset / R.E Frisch, J.W. McArthur // Science. – 1974. – Vol. 185. – No. 4155. – P. 949-951. DOI: 10.1126/science.185.4155.949.
48. Зырянова, Е.А. Особенности построения рационального питания женщин-спортсменок (энергетическое голодание как причина нарушений женской репродуктивной системы при физических нагрузках) / Е.А. Зырянова, А.В. Смоленский, И.А. Григорянц // Теория и практика физической культуры. – 2007. – № 8. – С. 66-68.
49. Bouchard, C. Physical Activity, Fitness, and Health: International Proceedings and Consensus Statement / C. Bouchard, R.J. Shephard, T. Stephens. – Champaign, IL: Human Kinetics Publishers, 1994. – 1055 p.
50. Bronson, F.H. The energetic regulation of ovulation: a realistic role for body fat / F.H. Bronson, J.M. Manning // Biol. Reprod. – 1991. – Vol. 44. – No. 6. – P. 945-950. DOI: 10.1095/biolreprod44.6.945.
51. Blundell, J.E. Effects of exercise on appetite control: loose coupling between energy expenditure and energy intake / J.E. Blundell, N.A. King // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. – 1998. – Vol. 22(suppl. 2). – P. S22-S29.
52. Hill, J.W. Hypothalamic pathways linking energy balance and reproduction / J.W. Hill, J.K. Elmquist, C.F. Elias // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metaboli. – 2008. – Vol. 294. – No. 5. – P. E827-832. DOI: 10.1152/ajpendo.00670.2007.
53. Scott, E.C. Critical fat, menarche, and the maintenance of menstrual cycles: a critical review / E.C. Scott, F.E. Johnston // J. Adolesc. Health Care. – 1982. – Vol. 2. – No. 4. – P. 249-260. DOI: 10.1016/s0197-0070(82)80059-4.
54. Loucks, A.B. Athletic amenorrhea: a review / A.B. Loucks, S.M. Horvath // Med. Sci. Sports Exerc. – 1985. – Vol.17. – No. 1. – P. 56-72.
55. Hubert, P. Uncoupling the effects of energy expenditure and energy intake: appetite response to short-term energy deficit induced by meal omission and physical activity / P. Hubert, N.A. King, J.E. Blundell // Appetite. – 1998. – Vol. 31. – No. 1. – P. 9-19. DOI: 10.1006/appe.1997.0148.
56. Mitka, M. Do flawed data on caloric intake from NHANES present problems for researchers and policy makers? / M. Mitka // JAMA. – 2013. – Vol. 310. – No. 20. – P. 2137-2138. DOI: 10.1001/jama.2013.281865.
57. Fagerberg, P. Negative Consequences of Low Energy Availability in Natural Male Bodybuilding: A Review / P. Fagerberg // Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab. – 2017. – Vol. 28. – No. 4. – P. 385-402. DOI: 10.1123/ijsnem.2016-0332.
58. Functional hypothalamic amenorrhea: hypoleptinemia and disordered eating / M.P. Warren, F. Voussoughian, E.B. Geer [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1999. – Vol. 84. – P. 873-877. DOI: 10.1210/jcem.84.3.5551.
59. Wade, G.N. Control of fertility by metabolic cues / G.N. Wade, J.E. Schneider, H.Y. Li // Am. J. Physiol. – 1996. – Vol. 270. – No. 1. – P. E1-E9. DOI: 10.1152/ajpendo.1996.270.1.E1.
60. Williams, N.I. Low energy availability and reproductive disturbances: a review of clinical and hormonal effects / N.I. Williams // J. Dance Med. Sci. – 1998. – Vol. 2. – No. 1. – P. 19-31.
61. Physiological, metabolic, and performance implications of a prolonged hill walk: influence of energy intake / P.N. Ainslie, I.T. Campbell, K.N. Frayn [et al.] // J. Appl. Physiol. (1985). – 2003. – Vol. 94. – No. 3. – P. 1075-1083. DOI: 10.1152/japplphysiol.00683.2002.
