

ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЕЙ АДИПОНЕКТИНА С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ЮНОШЕЙ И МУЖЧИН С ОЖИРЕНИЕМ, МАНИФЕСТИРОВАВШИМ В ПУБЕРТАТНЫЙ ПЕРИОД

Аннотация. С целью оценки взаимосвязи уровней адипонектина с показателями липидного и углеводного обмена у юношей и мужчин с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период, плазменные уровни адипонектина, липидов, глюкозы и инсулина натощак были определены у 77 пациентов с ожирением (47 юношей и 30 мужчин) и у 22 человек контрольной группы. Вычислялся индекс инсулинорезистентности HOMA-IR. Средние концентрации адипонектина не отличались между группами и при сравнении с контролем, однако гипoadипонектинемия была установлена у юношей с ожирением III степени. При выделении двух подгрупп с содержанием адипонектина менее и более 10 мкг/мл было обнаружено, что снижение уровня адипонектина у юношей с ожирением, дебютировавшим в пубертате, было ассоциировано с повышенными уровнями триглицеридов и сниженной концентрацией холестерина липопротеинов высокой плотности. У мужчин с ожирением адипонектин отрицательно коррелировал с уровнями триглицеридов, общего холестерина, инсулина натощак и выраженностью инсулинорезистентности.

Ключевые слова: адипонектин, ожирение, жировой обмен, дислипидемия, иммунореактивный инсулин плазмы, инсулинорезистентность.

Abstract. The study was designed to determine whether plasma adiponectin levels can be associated with lipid and carbohydrate metabolism in male patients with puberty-onset obesity. Baseline measurements included levels of adiponectin, plasma lipids, fasting plasma glucose and immunoreactive insulin in 77 male patients (47 adolescents and 30 men) and 22 control group members. The homeostasis model assessment (HOMA) score was also calculated. Mean adiponectin concentration levels did not differ between two groups and the controls, however the adolescents with BMI over 40 kg/m² had hypoadiponectinemia. When divided into two subgroups with adiponectin levels below and over 10 mkg/ml, it was found that decreased adiponectin concentrations were associated with increased triglyceride levels and decreased levels of HDL-cholesterol in male adolescents with puberty-onset obesity. Adiponectin concentrations were negatively correlated with triglyceride and total cholesterol levels, fasting insulin and the severity of insulin resistance in men with puberty-onset obesity.

Key words: adiponectin, obesity, lipid metabolism, dyslipidemia, immunoreactive plasma insulin, insulin resistance.

Распространенность ожирения с 1980-х гг. увеличилась более чем в 3 раза даже в странах с традиционно низкими показателями [1], причем в последнее время активно обсуждается не только медико-социальный аспект этой проблемы, но и экономический. С увеличением распространенности ожирения связан рост процента заболеваний, существенно снижающих качество и продолжительность жизни пациентов, приводящих к инвалидизации [2]. В связи с этим большой интерес представляет изучение протективных механизмов организма, противостоящих развитию подобных заболеваний, в первую очередь, ишемической болезни сердца и сахарного диабета 2 типа.

Взаимодействие адипонектина, гормона жировой ткани, с показателями липидного и углеводного обмена заслуживает особого внимания. Предполагается, что адипонектин обладает способностью улучшать чувствительность к инсулину, липидный спектр, оказывать ангиопротективный эффект [3–6]. Возможно, снижение этого адипокина уже на ранних этапах ожирения может являться прогностическим фактором риска атеросклероза, сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 2 типа.

Цель исследования: оценить взаимосвязь уровней адипонектина с показателями липидного и углеводного обмена у юношей и мужчин с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период.

1. Материал и методы исследования

Было обследовано 99 человек. В I группу вошло 47 юношей с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период, средний возраст $19,54 \pm 0,28$ года. Средний индекс массы тела (ИМТ) составил $35,345 \pm 0,64$ кг/м². II группу составили 30 мужчин с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период, средний возраст $31,79 \pm 0,80$ года. Средний ИМТ в данной группе составил $36,49 \pm 0,98$ кг/м². Контрольную группу составили 22 юноши без избытка веса, без сопутствующих заболеваний, средний возраст $20,82 \pm 0,18$ года, средний ИМТ $22,15 \pm 0,40$ кг/м².

