

10. Fatourechi V., Klee G. G., Grebe S. K. et al. // J. A. M. A. — 2003. — Vol. 290. — P. 3195–3196.
 11. Glinoe D., Soto M. F., Bourdoux P. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1991. — Vol. 73. — P. 421–427.

12. Glinoe D., Riahi M., Gruen J. P., Kinthaert J. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1994. — Vol. 79. — P. 197–204.
 13. Pop V. J., Kuipers J. L., van Baar A. L. et al. // Clin. Endocrinol. — 1999. — Vol. 50. — P. 149–155.

Поступила 09.02.09

© Н. В. БОЛОТОВА, Н. Ю. РАЙГОРОДСКАЯ, 2009

УДК 616.69-007.213-055.17

Н. В. Болотова¹, Н. Ю. Райгородская²**ЗАДЕРЖКА ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ МАЛЬЧИКОВ**

¹Кафедра пропедевтики детских болезней, детской эндокринологии и диabetологии (зав. — доктор мед. наук, проф. Н. В. Болотова); ²НИИ фундаментальной и клинической уронефрологии ГОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет Росздрава (ректор — член-корр. РАМН П. В. Глыбочко)

В данной статье представлены результаты обследования 59 мальчиков 14–16 лет с задержкой полового развития (ЗПР). По совокупности клинических особенностей все дети разделены на 3 группы: 1-я группа — 20 мальчиков с задержкой роста и полового развития; 2-я группа — 14 мальчиков с ЗПР на фоне крипторхизма в анамнезе; 3-я группа — 25 мальчиков, имеющих ЗПР на фоне ожирения. Обследование включало оценку физического развития и пубертата, исследование половых гормонов в сыворотке крови, проведение стимуляционного теста с диферелином. В 1-й группе установлена конституциональная форма ЗПР у 90% мальчиков, во 2-й группе — гипогонадотропный гипогонадизм у 42,8% детей, в 3-й группе констатируется нарушение полового развития, имеющее этиологическую связь с избыточной массой тела. Выявлены корреляционные взаимосвязи клинических и гормональных показателей, характеризующие причину ЗПР.

Ключевые слова: пубертат, мальчики, задержка полового развития, гонадотропины, тестостерон.

N. V. Bolotova¹, N. Yu. Raigorodskaya²**DELAYED SEXUAL DEVELOPMENT IN BOYS**

¹Department of Propedeutics of Children's Diseases, Children's Endocrinology, and Diabetology, ²Research Institute of Theoretical and Clinical Urology, Saratov State Medical University, Federal Agency of Public Health and Social Development (Roszdrav)

This paper presents results of examination of 59 boys aged from 14 to 16 years with delayed sexual development (DSP). All children were allocated to 3 groups depending on specific clinical features of the disorder. Group 1 comprised boys (n = 20) with retardation of growth and sexual development, group 2 (n = 14) boys with DSP and cryptorchidism, group 3 (n = 25) boys with DSP and obesity. The examination included evaluation of the patients' physical and pubertal development, measurement of serum sex hormones, and difereline stimulation test. Constitutional form of DSP was diagnosed in 90% of the boys in group 1. Hypogonadotropic hypogonadism occurred in 42.8% of the patients in group 2, and boys of group 3 suffered DSP etiologically associated with excessive body weight. It is concluded that correlation between clinical and hormonal characteristics of the examined boys reflects the cause behind DSP.

Key words: puberty, boys, delayed sexual development, gonadotropins, testosterone

Актуальность изучения полового развития подростков не вызывает сомнений, если рассматривать пубертат как основное звено становления репродуктивной системы. Задержка полового развития (ЗПР) определяется как отсутствие вторичных половых признаков у детей, достигших верхнего возрастного предела нормального пубертата. Патологическими считаются также те ситуации, когда при своевременном старте пубертата отсутствует его прогрессирование и более 5 лет проходит от появления первых признаков полового созревания до полного развития гонад [7]. Средний срок начала пубертата у мальчиков в странах Западной Европы составляет 12 лет [5, 6]. Верхний возрастной предел составляет 14 годам.

