

8. Geelhoed J.J. Miranda, Vincent W.V. Jaddoe Early influences on cardiovascular and renal development // US National Library of Medicine National Institutes of Health. – Eur J Epidemiol № 25 (10) (С. 677–692). – Published online 2010, Sep. 25. – Режим доступа: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2963737/> (дата обращения 26.04.16).

9. Getahun D.I., Rhoads G.G., Demissie K., Lu S.E., Quinn V.P., Fassett M.J., Wing D.A., Jacobsen S.J. In utero exposure to ischemic-hypoxic conditions and attention deficit/hyperactivity disorder // Pediatrics. – Pediatrics № 131 (1) (С. 1298–2012). – Epub 2012, Dec. 10. – Режим доступа: <http://pediatrics.aappublications.org/content/131/1/e53> (дата обращения 06.04.16).

Literature

1. Baranov A.A. National leadership. Pediatrics. – М.: GEOTAR-Media, 2009. – 386 p.

2. Berman E. Pediatrics by Nelson. – М.: MIA, 2009. – Vol. 5. – 1024 p.

3. Ilatovskaya D.V. Children with intrauterine growth retardation: early hormonal adaptation and clinical and psychological characteristics: the author's abstract dis. of cand. of med. sciences – Voronezh, 2008. – P. 5-14.

4. Chernaya N.L., Shilkin V.V. Newborn baby: Fundamentals of health assessment and recommendations on the prevention and correction of violations. – SPb.: SpetsLit, 2009. – 350 p.

5. Senkevich O.A., Yahieva-Onihimovskaya D. Prenatal malnutrition and mental health of children // Collection of materials of the XIX Congress of Pediatricians of Russia. – М., 2016. – P. 362.

6. Brown Alan S. Prenatal Infection as a Risk Factor for Schizophrenia // Schizophrenia bulletin Oxford journals.org. – Bulletin. – Vol. 32 (P. 200–202). – February 9, 2006. – Access mode: <http://schizophreniabulletin.oxfordjournals.org/content/32/2/200.abstract> (date of the application 03.05.2016).

7. Clarke M.C., Harley M., Cannon M. The Role of Obstetric Events in Schizophrenia // Schizophreniabulletin.oxfordjournals.org. – Bulletin. – Vol. 32 (1) (P. 3–8). – Nov. 23, 2005. – Access mode: <http://schizophreniabulletin.oxfordjournals.org/content/32/1/3.extract> (date of the application 17.05.16).

8. Geelhoed J.J. Miranda, Vincent W.V. Jaddoe Early influences on cardiovascular and renal development // US National Library of Medicine National Institutes of Health. – Eur. J. Epidemiol. – № 25 (10) (P. 677–692). – Published online 2010, Sep. 25. – Access mode: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2963737/> (date of the application 26.04.16)

9. Getahun D.I., Rhoads G.G., Demissie K., Lu S.E., Quinn V.P., Fassett M.J., Wing D.A., Jacobsen S.J. In utero exposure to ischemic-hypoxic conditions and attention deficit/hyperactivity disorder // Pediatrics. – № 131 (1) (P. 1298–2012). – Epub 2012, Dec. 10. – Access mode: <http://pediatrics.aappublications.org/content/131/1/e53> (date of the application 06.04.16).

Координаты для связи с авторами: Яхьева-Онихимовская Дарья Алиевна – ассистент кафедры педиатрии с курсом неонатологии ФПК и ППС ДВГМУ, тел. +7-924-118-09-09, e-mail: elven5@yandex.ru; Сенькевич Ольга Александровна – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой педиатрии с курсом неонатологии ФПК и ППС ДВГМУ, тел. +7-914-154-01-70, e-mail: senkevicholga@yandex.ru.