Концентрация глюкозы крови определялась в плазме венозной крови глюкозооксидазным методом на полуавтоматическом биохимическом анализаторе «Screen Master Plus» компании «Hospitex diagnostic» (Швейцария). Оценка нарушений углеводного обмена проводилась по диагностическим критериям ВОЗ (1999). Всем обследованным, кроме больных с установленным диагнозом сахарного диабета 2 типа, проводился оральный глюкозотолерантный тест.

Уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) плазмы натощак измерялся методом иммуноферментного анализа (ИФА) на аппарате «AxSym» компании «Abbott» (США). Вычислялся индекс инсулинорезистентности НОМА-IR (Homeostasis model assessment – малая модель оценки гомеостаза для инсулинорезистентности) по формуле

$$\text{НОМА-IR} = \frac{\text{Глюкоза плазмы натощак (ммоль/л)}}{22,5} \times \\ \times \text{ИРИ плазмы натощак (мкЕд/мл)}.$$

Повышение индекса НОМА более 2,77 балла свидетельствовало о наличии инсулинорезистентности.

Определялись показатели липидного спектра: общий холестерин (ОХ), холестерин липопротеинов высокой плотности и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), триглицериды (ТГ). Измерение проводилось методом спектрофотометрии на анализаторе «Screen Master Plus» компании «Hospitex diagnostic» (Швейцария). Вычисление коэффициента атерогенности (КА) осуществлялось по формуле (Климов А. Н., Никульчева Н. Г., 1999)

$$\text{КА} = \frac{(\text{ОХ} - \text{ЛПВП})}{\text{ЛПВП}}$$

где ЛПВП – липопротеиды высокой плотности.

Повышение КА более 3,0 ассоциируется с риском развития атеросклероза.

Проводилось определение уровня адипонектина плазмы натощак методом ИФА на аппарате «AxSym» («Abbott», США). Для исследования использовался набор Human Adiponectin ELISA («BioVendor», Чехия).

Результаты исследования были подвергнуты обработке с применением различных методов параметрической и непараметрической статистики. Математическая обработка результатов проводилась с использованием пакета программ SPSS 11.5 (SPSS Inc., США). Рассчитывались среднее арифметическое значение (M) и средняя ошибка среднего арифметического ($\pm m$). Достоверность различий средних величин между группами оценивали с помощью однофакторного дисперсионного анализа (Oneway ANOVA-test), теста Крускала-Уоллиса. Для попарных сравнений использовали метод Бонферрони. В случае распределения количественных признаков, отличного от нормального, значимость различий между группами проверялась с помощью U -критерия Манна-Уитни. Для сравнения качественных данных применяли критерий χ^2 , отношение правдоподобия; если допущения не выполнялись, использовали точный критерий Фишера. Анализ корреляции двух количественных признаков проводился методом ранговой корреляции по Спирмену, а также с помощью коэффициента корреляции Пирсона. Статистически значимыми считали различия между выборками при $p < 0,05$.

2. Результаты и обсуждение

У юношей и у мужчин с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период, были выявлены однонаправленные изменения липидного спектра: повышение уровня общего холестерина ($6,02 \pm 0,15$ ммоль/л; $p_{k-1} < 0,001$ и $6,63 \pm 0,35$ ммоль/л; $p_{k-2} < 0,001$ соответственно), холестерина ЛПНП ($4,21 \pm 0,12$ ммоль/л; $p_{k-1} < 0,001$ и $4,49 \pm 0,19$ ммоль/л; $p_{k-2} < 0,001$ соответственно), триглицеридов ($1,66 \pm 0,08$ ммоль/л; $p_{k-1} < 0,001$ и $1,94 \pm 0,20$ ммоль/л; $p_{k-2} = 0,004$ соответственно), коэффициента атерогенности ($5,11 \pm 0,23$; $p_{k-1} < 0,001$ и $5,57 \pm 0,41$; $p_{k-2} < 0,001$ соответственно), снижение холестерина ЛПВП ($1,01 \pm 0,01$ ммоль/л; $p_{k-1} < 0,001$ и $1,00 \pm 0,02$ ммоль/л; $p_{k-2} < 0,001$ соответственно) по сравнению с контролем. Во II группе изменения всех показателей липидного спектра были более выражены по сравнению с I, хотя различия между двумя группами пациентов с ожирением не достигли статистической значимости (табл. 1).