Несомненно, ЗПР отражает нарушение физиологического становления репродуктивной функ-

ции и, кроме того, является неблагоприятным фактором для конечного роста [4], формирования правильных пропорций тела, минеральной плотности костной ткани [9] и психологического становления личности подростка [8].

Необходимо дифференцировать гипогонадизм, причиной которого служат генные мутации, органическая патология мозга или недостаточность половых желез, и функциональную задержку полового развития, в основе которой лежит позднее созревание гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы. Верификация этиологической формы заболевания определяет клинический подход к лечению и репродуктивный прогноз для пациента.

Цель исследования — изучить клинко-гормональные взаимосвязи при задержке полового развития у мальчиков.

Материалы и методы

В открытое одномоментное нерандомизированное исследование были включены 59 мальчиков в возрасте 14–16 лет, обратившихся в детский эндокринологический стационар по поводу ЗПР. Особенности фенотипического статуса мальчиков позволили выделить 3 группы пациентов: 1-ю груп-

Сведения об авторах**Для контактов:**

Болотова Нина Викторовна

Адрес: 410012, Саратов, Большая Казачья, 112

Телефон: 8(8452)52-52-27

e-mail: kafedranv@mail.ru

Райгородская Надежда Юрьевна, канд. мед. наук, асс. кафедры, науч. сотр. НИИ фонд. и клинич. уронефрологии СГМУ.

пу составили 20 мальчиков, имеющих ЗПР в сочетании с задержкой роста; 2-ю группу — 14 пациентов, у которых ЗПР наблюдалась на фоне крипторхизма в анамнезе: одностороннего — у 6 детей, двустороннего — у 8 детей; все мальчики имели паховую ретенцию яичка и были прооперированы в установленные сроки с удовлетворительным результатом хирургического лечения. 3-ю группу составили 25 мальчиков, имеющих ЗПР на фоне ожирения. Из исследования были исключены мальчики, имеющие соматотропную недостаточность или соматогенные причины задержки роста и полового развития.

Обследование проводилось по единому алгоритму и включало анализ анамнестических данных, антропометрию (измерение роста, массы тела, роста сидя, длины ноги, размаха рук), на основании которых проводилась оценка физического развития и пропорциональности телосложения с определением типа пропорции тела [3]. Для оценки избытка или дефицита массы тела рассчитывали индекс массы тела (ИМТ), определяли SDS ИМТ, соответствующее возрасту и полу. Оценку полового развития проводили на основании визуального осмотра и орхиометрии с помощью шкалы Таннера. Гормональное исследование включало определение в сыворотке крови ЛГ, ФСГ, тестостерона, эстрадиола методом иммуноферментного анализа; проведение стимуляционной пробы с диферелином 0,1 мг. Для исключения соматотропной недостаточности мальчикам 1-й группы проводили клофелиновую пробу при наличии соответствующих показаний. Инструментальное обследование включало определение костного возраста по рентгенограмме кистей рук, эхографию, доплерометрию гонад с использованием аппарата Medison SA 9900 (Южная Корея) и линейного датчика Prime 5—12 МГц.

Статистический анализ данных проведен с помощью пакета программ XLStatistics, Version 4. Количественные показатели представляли в виде $M \pm SD$ (M — выборочное среднее, SD — выборочное стандартное отклонение) и медианы (Me) — для количественных признаков, распределение которых отличалось от нормального. Метод ранговой корреляции Спирмена применяли для изучения взаимосвязи между количественными показателями. Сравнение двух количественных показателей в разных группах осуществляли с использованием критерия Манна—Уитни. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Все мальчики обратились в стационар в связи с отсутствием вторичных половых признаков. Помимо ЗПР, все пациенты 1-й группы жаловались на задержку роста. На головную боль жаловались 45% мальчиков, на периодические обморочные состояния, сопровождающиеся нестабильными показателями артериального давления (АД) — 15% детей. Во 2-й группе предъявляли жалобы на задержку роста 21,4% пациентов, на высокорослость — 14,3%, на головную боль — 28%, на избыток массы тела — 28%. Наиболее частыми жалобами пациен-