62. Hill, R.J. Energy intake and energy expenditure in elite lightweight female rowers / R.J. Hill, P.S.W. Davies // Med. Sci. Sports Exerc. – 2002. – Vol. 34. – No. 11. – P. 1823-1829. DOI: 10.1097/00005768-200211000-00020.
63. Hatfield, F.C. Fitness: The complete Guide: Offical Text for ISSA's Certified Fitness Trainer Program (Edition 8.6.6) / F.C. Hatfield. – Carpinteria: ISSA, 2013. – 735 p.
64. Bronson, F.H. Food-restricted, prepubertal, female rats: rapid recovery of luteinizing hormone pulsing with excess food, and full recovery of pubertal development with gonadotropin-releasing hormone / F.H. Bronson // Endocrinology. – 1986. – Vol. 118. – No. 6. – P. 2483-2487. DOI: 10.1210/endo-118-6-2483.
65. Hypogonadotropic hypogonadism in obese women after biliopancreatic diversion / C. Di Carlo, S. Palomba, M. De Fazio [et al.] // Fertil. Steril. – 1999. – Vol. 72. – No. 5. – P. 905-909. DOI: 10.1016/s0015-0282(99)00358-1.
66. Leptin is a metabolic gate for the onset of puberty in the female rat / C.C. Cheung, J.E. Thornton, J.L. Kuijper [et al.] // Endocrinology. – 1997. – Vol. 138. – P. 855-858. DOI: 10.1210/endo.138.2.5054.
67. Vaamonde, D. Exercise and Human Reproduction: Induced Fertility Disorders and Possible Therapies / D. Vaamonde, S.S. du Plessis, A. Agarwal. – New York: Springer, 2016. – 351 p.
68. Laughlin, G.A. Nutritional and endocrine-metabolic aberrations in amenorrheic athletes / G.A. Laughlin, S.S. Yen // J. Clin. Endocrinol. Metab. –

1996. – Vol. 81. – No. 12. – P. 4301-4309. DOI: 10.1210/jcem.81.12.8954031.
69. Severity of energy-related menstrual disturbances increases in proportion to indices of energy conservation in exercising women / M.J. De Souza, D.K. Lee, J.L. VanHeest [et al.] // Fertil. Steril. – 2007. – Vol. 88. – No. 4. – P. 971-975. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2006.11.171.
70. Obesity Pathogenesis: An Endocrine Society Scientific Statement / M.W. Schwartz, R.J. Seeley, L.M. Zeltser [et al.] // Endocr. Rev. – 2017. – Vol. 38. – No. 4. – P. 267-296. DOI: 10.1210/er.2017-00111.
71. Hilton, L.K. Low energy availability, not exercise stress, suppresses the diurnal rhythm of leptin in healthy young women / L.K. Hilton, A.B. Loucks // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2000. – Vol. 278. – No. 1. – P. E43-E49. DOI: 10.1152/ajpendo.2000.278.1.E43.
72. Torstveit, M.K. Participation in leanness sports but not training volume is associated with menstrual dysfunction: a national survey of 1276 elite athletes and controls / M.K. Torstveit, J. Sundgot-Borgen // Br. J. Sports Med. – 2005. – Vol. 39. – No. 3. – P. 141-147. DOI: 10.1136/bjsm.2003.011338.
73. Furuta, M. Intracerebroventricular administration of ghrelin rapidly suppresses pulsatile luteinizing hormone secretion in ovariectomized rats / M. Furuta, T. Funabashi, F. Kimura // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 2003. – Vol. 288. – No. 4. – P. 780-785. DOI: 10.1006/bbrc.2001.5854.
74. Schneider, J.E. Inhibition of reproduction in service of energy balance / J.E. Schneider, G.N. Wade / In: Reproduction in Context: Social and Environmental Influences on Reproductive Physiology and Behavior. – Cambridge: MIT Press, 2000. – 534 p.