УДК 612.6-053.6:616-056.2:612.018

О.Е. Гусева¹, М.А. Лощенко¹, О.А. Лебедько^{1,2}, А.В. Ануфриева¹

НЕКОТОРЫЕ ПАРАМЕТРЫ РЕПРОДУКТИВНОГО СТАТУСА МАЛЬЧИКОВ-ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

¹Хабаровский филиал Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН —
НИИ охраны материнства и детства, 680022, ул. Воронежская, 49, корп. 1, тел. 8-(4212)-98-05-91;

²Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-76-13-96, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru, г. Хабаровск

Резюме

Были обследованы мальчики-подростки с ожирением, осложненным (1-я группа) и не осложненным (2-я группа) метаболическим синдромом. Нарушение темпов полового созревания в обеих клинических группах отмечалось только в форме отставания и составило в 1 и 2 группах наблюдения 35,6 % и 43,8 % случаев, соответственно. В 100 % случаев у подростков с ожирением выявили различные формы патологии репродуктивной системы. Преимущественная форма нарушений была представлена гипогонадизмом и составила в 1-й и 2-й группах наблюдения 48,4 % и 50 % случаев, соответственно. У мальчиков-подростков с ожирением при различных клинических формах патологии репродуктивной системы выявили особенности гормонального профиля.

Ключевые слова: мальчики-подростки, ожирение, репродуктивное здоровье.

SOME PARAMETERS OF THE REPRODUCTIVE STATUS OF ADOLESCENT MALES WITH OBESITY

¹Khabarovsk Faculty of FESC PPR – Scientific research institute of Mother and Child Care;²Far Eastern State Medical University, Khabarovsk

Summary

Male adolescents with the obesity complicated and not complicated by a metabolic syndrome have been examined. Violation of rates of puberty in both clinical groups was noted only in the form of lag and has made in 1 and 2 groups of supervision 35,6 % and 43,8 % of cases, respectively. At all male adolescents, in 100 % of cases, have revealed various forms of pathology of reproductive system. Basically violations was presented hypogonadism, and has made 48,4 % and 50 % of cases in 1 and 2 groups of supervision. Particularly in the hormonal profile in different clinical forms of reproductive system found at male adolescents with the obesity.

Key words: adolescents males, obesity, reproductive health.

В настоящее время в концепции охраны репродуктивного здоровья особое место отводится проблемам подросткового возраста. Согласно данным ведущих российских урологов-андрологов, с каждым годом увеличивается количество мальчиков, страдающих различными формами нарушений репродуктивной сферы [3, 4]. С другой стороны, ожирение приобретает все больший удельный вес в патологии подросткового периода [6]. Общеизвестно, что пубертат – это возраст, когда активизируются процессы роста и полового созревания, в это время отмечается наибольшее напряжение и лабильность в функционировании репродуктивной, эндокринной и других систем. При этом риск нарушения репродуктивного здоровья существенно возрастает при наличии соматических и эндокринных заболеваний [10, 12].

Имеющиеся у современных исследователей сведения о физиологии и основных параметрах функциональной активности репродуктивной системы свидетельствуют о сложности механизмов регуляции каждого звена гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы и всей системы в целом.

Учитывая тесную взаимосвязь желез внутренней секреции и повышенную их активность в период полового созревания, несомненный интерес представляет оценка влияния нарушения обмена веществ на становление репродуктивной системы у мальчиков-подростков. В этом аспекте особую медицинскую значимость приобретает исследование состояния репродуктивного статуса мальчиков-подростков, страдающих ожирением.

Цель исследования – изучить структуру полового созревания, последовательность появления вторичных половых признаков, особенности гормонального профиля при некоторых клинических формах нарушения репродуктивного статуса у мальчиков-подростков с ожирением.

Материалы и методы

Обследовано 69 подростков (12-17 лет) с ожирением I, II степени (индекс массы тела (ИМТ), равный или превышающий +2,0 SDS ИМТ) [6], находившихся на стационарном обследовании и лечении в клинике Хабаровского филиала ДНЦ ФПД – НИИ ОМиД. Дизайн исследования одобрен этическим комитетом, во всех случаях получено добровольное информированное согласие на участие в исследовании в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (Форталеа, Бразилия, октябрь 2013 г.).