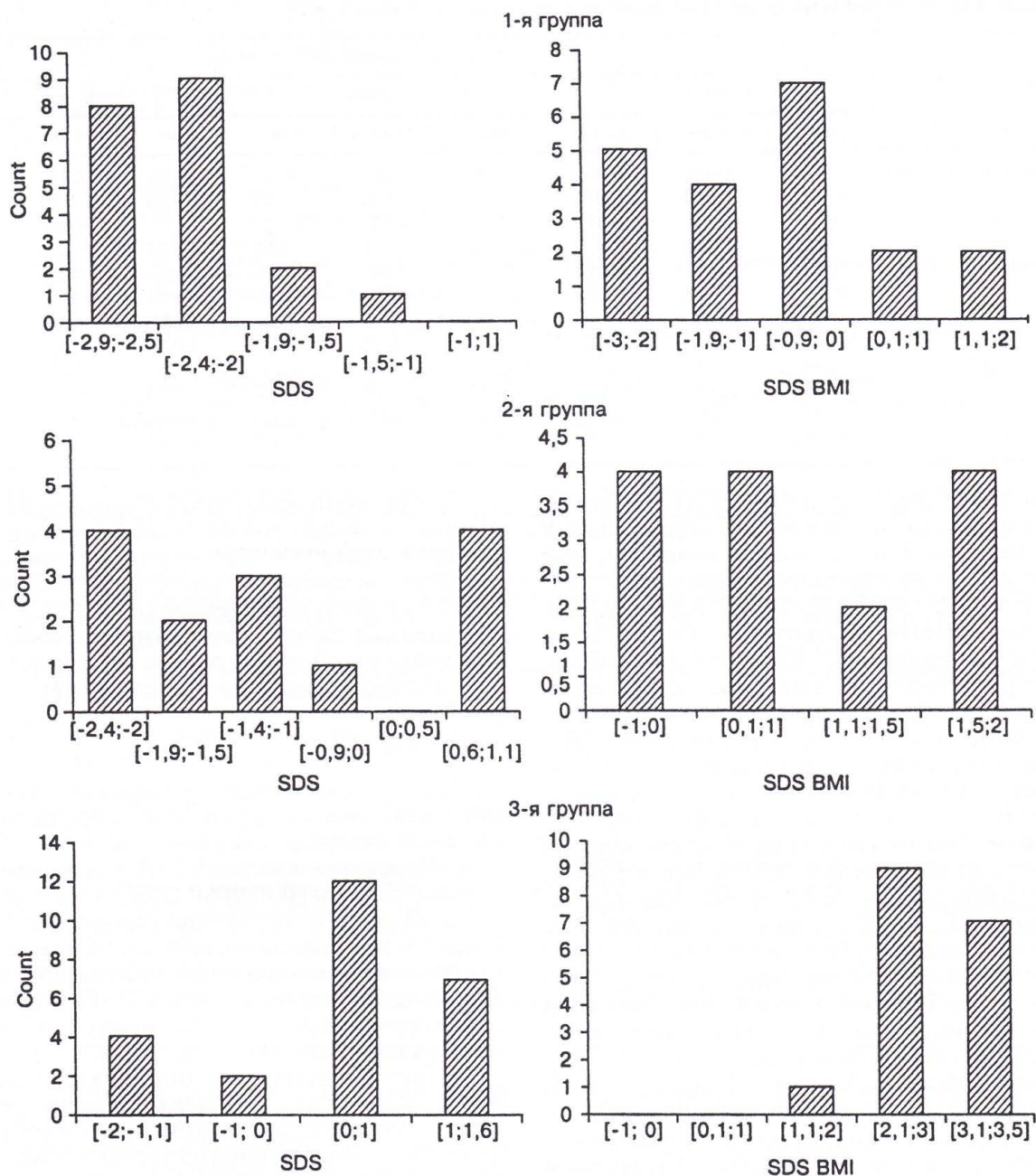
тов 3-й группы были: избыточная масса тела — у 100% детей, головная боль — у 76% и повышение АД — у 48%.