75. Wikström-Frisén, L. Training and hormones in physically active women with and without oral contraceptive use / L. Wikström-Frisén. – Umeå: Umeå University, 2016. – 82 p.
76. Resting metabolic rate and energy balance in amenorrheic and eumenorrheic runners / M. Myerson, B. Gutin, M.P. Warren [et al.] // Med. Sci. Sports Exerc. – 1991. – Vol. 23. – P. 15-22.
77. Longitudinal changes in reproductive hormones and menstrual cyclicity in cynomolgus monkeys during strenuous exercise training: abrupt transition to exercise-induced amenorrhea / N.I Williams, A.L. Caston-Balderrama, D.L. Helmreich [et al.] // Endocrinology. – 2001. – Vol. 142. – No. 6. – P. 2381-2389. DOI: 10.1210/endo.142.6.8113.
78. Cameron, J.L. Suppression of pulsatile luteinizing hormone and testosterone secretion during short term food restriction in the adult male rhesus monkey (Macaca mulatta) / J.L. Cameron, C. Nosbisch // Endocrinology. – 1991. – Vol. 128. – No. 3. – P. 1532-1540. DOI: 10.1210/endo-128-3-1532.
79. De Souza, M.J. Menstrual disturbances in athletes: a focus on luteal phase defects / M.J. De Souza // Med. Sci. Sports Exerc. – 2003. – Vol. 35. – No. 9. – P. 1553-1563. DOI: 10.1249/01.MSS.0000084530.31478.DF.
80. Altered neuroendocrine regulation of gonadotropin secretion in women distance runners / J.D. Veldhuis, W.S. Evans, L.M. Demers [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1985. – Vol. 61. – No. 3. – P. 557-563. DOI: 10.1210/jcem-61-3-557.
81. High frequency of luteal phase deficiency and anovulation in recreational women runners: blunted elevation in follicle-stimulating hormone observed during luteal-follicular transition / M.J. De Souza, B.E. Miller, A.B. Loucks [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1998. – Vol. 83. – No. 12. – P. 4220-4232. DOI: 10.1210/jcem.83.12.5334.
82. Зырянова, Е.А. Нарушение пищевого поведения как одна из причин менструальных дисфункций у спортсменок / Е.А. Зырянова, А.В. Смоленский, Е.И. Марова // Сборник трудов молодых ученых и студентов РГУФКСиТ: материалы науч. конф. молодых ученых и студентов РГУФКСиТ, Москва, апрель 2007 года. – Рос. гос. ун-т физ. культуры, спорта и туризма. – М.: Светотон, 2008. – С. 177-179.
83. Energy expenditure of swimmers during high volume training / T.A. Trappe, A. Gastaldelli, A.C. Jozsi [et al.] // Med. Sci. Sports Exerc. – 1997. – Vol. 29. – No. 7. – P. 950-954. DOI: 10.1097/00005768-199707000-00015.
84. Lebenstedt, M. Reduced resting metabolic rate in athletes with menstrual disorders / M. Lebenstedt, P. Platte, K.M. Pirke // Med. Sci. Sports Exerc. – 1999. – Vol. 31. – No. 9. – P. 1250-1256. DOI: 10.1097/00005768-199909000-00004.
85. Синяков, А.Ф. Нарушение функционального состояния эндокринной и иммунной систем у спортсменов: метод. разраб. для слушателей фак. усовершенствования и студентов ГЦОЛИФКа / А.Ф. Синяков. – М.: Гос. центр. ордена Ленина ин-т физ. культуры, 1991. – 50 с.