Для реализации цели исследования среди контингента обследованных детей были выделены следующие клинические группы. Первую группу (n=33) составили мальчики-подростки с ожирением, не осложненным метаболическим синдромом, вторую группу (n=36) – пациенты с ожирением, осложненным метаболическим синдромом. Группу сравнения составили 122 мальчика-подростка 1-й и 2-й групп здоровья с нормальной массой тела, сопоставимые по возрасту.

Диагностика метаболического синдрома основывалась на следующих признаках: абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, наличие двух или более характерных биохимических показателей крови: (гипертриглицеридемия, высокий уровень холестерина, повышение липопротеинов низкой плотности, повышенное содержание глюкозы в крови).

Оценка полового развития мальчиков-подростков по появлению и степени выраженности вторичных половых признаков проводилась по методике J. Tanner (1986) и стандартам полового развития М. В. Максимова (1984, 1998), с последующей суммарной балльной оценкой стадии полового развития и соответствия её паспортному возрасту. Половое развитие мальчиков оценивалось в баллах по формуле: V, Ax, P, L, F , где V – мутация голоса, Ax – оволосение аксиллярных впадин, P – оволосение лобка, L – увеличение перстневидного хряща, F – рост усов и бороды. Всем детям проводилось УЗИ гонад, осмотр уролога, эндокринолога.

В сыворотке крови, взятой в утренние часы натощак, на микропланшетном ридере «StatFax-2100» (США) методом иммуноферментного анализа с помощью тест-систем фирмы «АлкорБио» (Санкт-Петербург) определяли пролактин, фолликулостимулирующий (ФСГ) и лютеинизирующий (ЛГ) гормоны, эстрадиол (E_2), тестостерон, дегидроэпиандростерон – сульфат (ДГЭА-с), кортизол. Гормональный статус исследовали у всех мальчиков-подростков с ожирением и 40 детей группы сравнения.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программных средств пакета Statistica (версия 10).

Результаты и обсуждение

При анализе структуры полового созревания мальчиков-подростков с ожирением в обеих клинических группах были выявлены нарушения в виде отставания. При этом, при ожирении, не осложненном метаболическим синдромом, отставание темпов полового со-

зрения было зарегистрировано в 35,6 % случаев. Во второй клинической группе – у мальчиков-подростков с ожирением, осложненным метаболическим синдромом, аналогичные нарушения отмечались в 1,2 раза чаще и составили 43,8 % случаев.

При оценке последовательности появления вторичных половых признаков, таких как Ах, Р, V и L, у мальчиков с ожирением выявлено более позднее их начало (табл. 1-4), особенно в группе мальчиков 14-16 лет (табл. 5) и соответствовало возрастной группе 13-14-летних подростков (II стадия по Tanner) в 27,0 % случаях.

Известно, что только при достаточном развитии жировой ткани, лептин, один из главных инициаторов люлиберин-импульсов, достигает необходимых физиологических концентраций. Этот факт лежит в основе одной из теорий инициации пубертата [8]. В то же время, гиперпродукция лептина у пациентов с ожирением вызывает снижение гонадотропной функции [14]. Наши данные согласуются с исследованиями ряда авторов, свидетельствующими о том, что избыточный вес, приводящий к лептинорезистентности, способствует снижению выработки половых гормонов и клинически в дальнейшем проявляется задержкой становления пубертата [2, 8].