При оценке физического развития все дети 1-й группы имели показатели роста ниже средних значений: у 85% мальчиков установлена задержка роста на основании значений SDS менее -2 (см. рисунок), у остальных 15% пациентов SDS роста соответствовало диапазону от -1,4 до -2. Медиана SDS роста в 1-й группе детей составила -2,36. Наряду с задержкой роста отмечалось отставание костного возраста в среднем на $2,8 \pm 0,7$ года. Дефицит массы тела выявлен у 25% детей (см. рисунок). Все мальчики имели мезоморфный тип телосложения.

Во 2-й группе задержка роста установлена у 28% мальчиков, средние показатели физического развития имели 72% детей. Медиана SDS роста в данной группе детей составила -0,36, однако так же, как и в 1-й группе, отмечалось отставание костного возраста в среднем на $2,1 \pm 0,6$ года. Избыток массы тела, установленный на основании значений SDS ИМТ более 1,5, имели 4 (28,6%) ребенка (см. рисунок). Долихоморфный тип пропорций тела установлен у 5 (35,7%) детей, брахиморфный — у 2 (14,3%), мезоморфный — у 7 (50%).

В 3-й группе подавляющее большинство мальчиков (84%) имели средние показатели физического развития. Отставание в росте отмечалось лишь у 16% детей (см. рисунок), отставание костного возраста от паспортного было не более чем на 1 год. Ожирение установлено у всех детей на основании показателей ИМТ, превышающих верхний предел нормальных значений для данного пола и возраста ($SDS\ ИМТ > 2$). В данной группе преобладал брахиморфный тип пропорций тела (64%), мезоморфное телосложение имели 36% мальчиков.

На основании клинического, эхографического и гормонального исследований мы провели функциональную оценку половой системы мальчиков. В 1-й группе вторичные половые признаки отсутствовали у всех пациентов, объем тестикул был менее 4 мл у 16 (80%) мальчиков и более 4 мл — у 4 (20%). Средний объем гонад по данным орхиометрии составил $4,2 \pm 1,1$ мл, по данным ультразвукового исследования (УЗИ) — $2,1 \pm 0,8$ мл. Во всех случаях гонады имели среднюю эхоплотность, однородную эхографическую структуру, однако показатели магистрального и тканевого кровотока (PSV — линейная скорость кровотока, V_m — средняя скорость кровотока, PI — пульсационный индекс) были существенно ниже физиологических значений для данного возраста. При проведении гормонального исследования в данной группе детей низкие показатели ЛГ, ФСГ и тестостерона ($1,1 \pm 0,24$, $1,3 \pm 0,6$ мЕд/л и $2,5 \pm 1,2$ нмоль/л соответственно) зафиксированы у 11 (55%) мальчиков, у остальных детей уровень половых гормонов соответствовал началу пубертата — 2-й стадии по Таннеру: базальные ЛГ — $1,81 \pm 0,76$ мЕд/л, ФСГ — $2,98 \pm 1,1$ мЕд/л при уровне тестостерона $6,7 \pm 0,7$ нмоль/л. При проведении стимуляционной пробы с аналогом ГН-РГ диферелином отрицательный ответ получен у двоих детей (ЛГ — 7,9 и 8,5 мЕд/л соответственно), что позволило установить парциальный



Распределение показателей SDS роста и SDS ИМТ у пациентов 1-й, 2-й и 3-й групп.

вариант гипогонадотропного гипогонадизма. У 18 (90%) мальчиков уровень сывороточного ЛГ в ответ на введение диферелина был более 10 мЕд/л.

При оценке вторичных половых признаков детей 2-й группы средний объем гонад пациентов, перенесших орхиопексию, по данным орхиометрии составил в среднем $4,4 \pm 1,54$ мл; объем тестикулярной ткани по данным УЗИ — $1,6 \pm 0,35$ мл, однако достоверно не отличался от соответствующего среднего объема гонад пациентов 1-й группы ($p_1 = 0,053$). Тестикулярный кровоток по показателям PSV, Vm, PI был значительно снижен у всех пациентов данной группы, у 3 мальчиков не определялся. Гормональное исследование выявило низкие базальные значения гонадотропинов (ЛГ $0,85 \pm 0,35$ мЕд/л, ФСГ $1,05 \pm 0,5$ мЕд/л) и тестос-

терона ($1,9 \pm 0,45$ нмоль/л). Ответ ЛГ на введение аналога ГН-РГ был положительным у 8 пациентов, отрицательным (ниже 10 мЕд/л) — у 6, из них у 2 мальчиков уровень стимулированного ЛГ оказался ниже 7 мЕд/л, что позволило констатировать полную форму гипогонадотропного гипогонадизма. У 4 детей уровень стимулированного ЛГ оказался в интервале от 7,1 до 9,5 мЕд/л, на основании чего установлена парциальная форма гипогонадотропного гипогонадизма.