Уровни ИРИ натощак в обеих группах ($23,27 \pm 1,93$ мкЕд/мл в I группе и $24,93 \pm 2,18$ мкЕд/мл – во II) значимо превышали аналогичный показатель в контроле ($7,34 \pm 0,53$; $p < 0,001$).

Значения индекса НОМА-IR были выше во II группе ($6,48 \pm 0,74$) по сравнению с I группой ($5,21 \pm 0,49$), но статистической значимости указанных различий выявлено не было. Однако в обоих случаях значения НОМА-IR существенно превышали аналогичный показатель в контроле ($1,52 \pm 0,11$; $p < 0,001$). Таким образом, для пациентов обеих групп была характерна выраженная инсулинорезистентность.

Если уровень ИРИ и индекс НОМА-IR значимо не отличались между двумя группами пациентов, то гликемия натощак была достоверно выше в группе мужчин с ожирением ($5,63 \pm 0,23$ ммоль/л), чем в группе юношей ($4,91 \pm 0,12$; $p = 0,004$).

Таблица 1

Липидный профиль у юношей с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период, в зависимости от уровня адипонектина

Показатели	Подгруппы		
	Контроль (<i>n</i> = 22)	Уровень адипонектина < 10 мкг/мл (<i>n</i> = 24)	Уровень адипонектина ≥ 10 мкг/мл (<i>n</i> = 23)
ОХ, ммоль/л	4,48 ± 0,07	6,29 ± 0,19 <i>p_k</i> < 0,001	5,75 ± 0,21 <i>p_k</i> < 0,001 <i>p_#</i> = 0,066
ТГ, ммоль/л	1,21 ± 0,04	1,82 ± 0,11 <i>p_k</i> < 0,001	1,51 ± 0,10 <i>p_k</i> = 0,009 <i>p_#</i> = 0,049
ЛПВП, ммоль/л	1,18 ± 0,02	0,98 ± 0,02 <i>p_k</i> < 0,001	1,04 ± 0,02 <i>p_k</i> < 0,001 <i>p_#</i> = 0,031
ЛПНП, ммоль/л	2,75 ± 0,05	4,43 ± 0,16 <i>p_k</i> < 0,001	4,00 ± 0,18 <i>p_k</i> < 0,001 <i>p_#</i> = 0,082
КА, баллы	2,81 ± 0,03	5,56 ± 0,34 <i>p_k</i> < 0,001	4,68 ± 0,28 <i>p_k</i> < 0,001 <i>p_#</i> = 0,054

Примечание. *p_k* – различие подгруппы с контролем; *p_#* – различие между подгруппами.

Нарушение толерантности к глюкозе выявлено у 5 пациентов I группы (11 %), нарушенная гликемия натощак – у 2 (4 %). В то же время у 4 мужчин (13 %) с ожирением, дебютировавшим в пубертатный период, по результатам обследования был обнаружен сахарный диабет 2 типа, а у 9 (30 %) была выявлена нарушенная толерантность к глюкозе. У мужчин с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период, нарушения углеводного обмена встречались чаще, чем у юношей с ожирением ($\chi^2 = 6,295$; *p* = 0,012).

Концентрация адипонектина значимо между группами не отличалась: в контроле она составила 11,29 ± 0,62 мкг/мл, в группе юношей с ожирением – 9,42 ± 0,46 мкг/мл (*p_k* > 0,05), во II группе – 10,66 ± 0,38 мкг/мл (*p_k* > 0,05; *p₁₋₂* > 0,05).

При оценке уровня адипонектина в зависимости от ИМТ у юношей с ожирением III степени была выявлена гипoadипонектинемия (6,33 ± 0,77 мкг/мл; *p_k* < 0,001). При корреляционном анализе по методу Пирсона было обнаружено, что нарастание ИМТ сопровождалось значимым снижением уровня адипонектина в обеих изучаемых группах как у мужчин с ожирением (*r* = -0,348; *p* = 0,041), так и у юношей. При этом в группе юношей с ожирением отрицательные взаимосвязи между ИМТ и концентрацией адипонектина были более сильными (*r* = -0,567; *p* = 0,012). В контрольной группе подобных взаимосвязей не обнаружено.