REFERENCES

1. Babichev V.N. Neuro-hormonal regulation of the ovarian cycle. Moscow: Meditsina, 1984. 240 p. (in Russ.)
2. Pokholenchuk, Yu.T., Svecchnikova N.V. Modern women's sports. Kyiv: Zdorov'ya, 1987. 189 p. (in Russ.)
3. Brooks-Gunn J., Warren M.P., Hamilton L.H. The relation of eating problems and amenorrhea in ballet dancers. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 1987, vol. 19(1), pp. 41-44.

4. Mountjoy M., Sundgot-Borgen, J., Burke L., Carter S., Constantini N., Lebrun C., Ljungqvist A. The IOC consensus statement: Beyond the Female Athlete Triad – Relative Energy Deficiency in Sport (RED-S). *British Journal of Sports Medicine*, 2014, vol. 48(7), pp. 491-497.
5. Datsenko I.I., Gabovich R.D. Preventive medicine. General hygiene with the basics of ecology. Kyiv: Zdorov'ya, 1999. 694 p. (in Russ.)
6. Nikulin, B.A., & Rodionova, I.I. Biochemical control in sports] Moscow: Sovetskij sport, 2011. 232 p. (in Russ.)
7. Saksonov, N.N. Energy expenditure of a weight-lifter. Moscow: GTSOLIFK, 1980. 21 p. (in Russ.)
8. De Souza M.J., Leidy H.J., O'Donnell E., Lasley B., Williams N.I. Fasting ghrelin levels in physically active women: relationship with menstrual disturbances and metabolic hormones. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2004, vol. 89(7), pp. 3536-3542.
9. Williams N.I., Helmreich D.L., Parfitt D.B., Caston-Balderrama A., Cameron J.L. Evidence for a casual role of low energy availability in the induction of menstrual cycle disturbances during strenuous exercise training. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2001, vol. 86(11), pp. 5184-5193.
10.Gorulev P.S., Rumyantseva E.R. Women's weightlifting: Problems and perspectives. Moscow: Sovetskij sport, 2006. 161 p. (in Russ.)
11. Kalinina N.A. Diagnosis and prevention of disorders of the reproductive system of female athletes. *Theory and Practice of Physical Culture*, 2004, vol. 1, pp. 49-51. (in Russ.)
12. Pankov G.A. The influence of speed-strength loads on women's physical health. *Adaptive Physical Culture*, 2007, vol. 3(31), pp. 26-30. (in Russ.)
13. Rumyantseva E.R. Interrelations between the hormonal and immune systems during long-term adaptation of the female body to speed-strength effects in weightlifting (system-synergetic and functional approach): an author's abstract. Chelyabinsk, 2005. 51 p. (in Russ.)
14. Il'in E.P. Differential psychophysiology of man and woman. Saint Petersburg: Piter, 2003. 366 p. (in Russ.)
15. Warren M.P. The effects of exercise on pubertal progression and reproductive function in girls. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1980, vol. 51(5), pp. 1150-1157.
16. Kotsan I.Ya. Psychophysiological aspects of sexual dimorphism in sports. *Physical Education of Students of Creative Specialties*, 2002, vol. 2, pp. 27-35. (in Russ.)
17. Serov V.N., Prilepskaya V.N., Ovsyannikova T.V. Gynecological endocrinology. Moscow: Medpress-inform, 2017. 512 p. (in Russ.)
18. Soboleva T.S. On the problems of women's sports. *Theory and Practice of Physical Culture*, 1999, vol. 6, pp. 56-63. (in Russ.)
19. Malina, R.M. Physical growth and biological maturation of young athletes. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 1994, vol. 22, pp. 389-433.
20. Biochemistry: a textbook. E.S. Severin, ed. 5th ed. Moscow: GEOTAR-Media, 2024. 768 p. (in Russ.)
21. Berga, S.L., Mortola J.F., Girton L., Suh B., Laughlin G., Pham P., Yen S.S. Neuroendocrine aberrations in women with functional hypothalamic amenorrhea. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1989, vol. 68(2), pp. 301-308.