В 3-й группе детей объем гонад колебался от 2,5 до 5 мл, в среднем по данным орхиометрии составил $4,85 \pm 1,4$ мл, по данным УЗИ — $1,35 \pm 0,5$ мл ($p_1 = 0,01$; $p_2 > 0,05$). Кровоток гонад отсутствовал у 40% мальчиков этой группы, у остальных 60% показатели магистрального и тканевого кровотока го-

Корреляционный анализ показателей физического развития и пубертата у мальчиков с ЗПР

Параметр	r — коэффициент корреляции Спирмена								
	1-я группа			2-я группа			3-я группа		
	рост	SDS роста	ИМТ	рост	SDS роста	ИМТ	рост	SDS роста	ИМТ
Объем гонад (орхиометрия)	0,5	0,43	0,44	-0,36	-0,03	0,4	-0,16	0,16	-0,25
<i>p</i>	< 0,05	< 0,05	0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05
Объем гонад (эхография)	0,79	0,85	0,74	-0,3	-0,23	0,21	-0,17	-0,46	-0,28
<i>p</i>	< 0,001	0,0002	0,02	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05
ЛГ базальный	0,33	0,34	0,34	0,01	0,04	-0,11	-0,2	0,29	0,8
<i>p</i>	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,5	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	0,02
ФСГ базальный	0,3	0,27	0,07	0,05	-0,07	-0,2	-0,54	0,6	-0,47
<i>p</i>	0,15	> 0,05	> 0,5	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,5	> 0,05
ЛГ стимулированный	0,44	0,76	0,54	-0,2	-0,12	0,16	0,18	0,09	0,86
<i>p</i>	< 0,01	0,0002	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,5	> 0,05	> 0,5	0,001
Тестостерон	0,85	0,56	0,37	-0,5	-0,35	-0,12	0,36	-0,3	-0,57
<i>p</i>	< 0,01	0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	0,007

над были существенно снижены. У 11 пациентов установлено адrenaрхе, соответствующее стадии Р 2—3 по Таннеру. Гинекомастия обнаружена у 8 (32%) детей. Средний уровень гонадотропинов составил ЛГ $1,84 \pm 0,4$ мЕд/л, ФСГ $2,3 \pm 0,7$ мЕд/л. У всех детей отмечен положительный ответ ЛГ на экзогенную стимуляцию ЛГ-РГ — $16,4 \pm 5,1$ мЕд/л. Показатели тестостерона сыворотки крови соответствовали допубертатным значениям: $1,9 \pm 0,4$ нмоль/л. Обращало на себя внимание, что у 68% детей 3-й группы отмечался избыточный уровень эстрадиола — $52,2 \pm 14,6$ пг/мл.

Проведен корреляционный анализ, позволяющий выявить взаимосвязь между клиническими особенностями пациентов с ЗПР и параметрами, характеризующими начало пубертата: объемом гонад, уровнем ЛГ, тестостерона (см. таблицу).

В 1-й группе детей обнаружены статистически значимые положительные корреляции между показателями роста, SDS роста мальчиков и объемом гонад (см. таблицу); наиболее сильные корреляционные взаимосвязи установлены между SDS роста и эхографическим объемом гонад ($r = 0,85$, $p = 0,0002$). Выявлены средней силы положительные корреляции SDS роста с уровнем сывороточного тестостерона ($r = 0,56$, $p = 0,001$) и уровнем ЛГ на фоне стимуляционной пробы с диферелином ($r = 0,76$, $p = 0,0002$). Корреляции SDS роста с базальными значениями ЛГ и ФСГ оказались статистически недостоверны ($r = 0,34$, $p > 0,05$ и $r = 0,27$, $p > 0,05$ соответственно). Описанное в данной группе взаимодействие клинико-гормональных показателей закономерно для физиологических пубертатных изменений.