Гипoadипонектинемия (менее 7 мкг/мл) была выявлена у 13 пациентов (28 %) I группы и у 2 пациентов (7 %) II группы, т.е. чаще наблюдалась у юношей с ожирением, чем у мужчин (*p* = 0,037).

Для изучения возможных взаимосвязей между уровнями адипонектина и липидным и углеводным обменом пациенты с ожирением были разделены на

две подгруппы: с более низким содержанием адипонектина (менее 10 мкг/мл) и более высоким (10 и более мкг/мл).

У юношей с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период, прослеживалась тенденция к нарастанию ОХ, холестерина ЛПНП, КА при более низких значениях адипонектина в плазме по сравнению с подгруппой, где концентрация адипонектина превышала 10 мкг/мл. Статистически значимо при низкой концентрации адипонектина снижался уровень холестерина ЛПВП ($p = 0,031$) и повышалась концентрация ТГ ($p = 0,049$).

У мужчин с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период, более низкие концентрации адипонектина сопровождалась гипертриглицеридемией ($2,47 \pm 0,63$ ммоль/л) и более высокими уровнями ОХ ($7,36 \pm 1,09$ ммоль/л) по сравнению с подгруппой, имеющей уровни адипонектина 10 мкг/мл и более, хотя указанные изменения не достигли статистической значимости ($p > 0,05$). Возможно, это связано с небольшой численностью групп, в особенности подгруппы мужчин с ожирением, имеющих уровни адипонектина менее 10 мкг/мл. Тем не менее в группе мужчин с ожирением были обнаружены умеренные отрицательные корреляции между уровнями адипонектина и ТГ ($r = -0,558$; $p = 0,0014$) и ОХ ($r = -0,518$; $p = 0,003$) (табл. 2).

Таблица 2

Липидный профиль у мужчин с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период, в зависимости от уровня адипонектина

Показатели	Подгруппы		
	Контроль ($n = 22$)	Уровень адипонектина < 10 мкг/мл ($n = 8$)	Уровень адипонектина ≥ 10 мкг/мл ($n = 22$)
ОХ, ммоль/л	$4,48 \pm 0,07$	$7,36 \pm 1,09$ $p_k < 0,001$	$6,37 \pm 0,27$ $p_k < 0,001$ $p_{\#} = 0,215$
ТГ, ммоль/л	$1,21 \pm 0,04$	$2,47 \pm 0,63$ $p_k = 0,002$	$1,75 \pm 0,15$ $p_k = 0,001$ $p_{\#} = 0,121$
ЛПВП, ммоль/л	$1,18 \pm 0,02$	$1,01 \pm 0,04$ $p_k < 0,001$	$1,00 \pm 0,02$ $p_k < 0,001$ $p_{\#} = 0,844$
ЛПНП, ммоль/л	$2,75 \pm 0,05$	$4,41 \pm 0,33$ $p_k < 0,001$	$4,52 \pm 0,23$ $p_k < 0,001$ $p_{\#} = 0,790$
КА, баллы	$2,81 \pm 0,03$	$5,76 \pm 0,67$ $p_k < 0,001$	$5,61 \pm 0,51$ $p_k < 0,001$ $p_{\#} = 0,871$

Примечание. p_k – различие подгруппы с контролем; $p_{\#}$ – различие между подгруппами.

При оценке состояния углеводного обмена у пациентов в зависимости от содержания адипонектина у юношей с ожирением было обнаружено, что значения гликемии и ИРИ натощак, а также индекса НОМА-IR были выше при уровнях адипонектина менее 10 мкг/мл, хотя указанные различия не достигли уровня статистической значимости по сравнению с подгруппой с содержанием адипонектина более 10 мкг/мл (табл. 3).