22. Vrublevskij E.P. Individualization of training for women in speed-strength types of athletics: an author's abstract. Volgograd, 2008. 56 p. (in Russ.)
23. Wilmore D., Costill D. Physiology of sport. Trans. from English. Kyiv: Olimpiyskaya literatura, 2001. 502 p. (in Russ.)
24. Solodkov A.S., Sologub E.B. Human physiology: general, sports, developmental. 3rd ed. Moscow: Sovetskij sport, 2008. 624 p. (in Russ.)
25. Axelson, J.F. Forced swimming alters vaginal estrous cycles, body composition, and steroid levels without disrupting lordosis behavior or fertility in rats. *Physiology & Behavior*, 1987, vol. 41(5), pp. 471-479.
26. Asahina K., Kitahara F., Yonezawa T., Tsunekawa K. Influence of excessive exercise on the structure and function of rat organs. *Japanese Journal of Physiology*, 1959, vol. 9(3), pp. 322-326.
27. Manning J.M., Bronson F.H. Suppression of puberty in rats by exercise: effects on hormone levels and reversal with GnRH infusion. *American Journal of Physiology*, 1991, vol. 260(4 Pt 2), pp. R717-R723.
28. The endocrine system, sport and physical activity. Ed. by W.J. Kraemer, A.D. Rogol; trans. from English by I. Andreev. Kyiv: Olimpijskaya literatura, 2008. 600 p. (in Russ.)
29. Villanueva A.L., Schlosser C., Hopper B. et al. Increased cortisol production in women runners. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1986, vol. 63(1), pp. 133-136.
30. Sanborn C.F., Albrecht B.H., Wagner W.W. Athletic amenorrhea: Lack of association with body fat. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 1987, vol. 19(3), pp. 207-212.
31. Bullen B.A., Skrinar G.S., Beitins I.Z., von Mering G., Turnbull B.A., McArthur J.W. Induction of menstrual disorders by strenuous exercise in untrained women. *New England Journal of Medicine*, 1985, vol. 312(21), pp. 1349-1353.
32. Ding J.H., Sheckter C., Drinkwater B.L., Soules M.R., Bremner W.J. High serum cortisol levels in exercise-associated amenorrhea. *Annals of Internal Medicine*, 1988, vol. 108(4), pp. 530-534.

33. Borer, K.T. Advanced exercise endocrinology. Champaign: Human Kinetics, 2013. 264 p.
34. Laughlin G.A., Yen S.S. Hypoleptinemia in women athletes: absence of a diurnal rhythm with amenorrhea. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1997, vol. 82(1), pp. 318-321.
35. Zeni-Hoch A., Hoch A.Z., Osterberg B. Is there an association between athletic amenorrhea and endothelial cell dysfunction? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 2003, vol. 35(3), pp. 377-383.
36. Loucks A.B., Kiens B., Wright H.H. Energy availability in athletes. *Journal of Sports Sciences*, 2011, vol. 29(Suppl 1), pp. S7-S15.
37. Drinkwater B.L., Nilson K., Chesnut C.H. et al. Bone mineral density after resumption of menses in amenorrheic athletes. *Journal of the American Medical Association*, 1986, vol. 256(3), pp. 380-382.
38. Loucks A.B. Energy balance and body composition in sports and exercise. *Journal of Sports Sciences*, 2004, vol. 22(1), pp. 1-14.
39. Dueck C.A., Manore M.M., Matt K.S. Treatment of athletic amenorrhea with a diet and training intervention program. *International Journal of Sport Nutrition*, 1996, vol. 6(1), pp. 24-40.
40. Loucks A.B., Mortola J.F., Girton L., Yen S.S. Alterations in the hypothalamic-pituitary-ovarian and the hypothalamic-pituitary-adrenal axes in athletic women. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1989, vol. 68(2), pp. 402-411.
41. Loucks A.B., Thuma J.R. Luteinizing hormone pulsatility is disrupted at a threshold of energy availability in regularly menstruating women. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2003, vol. 88(1), pp. 297-311.