При проведении корреляционного анализа во 2-й группе детей никакой взаимосвязи параметров физического развития с клиническими и гормональными показателями полового созревания не обнаружено, что подтвердило отсутствие физиологической пубертатной перестройки эндокринной системы [2].

В 3-й группе мальчиков статистически значимых взаимосвязей между показателями роста и пубертата также не установлено. Однако обращало на себя внимание наличие значительных положитель-

ных корреляций между ИМТ и уровнем ЛГ, как базальным ($r = 0,8$, $p = 0,02$), так и стимулированным ($r = 0,86$, $p = 0,001$), при этом установлена отрицательная средней силы корреляционная связь ИМТ с уровнем тестостерона ($r = -0,57$, $p = 0,007$). Полученные данные отражают безусловное влияние избыточной массы тела на функцию гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы [1].

Выводы

Анализ клинического материала, полученный при обследовании подростков 3 групп, позволил выделить следующие варианты ЗПР:

1. Конституциональная ЗПР установлена у подавляющего большинства (95%) мальчиков с задержкой роста на основании совокупности клинических и гормональных данных: задержка роста и костного возраста, наличие пубертатного выброса ЛГ в ответ на введение аналога ЛГ-РГ, положительная корреляционная связь между показателями физического развития и пубертата.

2. Гипогонадотропный гипогонадизм выявлен у 42,8% мальчиков, имеющих паховую ретенцию яичка в анамнезе. Для подтверждения врожденных форм гипогонадотропного гипогонадизма пациенты данной группы нуждаются в проведении генетического обследования.

3. Установлена взаимосвязь избыточной массы тела с нарушением эндокринной регуляции пубертата у мальчиков с ожирением на основании следующих клинико-гормональных особенностей: адrenaрхе, гинекомастии, наличия положительной корреляции ИМТ с уровнем сывороточного ЛГ и отрицательной корреляции ИМТ с уровнем тестостерона, высокого уровня эстрадиола.

ЛИТЕРАТУРА

- Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Чеботникова Т. В. и др. // Ожирение и метаболизм. — 2006. — № 3. — С. 14—20.
- Семичева Т. В., Баканова Т. Д. // Пробл. эндокринол. — 2004. — № 3. — С. 21—23.
- Формирование пропорций тела у детей разных соматических типов / Прокопьев Н. Я., Орлов С. А., Койносов П. Г. и др. — М., 1999.
- Crowne E. C., Shalet S. M. // Arch. Dis. Child. — 1990. — Vol. 65. — P. 1109—1112.

5. De Muinck Keizer-Schrama S. M., Mul D. // Hum. Reprod. Update. — 2001. — Vol. 7. — P. 287–291.
6. Herman-Giddens M. E., Wang L., Koch G. // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. — 2001. — Vol. 155. — P. 1022–1028.
7. Jesus Pozo, Jesus Argente // Horm. Res. — 2003. — Vol. 60, N 3. — Suppl. 3. — P. 35–48.
8. Mazur T., Clopper R. R. // Endocrinol. Metab. Clin. N. Am. — 1991. — Vol. 20. — P. 211–230.
9. Moreira-Andres M. N., Canizo F. G. // Eur. J. Endocrinol. — 1998. — Vol. 139. — P. 271–275.

Поступила 21.01.09

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009

УДК 616-056.257+616.12-008.331.1+616.153.4+616.153.915]-008.6-07

**Е. Б. Кравец¹, Е. А. Степовая², Т. Ю. Кошечев¹, Н. Б. Матюшева¹, А. А. Буланова¹,
О. В. Мухачева², Е. А. Ананина¹**

МЕМБРАНЫ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

¹Кафедра эндокринологии и диабетологии (зав. — доктор мед. наук, проф. Кравец Е. Б.), ²кафедра биохимии и молекулярной биологии ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, Томск