Таблица 3

Показатели углеводного обмена у юношей с ожирением,
манифестировавшим в пубертатный период,
в зависимости от уровня адипонектина

Показатели	Подгруппы		
	Контроль (<i>n</i> = 22)	Уровень адипонектина < 10 мкг/мл (<i>n</i> = 24)	Уровень адипонектина ≥ 10 мкг/мл (<i>n</i> = 23)
Глюкоза натощак, ммоль/л	4,65 ± 0,066	5,02 ± 0,19 <i>p_k</i> = 0,083	4,80 ± 0,15 <i>p_k</i> = 0,373 <i>p_#</i> = 0,361
ИРИ натощак, мкЕд/мл	7,34 ± 0,53	25,13 ± 2,90 <i>p_k</i> < 0,001	21,35 ± 2,53 <i>p_k</i> < 0,001 <i>p_#</i> = 0,322
Индекс НОМА-IR, баллы	1,52 ± 0,11	5,82 ± 0,78 <i>p_k</i> < 0,001	4,56 ± 0,56 <i>p_k</i> < 0,001 <i>p_#</i> = 0,200

Примечание. *p_k* – различие подгруппы с контролем; *p_#* – различие между подгруппами.

Из табл. 4 видно, что у мужчин с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период, более низкие концентрации адипонектина в плазме сочетались со значимым повышением уровня ИРИ натощак и более выраженной инсулинорезистентностью по сравнению с подгруппой, где уровни адипонектина превышали 10 мкг/мл (*p* < 0,001). Проведенный корреляционный анализ выявил обратные взаимосвязи между уровнями адипонектина и ИРИ натощак (*r* = –0,699; *p* < 0,001), а также между адипонектином и индексом НОМА-IR (*r* = –0,594; *p* < 0,001). Полученные нами результаты согласуются с опубликованными в литературе данными о том, что адипонектин повышает чувствительность тканей к инсулину [3].

Таблица 4

Показатели углеводного обмена у мужчин с ожирением, манифестировавшим
в пубертатный период, в зависимости от уровня адипонектина

Показатели	Подгруппы		
	Контроль (<i>n</i> = 22)	Уровень адипонектина < 10 мкг/мл (<i>n</i> = 8)	Уровень адипонектина ≥ 10 мкг/мл (<i>n</i> = 22)
Глюкоза натощак, ммоль/л	4,65 ± 0,066	6,06 ± 0,27 <i>p_k</i> < 0,001	5,48 ± 0,30 <i>p_k</i> = 0,010 <i>p_#</i> = 0,272
ИРИ натощак, мкЕд/мл	7,34 ± 0,53	37,93 ± 4,13 <i>p_k</i> < 0,001	20,21 ± 1,71 <i>p_k</i> < 0,001 <i>p_#</i> < 0,001
Индекс НОМА-IR, баллы	1,52 ± 0,11	10,48 ± 1,55 <i>p_k</i> < 0,001	5,03 ± 0,60 <i>p_k</i> < 0,001 <i>p_#</i> < 0,001

Примечание. *p_k* – различие подгруппы с контролем; *p_#* – различие между подгруппами.

Во II группе при более низком содержании адипонектина в плазме гликемия натощак оказалась повышена, хотя указанные изменения не были статистически значимыми ($p = 0,272$).

Таким образом, у юношей с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период, уровни адипонектина в плазме менее 10 мкг/мл сочетались с тенденцией к нарастанию ОХС, холестерина ЛПНП, КА и значимым снижением уровня холестерина ЛПВП и повышением концентрации ТГ. Учитывая тот факт, что гипертриглицеридемия и низкий уровень холестерина ЛПВП являются независимыми факторами риска ишемической болезни сердца (ИБС) [7], влияние адипонектина на различные показатели липидного спектра имеет существенное значение. Хотя многие исследователи все же заключают, что антиатеросклеротические свойства адипонектина реализуются через влияние на концентрацию именно холестерина ЛПВП [5, 8, 9].

В группе мужчин с ожирением значимых различий в показателях липидного спектра в двух подгруппах с уровнями адипонектина менее и более 10 мкг/мл не наблюдалось, хотя при корреляционном анализе были выявлены умеренные обратные взаимосвязи концентрации адипонектина с уровнями ТГ и ОХ.