42. Kopp-Woodroffe S.A., Manore M.M., Dueck C.A., Skinner J.S., Matt K.S. Energy and nutrient status of amenorrheic athletes participating in a diet and exercise training intervention program. *International Journal of Sport Nutrition*, 1999, vol. 9(1), pp. 70-88.
43. Lawson E.A., Miller K.K., Bredella M.A. et al. Hypercortisolemia is associated with severity of bone loss and depression in hypothalamic amenorrhea and anorexia nervosa. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2009, vol. 94(12), pp. 4710-4716.
44. Perkins R.B., Hall J.E., Martin K.A. Aetiology, previous menstrual function and patterns of neuroendocrine disturbance as prognostic indicators in hypothalamic amenorrhea. *Human Reproduction*, 2001, vol. 16(10), pp. 2198-2205.
45. Jackson A.S., Pollock M.L., Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 1980, vol. 12(3), pp. 175-182.
46. Loucks A.B., Verdun M., Heath E.M. Low energy availability, not stress of exercise, alters LH pulsatility in exercising women. *Journal of Applied Physiology*, 1998, vol. 84(1), pp. 37-46.
47. Frisch R.E., McArthur J.W. Menstrual cycles: fatness as a determinant of minimum weight for height necessary for their maintenance or onset. *Science*, 1974, vol. 185(4155), pp. 949-951.
48. Zyryanova E.A., Smolenskij A.V., Grigoryants I.A. Features of building a rational diet for female athletes (energy starvation as a cause of disorders of the female reproductive system under physical loads). *Theory and Practice of Physical Culture*, 2007 vol. 8, pp. 66-68. (in Russ.)
49. Bouchard C., Shephard R.J., Stephens T. Physical activity, fitness and health: International proceedings and consensus statement. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers, 1994. 1055 p.
50. Bronson F.H., Manning J.M. The energetic regulation of ovulation: a realistic role for body fat. *Biology of Reproduction*, 1991, vol. 44(6), pp. 945-950.
51. Blundell J.E., King N.A. Effects of exercise on appetite control: loose coupling between energy expenditure and energy intake. *International Journal of Obesity*, 1998, vol.22(Suppl 2), pp. S22-S29.
52. Hill J.W., Elmquist J.K., Elias C.F. Hypothalamic pathways linking energy balance and reproduction. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 2008, vol. 294(5), pp. E827-E832.
53. Scott E.C., Johnston F.E. Critical fat, menarche, and the maintenance of menstrual cycles: a critical review. *Journal of Adolescent Health Care*, 1982, vol. 2(4), pp. 249-260.
54. Loucks A.B., Horvat, S.M. Athletic amenorrhea: a review. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 1985, vol. 17(1), pp. 56-72.
55. Hubert P., King N.A., Blundell J.E. Uncoupling the effects of energy expenditure and energy intake: appetite response to short-term energy deficit induced by meal omission and physical activity. *Appetite*, 1998, vol. 31(1), pp. 9-19.
56. Mitka M. Do flawed data on caloric intake from NHANES present problems for researchers and policy makers? *JAMA*, 2013, vol. 310(20), pp. 2137-2138.
57. Fagerberg P. Energy availability and natural male bodybuilding. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 2017, vol. 28(4), pp. 1-31.
58. Warren M.P., Voussoughian F. et al. Functional hypothalamic amenorrhea: hypoleptinemia and disordered eating. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1999, vol. 84(3), pp. 873-877.
59. Wade G.N., Schneider J.E., Li H.Y. Control of fertility by metabolic cues. *American Journal of Physiology*, 1996, vol. 270(1 Pt 1), pp. E1-E19.

60. Williams N.I. Low energy availability and reproductive disturbances: a review of clinical and hormonal effects. *Journal of Dance Medicine & Science*, 1998, vol. 2(1), pp. 19-31.