В статье обсуждаются результаты исследования структурно-функционального статуса мембран эритроцитов у пациентов с метаболическим синдромом. Показано, что, кроме известных атерогенных сдвигов в липидном спектре сыворотки крови, в патологический процесс вовлекается и такая высокоспециализированная клетка как эритроцит. Имела место выраженная дезорганизация липидной фазы мембран эритроцитов: обнаружено увеличение относительного содержания холестеринной фракции при снижении уровня общих фосфолипидов. Фракционный состав липидов мембран эритроцитов свидетельствовал о снижении содержания фосфолипидов, сфингомиелина, фосфатидилхолина при повышенном содержании холестерина, лизофосфатидилхолина, фосфатидилсерина и фосфатидилэтанолamina. Нарушение углеводного обмена в рамках метаболического синдрома усугубляет выявленные нарушения.

Ключевые слова: метаболический синдром, липидный обмен, липидный статус мембраны эритроцита, нарушение углеводного обмена.

E.B. Kravets¹, E.A. Stepovaya², T.Yu. Koshchevets¹, N.B. Matyusheva¹, A.A. Bulanov¹, O.V. Mukhacheva², E.A. Ananina¹

ERYTHROCYTE MEMBRANES IN METABOLIC SYNDROME

¹Department of Endocrinology and Diabetology, ²Department of Biochemistry and Molecular Biology, Siberian State Medical University, Federal Agency of Public Health and Social Development (Roszdrav), Tomsk

The authors discuss results of investigations into the structure and functional status of erythrocyte membranes in patients with metabolic syndrome. It is shown that the pathological process involves not only well known changes in serum lipid metabolism but also highly specialized cells, such as erythrocytes. Specifically, erythrocytes undergo marked disorganization of membranous lipid phase in conjunction with a relative increase of cholesterol fraction and a decrease in phospholipids levels. Analysis of fractional lipid composition in erythrocyte membranes reveals reduced content of phospholipids, sphingomyelin, and phosphatidylcholine coupled to increased content of cholesterol, lysophosphatidylcholine, phosphatidylserine, and phosphatidylethanolamine. It is concluded that disturbances of carbohydrate metabolism in patients with metabolic syndrome aggravate manifestations of the underlying disease.

Key words: metabolic syndrome, lipid metabolism, lipid status, erythrocyte membranes, disturbed carbohydrate metabolism

Метаболический синдром (МС) является типичным представителем "болезней цивилизации". Медико-социальная значимость МС обусловлена высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, ранней инвалидизацией и преждевременной смертностью [1–3, 8, 9]. Эксперты ВОЗ оценили ситуацию по распространенности МС как новую пандемию XXI века [12]. По прогнозам ВОЗ, в ближайшие 20 лет ожидается увеличение числа пациентов с ожирением в популяции с 30 до 50% [10–12]. Сочетание абдоминального (висцерального) типа ожирения с нарушени-

ем углеводного и липидного обмена, артериальной гипертонией, апноэ во время сна составляет совокупность метаболических нарушений, объединенных термином "метаболический синдром". Многочисленные эпидемиологические исследования, изучающие распространенность МС, свидетельствуют о наличии как модифицируемых, так и немодифицируемых факторов, приводящих к его развитию. К немодифицируемым факторам относятся возраст, генетическая предрасположенность, постменопаузальный статус. К модифицируемым факторам следует отнести избыточное питание, гиподинамию, социальный статус, курение, прием алкоголя, артериальную гипертонию, дислипидемию. Все перечисленные факторы способствуют развитию ожирения и в сочетании увеличивают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Считается, что основным патогенетическим звеном всех компонентов МС является инсулинорезистентность [4, 10]. Распределение жировой ткани подвержено генетическому контролю, а ее локализация влияет на формирование инсулинорезистентности.

Сведения об авторах

Для контактов:

Кошечев Татьяна Юрьевна, аспирант кафедры.

Адрес: 634050, Томск, Московский тракт, д. 2

Телефон: 8-382-2-26-99-82

E-mail: offis@ssmu.net.ru

Степовая Елена Алексеевна, доктор мед. наук, профессор.

Матюшева Наталья Борисовна, аспирант кафедры.

Буланова Анна Алексеевна, аспирант кафедры.

Мухачева Ольга Владимировна, аспирант кафедры.

Ананина Елена Александровна, аспирант кафедры.