Таблица 1

Последовательность формирования мутации голоса (V) у мальчиков-подростков с ожирением (%)

Возраст (лет)	12			13			14			15			16			17		
	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К
V ₀	76,4	75,8	63,3	54,0	52,0	31,0	10,8	11,9	4,3	10,9	10,9	–	2,2	3,0	–	–	–	–
V ₁	23,6	24,2	36,7	46,0	48,0	69,0	51,2	51,1	32,3	40,7	40,7	18,0	19,4	22,8	5,0	20,0	25,0	–
V ₂	–	–	–	–	–	–	38	37	63,4	48,4	48,4	82,0	78,4	74,2	95,0	80,0	75,0	100

Таблица 2

Последовательность формирования вторичных половых признаков (пубархе) у мальчиков-подростков с ожирением (%)

Возраст (лет)	12			13			14			15			16			17		
	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К
P ₁	67,0	59,0	64,0	16,0	18	10,6	8,0	9,0	2,0	–	2,0	–	–	–	–	–	–	–
P ₂	33,0	39,0	26,0	74,0	72,0	30,0	54,0	56,0	10,0	16,0	14,0	–	10,0	12,0	–	–	–	–
P ₃	–	2,0	10,0	10,0	10,0	60,4	38,0	35,0	80,0	54,0	56,8	24,0	70,5	72,5	56,0	–	–	–
P ₄	–	–	–	–	–	–	–	–	8,0	30,0	27,2	64,0	14,5	11,5	23,0	66,6	69,8	4,0
P ₅	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	12,0	5,0	4,0	21,0	33,4	30,2	96,0

Таблица 3

Последовательность формирования щитовидного хряща (L) у мальчиков-подростков с ожирением (%)

Возраст (лет)	12			13			14			15			16			17		
	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К
L ₁	100	100	85,7	82,0	85,0	66,6	48,0	50,0	15,0	40,0	42,0	2,5	8,0	10,0	–	6,0	10,0	–
L ₂	–	–	14,3	18,0	15,0	33,4	52,0	50,0	85,0	60,0	58,0	97,5	92,0	90,0	100	94,0	90,0	100

Таблица 4

Последовательность формирования вторичных половых признаков (подмышечное оволосение) у мальчиков-подростков с ожирением (%)

Возраст (лет)	12			13			14			15			16			17		
	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К	1-я гр.	2-я гр.	К
Ax ₁	90,0	92,0	70,0	50,0	55,0	20,6	30,5	33,5	10,0	15,0	37,0	–	–	–	–	–	–	–
Ax ₂	10,0	8,0	20,0	40,0	40,0	50,0	37,5	34,5	40,0	43,0	14,0	45,0	45,0	50,0	2,0	34,0	32,0	–
Ax ₃	–	–	10,0	10,0	5,0	30,0	32,0	32,0	50,0	42,0	46,0	65,0	55,0	50,0	98,0	66,0	68,0	100

Таблица 5

Оценка стадии полового развития у мальчиков-подростков с ожирением (14-16 лет) лет по Таннер (%)

Стадия	Соответствие возрасту	1-я группа	2-я группа	Группа сравнения
I	11-13	–	–	–
II	12-14	25,2	27,2	–
III	13-15	31,5	32,0	14,4
IV	14-16	43,3	40,8	85,6
V	16-18	–	–	–

У 100 % обследованных подростков с ожирением были выявлены нарушения со стороны репродуктивной системы (табл. 6). Отклонения в репродуктивном статусе проявлялись в виде варикоцеле (12,1 % и 13,8 %), сперматоцеле (15,1 % и 13,8 %), гипогонадизма (48,4 % и 50 %), гинекомастии (24,2 % и 22,2 %) в 1 и 2 группах, соответственно. Достоверных различий в частоте встречаемости различных форм нарушений репродуктивного здоровья между 1-й и 2-й группами не выявлено. Преимущественной формой нарушений репродуктивного статуса в обеих группах являлся гипогонадизм.

Таблица 6

Отклонения в репродуктивной системе у мальчиков-подростков с ожирением (абс.)