61. Ainslie P.N., Campbell I.T., Frayn K.N., Humphreys S.M., MacLaren, D.P., Reilly T., Westerterp K.R. Physiological, metabolic, and performance implications of a prolonged hill walk: influence of energy intake. *Journal of Applied Physiology*, 2003, vol. 94(3), pp. 1075-1083.
62. Hill R.J., Davies P.S. Energy intake and energy expenditure in elite lightweight female rowers. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2002, vol. 34(11), pp. 1823–1829.
63. Hatfield F.C. Fitness: The complete Guide: Official Text for ISSA's Certified Fitness Trainer Program (8.6.6 ed.). Carpinteria: International Sports Sciences Association, 2013. 735 p.
64. Bronson F.H. Food-restricted, prepubertal, female rats: rapid recovery of luteinizing hormone pulsing with excess food, and full recovery of pubertal development with gonadotropin-releasing hormone. *Endocrinology*, 1986, vol. 118(6), pp. 2483-2487.
65. Di Carlo C., Palomba S., De Fazio M., Gianturco M., Armellino M., Nappi C. Hypogonadotropic hypogonadotropism in obese women after biliopancreatic diversion. *Fertility and Sterility*, 1999, vol. 72(5), pp. 905-909.
66. Cheung C.C., Thornton J.E., Kuijper J.L., Weigle D.S., Clifton D.K., Steiner R.A. Leptin is a metabolic gate for the onset of puberty in the female rat. *Endocrinology*, 1997, vol. 138(2), pp. 855-858.
67. Vaamonde D., du Plessis S.S., Agarwal A. Exercise and Human Reproduction: Induced Fertility Disorders and Possible Therapies. New York: Springer, 2016. 351 p.
68. Laughlin G.A., Yen S.S. Nutritional and endocrine-metabolic aberrations in amenorrheic athletes. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1996, vol. 81(12), pp. 4301-4309.
69. De Souza M.J., West S.L., Jamal S.A., Hawker G.A., Gundberg C.M., Williams N.I. Severity of energy-related menstrual disturbances increases in proportion to indices of energy conservation in exercising women. *Fertility and Sterility*, 2007, vol. 88(4), pp. 971-975.
70. Michael W.S., Garvey W.T., Mechanick J.I. et al. American Association of Clinical Endocrinologists. Obesity Pathogenesis: An Endocrine Society Scientific Statement. *Endocrine Reviews*, 2017, vol. 38(4), pp. 267-296.
71. Hilton L.K., Loucks A.B. Low energy availability, not exercise stress, suppresses the diurnal rhythm of leptin in healthy young women. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 2000, vol. 278(1), pp. E43-E49.
72. Torstveit M.K., Sundgot-Borgen J. Participation in leanness sports but not training volume is associated with menstrual dysfunction: a national survey of 1276 elite athletes and controls. *British Journal of Sports Medicine*, 2005, vol. 39(3), pp. 141-147.
73. Furuta M., Funabashi T., Kimura F. Intro cerebroventricular administration of ghrelin rapidly suppresses pulsatile luteinizing hormone secretion in ovariectomized rats. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 2003, vol. 288(4), pp. 780-785.
74. Schneider J.E., Wade G.N. Inhibition of reproduction in service of energy balance. In: Reproduction in Context: Social and Environmental Influences on Reproductive Physiology and Behavior. Cambridge: MIT Press, 2000. 534 p.
75. Wikström-Frisén L. Training and hormones in physically active women with and without oral contraceptive use. Umeå University, 2016. 82 p.
76. Myerson M., Gutin B., Warren M.P. et al. Resting metabolic rate and energy balance in amenorrheic and eumenorrheic runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 1991, vol. 23(1), pp. 15-22.