Если значения ИРИ натощак и индекса НОМА-IR в I группе лишь имели тенденцию к повышению при более низких концентрациях адипонектина (менее 10 мкг/мл), то в группе мужчин с ожирением нарастание ИРИ плазмы натощак и инсулинорезистентности при более низких уровнях адипонектина явилось статистически значимым ($p < 0,001$). О взаимосвязи состояния углеводного обмена с адипонектином свидетельствовали обнаруженные во II группе отрицательные корреляции указанного адипокина с уровнями инсулина натощак и индексом НОМА-IR. Можно предположить, что длительно существующее ожирение с ранним дебютом сопровождается нарастанием инсулинорезистентности и снижением физиологической функции адипонектина.

Выводы

1. Средние концентрации адипонектина у юношей и мужчин с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период, сопоставимы с аналогичными значениями показателя у здоровых лиц мужского пола с нормальным ИМТ, но при этом увеличение ИМТ у пациентов с ожирением сопровождается снижением уровней адипонектина в плазме. Гипоадипонектинемия была установлена у юношей с ожирением III степени ($6,33 \pm 0,77$ мкг/мл; $p_k < 0,001$).

2. Снижение уровня адипонектина у юношей с ожирением, дебютировавшим в пубертате, ассоциируется с повышенными уровнями триглицеридов и сниженной концентрацией холестерина ЛПВП. У мужчин с ожирением, дебютировавшим в пубертате, по данным корреляционного анализа, снижение уровней адипонектина сопровождается повышением концентрации ТГ и общего холестерина.

3. У мужчин с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период, снижение уровней адипонектина в плазме ассоциировано с нарастанием уровней ИРИ натощак и инсулинорезистентности.

Список литературы

1. Проблема ожирения в Европейском регионе ВОЗ и стратегии ее решения / под ред. F. Branca, H. Nikogosian, T. Lobstein. – Копенгаген : Европейское региональное бюро ВОЗ. – 2009. – 392 с.

2. **Bray, G. A.** Obesity / G. A. Bray // European Journal of Endocrinology. – 1996. – V. 126, № 1. – P. 59–81.
3. **Berg, A. H.** The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action / A. H. Berg, T. P. Combs, X. Du et al. // Nature Medicine. – 2001. – V. 7, № 8. – P. 947–953.
4. **Ouchi, N.** Adiponectin as an anti-inflammatory factor / N. Ouchi, K. Walsh // Clinica Chimica Acta. – 2007. – V. 380, № 1–2. – P. 24–30.
5. **Rothenbacher, D.** Adiponectin, risk of coronary heart disease and correlations with cardiovascular risk markers / D. Rothenbacher, H. Brenner, W. März, W. Koenig // European Heart Journal. – 2005. – V. 26, № 16. – P. 1640–1646.
6. **Weiss, R.** Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents / R. Weiss, J. Dziura, T. S. Burgert et al. // The New England Journal of Medicine. – 2004. – V. 350, № 23. – P. 2362–2374.
7. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / под ред. И. И. Дедова, М. И. Мельниченко. – М. : Медицинское информационное агентство, 2004. – 456 с.
8. **Baratta, R.** Adiponectin relationship with lipid metabolism is independent of body fat mass: evidence from both cross-sectional and intervention studies / R. Baratta, S. Amato, C. Degano et al. // The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. – 2004. – V. 89, № 6. – P. 2665–2671.
9. **Von Eynatten, M.** Relationship of adiponectin with markers of systemic inflammation, atherogenic dyslipidemia and heart failure in patients with coronary heart disease / M. von Eynatten, A. Hamann, D. Twardella et al. // Clinical Chemistry. – 2006. – V. 52, № 5. – P. 853–859.

Митрошина Екатерина Владимировна

старший лаборант, кафедра
эндокринологии, Самарский
государственный медицинский
университет

E-mail: mitro_31@mail.ru

Mitroshina Ekaterina Vladimirovna

Senior laboratory assistant, sub-department
of endocrinology, Samara State Medical
University

УДК 616.43:616-056.52:612.018:577.124:577.125

Митрошина, Е. В.

Взаимосвязь уровней адипонектина с показателями липидного и углеводного обмена у юношей и мужчин с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период / Е. В. Митрошина // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2011. – № 2 (18). – С. 11–18.