	Мальчики-подростки (69)			
	варикоцеле	сперматоцеле	гипогонадизм	гинекомастия
1-я группа	4	5	16	8
2-я группа	5	5	18	8

Учитывая вышеуказанные данные об отсутствии различий в частоте встречаемости клинических форм нарушений репродуктивного здоровья между 1-й и 2-й группами, уровни гонадотропинов первоначально исследовали в общей группе мальчиков-подростков с ожирением. Зарегистрировали достоверное увеличение всех исследуемых параметров. Так, уровни ЛГ, ФСГ, пролактина превышали аналогичные показатели в группе сравнения в 1,98-, 2,89- и 1,93 раза, соответственно (рисунок). Повышение уровня ЛГ у мальчиков-подростков с ожирением в сопоставлении с изменением уровня лептина было ранее описано в работе Солодиловой Е.А. и соавт. [8]. Значительное повышение уровня ФСГ, вероятно, обусловлено возрастной эволюцией степени его участия в органогенезе репродуктивной системы мальчиков [9]. Зарегистрированное повышение уровня пролактина в группе пациентов с ожирением, возможно, связано со стимулирующим эффектом эстрогенов жировой ткани. Известно, что высокий уровень эстрогенов индуцирует секрецию пролактина посредством ингибирования синтеза дофамина [13].

Полученные нами данные свидетельствовали в пользу дискоординации работы гипофизарно-гонадной системы у мальчиков-подростков с ожирением, и повлекли за собой попытку оценить особенности гормонального статуса в аспекте выявленных нарушений репродуктивного здоровья. Был проведен анализ некоторых параметров гормонального статуса у подростков с гипогонадизмом, варикоцеле, сперматоцеле, гинекомастией (табл. 7).

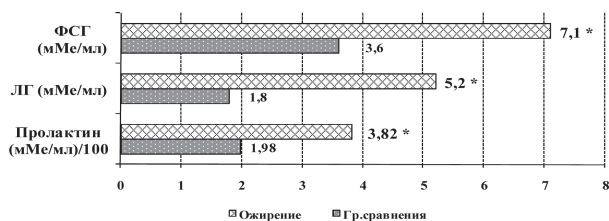


Рис. Уровни гипофизарных половых гормонов у мальчиков-подростков с ожирением

Примечание. * – достоверные различия с группой сравнения $p < 0,05$.

В группе мальчиков-подростков с гипогонадизмом уровни гонадотропинов ЛГ и ФСГ не превышали аналогичные значения в группе сравнения. Однако отмечалась выраженная тенденция к повышению уровня ФСГ («гипогонадизм» $2,4 \pm 0,9$ мМЕ/мл vs. «группа сравнения» $3,6 \pm 0,21$ мМЕ/мл; $p < 0,07$). Уровень пролактина в исследуемой клинической группе достоверно превышал показатели группы сравнения в 2,03 раза. Установлено достоверное снижение уровня тестостерона в 3,32 раза. При этом, показатели эстрадиола достоверно, в 1,47 раза превышали аналогичные показатели в группе сравнения, что, вероятно, объясняется более интенсивным превращением тестостерона в эстрадиол на периферии и может быть следствием увеличенной выработки эстрогенов клетками семенных канальцев [1, 9]. Уровни гормонов надпочечников – кортизола, ДГЭА-с не превышали аналогичных значений в группе сравнения. Выявленные особенности гормонального статуса пациентов данной группы сходны с гормональным портретом мужчин с нормотропным гипогонадизмом, патогенез которого пока еще недостаточно изучен [1, 9]. При этой патологии яички не способны адекватно ответить на физиологическую стимуляцию, а на уровне гипоталамо-гипофизарной системы нарушен механизм обратной связи. Необходимо отметить, что при гиперпролактинемии нарушается превращение тестостерона в дигидротестостерон в периферических тканях, повышается связывание тестостерона с глобулином, нарушается стимулированная ЛГ секреция тестостерона, уменьшается секреция ФСГ, нарушается механизм обратной связи между уровнем эстрогенов и секрецией гонадотропинов [9, 15].

У подростков с орхопатологией наименее выраженные изменения со стороны гормонального профиля отмечались в группе со сперматоцеле. Зарегистрировали достоверное повышение уровней гонадотропинов – ЛГ, ФСГ, пролактина в 1,89, 2,07, 1,67 раза, соответственно.