77. Williams N.I., Helmreich D.L., Parfitt D.B., Caston-Balderrama A., Cameron J.L. Longitudinal changes in reproductive hormones and menstrual cyclicity in cynomolgus monkeys during strenuous exercise training: abrupt transition to exercise-induced amenorrhea. *Endocrinology*, 2001, vol. 142(6), pp. 2381-2389.
78. Cameron J.L., Nosbisch C. Suppression of luteinizing hormone and testosterone secretion during short term food restriction in the adult male rhesus monkey (*Macaca mulatta*). *Endocrinology*, 1991, vol. 128(3), pp. 1532-1540.
79. De Souza M.J. Menstrual disturbances in athletes: a focus on luteal phase defects. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2003, vol. 35(9), pp. 1553-1563.
80. Veldhuis J.D., Evans W.S., Demers L.M., Thorner M.O., Wakat D., Rogol A.D. Altered neuroendocrine regulation of gonadotropin secretion in women distance runners. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1985, vol. 61(3), pp. 557-563.
81. De Souza M.J., Miller B.E., Loucks A.B., Luciano A.A., Pescatello L.S., Campbell C.G., Lasley B.L. High frequency of luteal phase deficiency and anovulation in recreational women runners: blunted elevation in follicle-stimulating hormone observed during luteal-follicular transition. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1998, vol. 83(12), pp. 4220-4232.
82. Zyryanova E.A., Smolenskij A.V., Marova E.I. Eating behavior disorder as one of the causes of

menstrual dysfunction in female athletes. In: Collection of works of young scientists and students of the RGUFKSiT: materials of the Scientific Conference of young scientists and students of the RGUFKSiT: (Moscow, April 2007). Moscow: Svetoton, 2009. pp. 177-179. (in Russ.)
83. Trappe T.A., Gastaldelli A., Jozsi A.C., Troup J.P., Wolfe R.R. Energy expenditure of swimmers during high volume training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 1997, vol. 29(7), pp. 950-954.
84. Lebenstedt M., Platte P., Pirke K.M. Reduced resting metabolic rate in athletes with menstrual disorders. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 1999, vol. 31(9), pp. 1250-1256.
85. Sinyakov A.F. Violation of the functional state of the endocrine and immune systems in athletes: methodology developed for listeners of the Improvement Faculty and Students of GTSOLIFK. Moscow: State Center of the Order of Lenin Institute of Physical Culture, 1991. 50 p. (in Russ.).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:
Мария Юрьевна Сафронова – аспирант, Российский университет спорта «ГЦОЛИФК», Москва, e-mail: mahusha_9@mail.ru.
Ритта Викторовна Тамбовцева – доктор биологических наук, профессор, заведующая кафедрой Биохимии и биоэнергетики спорта им. Н.И. Волкова, заведующая лабораторией мышечной деятельности и восстановления НИИ спорта и спортивной медицины, Российский университет спорта «ГЦОЛИФК», Москва, e-mail: ritta7@mail.ru.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Maria Yu. Safronova – Postgraduate Student, Russian University of Sport “GTSOLIFK”, Moscow, e-mail: mahusha_9@mail.ru.
Ritta V. Tambovtseva – Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Department of Sports Biochemistry and Bioenergetics named after N.I. Volkov, Head of the Laboratory of Muscle Activity and Recovery, Research Institute of Sport and Sports Medicine, Russian University of Sport “GTSOLIFK”, Moscow, e-mail: ritta7@mail.ru.

Для цитирования: Сафронова, М.Ю. Влияние физических нагрузок, состава тела и питания на репродуктивную систему спортсменок (обзор литературы) / М.Ю. Сафронова, Р.В. Тамбовцева // Современные вопросы биомедицины. – 2026. – Т. 10. – № 1(36). DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_01_17

For citation: Safronova M.Yu., Tambovtseva R.V. Influence of physical activity, body composition and nutrition on the reproductive system of female athletes (literature review). *Modern Issues of Biomedicine*, 2026, vol. 10, no. 1(36). DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_01_17