Таблица 7

Уровни половых и надпочечниковых гормонов у мальчиков-подростков с ожирением

	Группа сравнения	Мальчики-подростки с ожирением			
		гипогонадизм	сперматоцеле	варикоцеле	гинекомастия
Тестостерон, нмоль/л	15,5±1,5	4,67±0,43*	13,67±1,2	12,67±1,05	12,1±1,25
Эстрадиол, пг/мл	47,4±5,3	69,7±11,2*	59,9±6,4	65,4±6,4*	72,3±6,4*
ЛГ, мМЕ/мл	1,8±0,24	1,7±0,6	3,39±0,6*	3,04±0,5*	5,2±0,6*
ФСГ, мМЕ/мл	3,6±0,21	2,4±0,9	7,42±0,7*	6,98±0,6*	7,56±0,7*
Пролактин, мМЕ/мл	198±24,5	400,55±57,45*	330,01±62,5*	352,01±47,2*	428,1±52,6*
Кортизол, нмоль/л	477,8±21,8	438,6±54,0	502,0±52,2	512,2±48,4	558,8±44,2*
ДГЭА-с, мкг/мл	2,5±0,33	2,22±0,3	2,3±0,23	2,42±0,14	2,62±0,11

Примечание. * – достоверные различия с группой контроля $p < 0,05$.

При варикоцеле, помимо повышения уровней ЛГ, ФСГ, пролактина, отмечалось достоверное повышение уровня эстрадиола в 1,38 раза. В исследованиях [4] у мальчиков с варикоцеле и нормальной массой тела не выявлено значимых отклонений уровней гонадотропинов (ЛГ, ФСГ) в течение всего периода наблюдения (до- и после оперативного лечения). Следует отметить, что по данным авторов [5] наиболее значимым в прогностическом аспекте является тот факт, что морфологическая картина варикоцеле имеет свои неблагоприятные особенности: атипичные формы канальцев эмбрионального типа, раннее угнетение сперматогенеза. Таким образом, полученные нами данные о значимом нарушении функции гипофизарно-гонадной оси свидетельствуют, что наличие ожирения у мальчиков с варикоцеле является более неблагоприятным в прогностическом отношении фактором становления репродуктивного здоровья, в сравнении с аналогичной формой орхопатии у подростков с нормальной массой тела.

У мальчиков-подростков с гинекомастией повышение уровней гонадотропинов – ЛГ, ФСГ, пролактина имело более выраженный характер по сравнению с пациентами других групп, и достоверно отличалось от значений в группе сравнения в 2,89, 2,1, 2,17 раза, соответственно. Уровень тестостерона не имел достоверных отличий, но при этом зарегистрировали достоверное повышение уровня эстрадиола в 1,53 раза, что соответствует данным ряда авторов [11].

Необходимо отметить, что показатели гормонов надпочечников (кортизол и ДГЭА-с) во всех исследуемых

группах пациентов не имели достоверной разницы от значений в группе сравнения. Исключение составил уровень кортизола у пациентов с гинекомастией, исследуемые параметры которого достоверно превышали аналогичные показатели в группе сравнения. Можно предположить, что у этой группы подростков имела гиперфункция гипофизарно-адреналовой системы и, по-видимому, связанная с ней дискорреляция в системе гипоталамус – гипофиз – половые железы. Избыток адреналовых стероидов может снижать чувствительность половых желез к ЛГ, с уменьшением синтеза тестостерона и реципрокным повышением уровня ЛГ. Однако возможен и центральный механизм действия на уровне гипоталамуса или гипофиза с нарушением секреции ФСГ [7, 9].

Таким образом, ожирение у мальчиков-подростков сопровождается не только изменениями в функциональной активности звеньев эндокринной системы, но и нарушениями со стороны становления репродуктивного статуса с реализацией в структурную андрологическую патологию. Мультидисциплинарное персонализированное наблюдение с участием педиатров, урологов-андрологов и эндокринологов, включая комплексное своевременное обследование функции гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы при ожирении, своевременная коррекция выявленных нарушений является необходимым условием для обеспечения правильного развития подрастающего поколения в аспекте демографической стабилизации и укрепления репродуктивного здоровья нации.

Литература

1. Алексеева М.Л., Екимова Е.В., Колодько В.Г. и др. Регуляция репродукции и алгоритмы диагностики ее нарушений // Проблемы репродукции. – 2007. – № 3. – С. 15-24.
2. Вербицкая О.Г., Попова В.А., Афонин А.А., и др. Исследование маркеров нарушений функционирования репродуктивной системы у мальчиков и подростков, страдающих ожирением // Педиатрия. – 2014. – Т. 93, № 2. – С. 145-146.
3. Ефимова Н.В., Штыкова О.В., Киселева О.А. Состояние соматического и репродуктивного здоровья современных подростков по результатам углубленной диспансеризации // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5. – Режим доступа: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=21892> (дата обращения 20.05.2016 г.).
4. Каневская Т.А., Яцык С.П., Абрамов К.С., Шарков С.М., Фомин Д.К. Репродуктивное здоровье детей и подростков, перенесших хирургическую коррекцию в связи с андрологической патологией // Педиатрическая фармакология. – 2009. – Т. 6, № 1. – С. 15-22.
5. Кондаков В.Т., Пыков М.И. Варикоцеле. – М.: Видар, 2000. – 99 с.
6. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ожирения у детей и подростков. – М.: Практика, 2015. – 136 с.
7. Смирнов В.В., Саакян Л.Д. Гинекомастия у детей и подростков // Лечащий врач. – 2014. – С. 38.
8. Солодилова Е.А., Кондратьева Е.И., Кравец Е.Б., Горбатенко Е.В. особенности полового созревания у мальчиков с ожирением // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – № 3 (126). – С. 158-164.
9. Руководство по андрологии / Под ред. Тиктинского О.Л. – Л.: Медицина, 1990. – 416 с.
10. Chen X., Sekine M., Hamanishi S., Wang H., Gaina A., Yamagami T., Kagamimori S. Lifestyles and health-related quality of life in Japanese schoolchildren: a cross-sectional study // Prev. Med. – 2011. – № 4. – P. 668-678.
11. Eren E., Edgunlu T., Korkmaz H.A., Cakir E.D., Demir K., Cetin E.S., Celik S.K. Genetic variants of estrogen beta and leptin receptors may cause gynecomastia in adolescent // Gene. – 2014. – May 15. – Vol. 541, № 2. – P. 101-106.
12. Griffiths L.J., Parsons T.J., Hill A.J. Self-esteem and quality of life in obese children and adolescents: a systematic review // Pediatr Obes. – 2010. – № 5. – P. 282-304.
13. Irizarry K.A., Brito V., Freemark M. Screening for metabolic and reproductive complications in obese children and adolescents // Pediatr. – 2014. – № 43. – P. 9.
14. Ribeiro S.M., dos Santos Z.A., da Silva R.J., Louzada E., Donato J.Jr., Tirapegui J. Leptin: aspects on energetic balance, physical exercise and athletic amenorrhea // Arq. Bras. Endocrinol. Metabol. – 2007. – № 51 (1). – P. 11-24.
15. Sansone A., Romanelli F., Sansone M., Lenzi A., Di Luigi L. Gynecomastia and hormones // Endocrine. – 2016. – № 4. – P. 1-8.

Literature

1. Alekseeva M.L., Ekimova E.V., Kolodko V.G., Fanchenko N.D., Ponkratov T.S. Regulation of reproduction and algorithms of diagnostics of its violations // Problems of a reproduction. – 2007. – № 3. – P. 15-24.
2. Verbitskaya O.G., Popova V.A., Afonin A.A., Alexandrova A.A., Gutnikova L.V., Koygerova E.S., Pokudina I.O., Shkurat T.P. Research of markers of violations of reproductive system functioning in the boys and teenagers that have obesity // Pediatrics. – 2014. – Vol. 93, №. 2. – P. 145-146.
3. Efimova N.V., Shtykov O.V., Kiselyov O.A. Condition of somatic and reproductive health of modern teenagers by results of profound medical examination // Modern problems of science and education. – 2015. – №. 5. – Access mode: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=21892> (date of the address of 20.05.2016).
4. Kanevskaya T.A., Yatsyk S.P., Abramov K.S., Sharikov S.M., Fomin D.K. Reproductive health of children and teenagers who have transferred surgical correction in connection with andrological pathology // Pediatric pharmacology. – 2009. – T. 6, № 1. – P. 15-22.
5. Kontakions V.T., Pykov M.I. Varicocele. – M.: Vidar-M., 2000. – 99 p.
6. Recommendations on diagnostics, treatment and prevention of obesity at children and teenagers. – M.: Practice, 2015. – 136 p.
7. Smirnov V.V., Saakian L.D. Gynecomastia at children and teenagers // Attending physician. – 2014. – P. 38.
8. Solodilova E.A., Kondratyeva E.I., Kravets E.B., Gorbatenko E.V. Features of boys puberty with obesity // The Kuban scientific medical bulletin. – 2011. – № 3 (126). – P. 158-164.
9. The guide to andrology / Ed. by O.L. Tiktinsky. – L.: Medicine, 1990. – 416 p.
10. Chen X., Sekine M., Hamanishi S., Wang H., Gaina A., Yamagami T., Kagamimori S. Lifestyles and health-related quality of life in Japanese schoolchildren: a cross-sectional study // Prev. Med. – 2011. – № 4. – P. 668-678.
11. Eren E., Edgunlu T., Korkmaz H.A., Cakir E.D., Demir K., Cetin E.S., Celik S.K. Genetic variants of estrogen beta and leptin receptors may cause gynecomastia in adolescent // Gene. – 2014. – May 15. – № 541 (2). – P. 101-106.
12. Griffiths L.J., Parsons T.J., Hill A.J. Self-esteem and quality of life in obese children and adolescents: a systematic review // Pediatr. – 2010. – № 5. – P. 282-304.
13. Irizarry K.A., Brito V., Freemark M. Screening for metabolic and reproductive complications in obese children and adolescents // Pediatr. – 2014. – № 43. – P. 9.
14. Ribeiro S.M., dos Santos Z.A., da Silva R.J., Louzada E., Donato J.Jr., Tirapegui J. Leptin: aspects on energetic balance, physical exercise and athletic amenorrhea // Arq. Bras. Endocrinol. Metabol. – 2007. – № 51 (1). – P. 11-24.
15. Sansone A., Romanelli F., Sansone M., Lenzi A., Di Luigi L. Gynecomastia and hormones // Endocrine. – 2016. – May 4. – P. 1-8.

Координаты для связи с авторами: Гусева Ольга Евгеньевна – канд. мед. наук, главный врач, старший научный сотрудник Хабаровского филиала ДНЦ ФПД – НИИ ОМид, тел. 8-(4212)-98-05-91, e-mail: o.guseva@bk.ru; Лощенко Мария Александровна – канд. мед. наук, зав. группы иммунологии и эндокринологии, старший научный сотрудник Хабаровского филиала ДНЦ ФПД – НИИ ОМид, тел. 8-(4212)-98-05-91, e-mail: m.lo85@mail.ru; Лебедько Ольга Антоновна – д-р мед. наук, директор Хабаровского филиала ДНЦ ФПД – НИИ ОМид, тел. 8-(4212)-98-05-91, e-mail: leoaf@mail.ru; Ануфриева Алия Валентиновна – канд. мед. наук, старший научный сотрудник Хабаровского филиала ДНЦ ФПД – НИИ ОМид, тел. 8-(4212)-98-05-91, e-mail: iomid@yandex.ru.

