

И.К. Волошин-Гапонов, А.В. ЛинскаяГосударственное учреждение «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
Национальной академии медицинских наук Украины», Харьков

Гемодинамические и структурные изменения печени у больных с церебральными формами болезни Вильсона — Коновалова по данным ультразвукового исследования

В работе приведены результаты ультразвукового исследования 50 пациентов с неврологическими формами болезни Вильсона — Коновалова. Согласно полученным данным, у всех больных выявлены патологические изменения печени. У 58% пациентов изменения соответствовали таковым при хроническом гепатите, у 42% — при циррозе печени. У 32% больных выявлены признаки портальной гипертензии. Фоновая печеночная гемодинамика больных соответствовала нормативным показателям, однако у 82% из них реакция на тест с пищевой нагрузкой была отрицательной. Кроме церебральной патологии и патологии со стороны печени, у 36% больных выявлены также структурные изменения паренхимы почек.

Ключевые слова: болезнь Вильсона — Коновалова, ультразвуковое исследование, печень, селезенка, почки.

Введение

Болезнь Вильсона — Коновалова (БВК), гепатоцеребральная дистрофия, — наследственное заболевание, обусловленное нарушением обмена меди. Развитие заболевания определяет ген *ATP7B*, который расположен на длинном плече 13-й хромосомы и кодирует трансмембранный белок аденозинтрифосфатазу Р-типа. В настоящее время зарегистрировано более 400 мутаций этого гена. Этот белок встраивает молекулу меди в апоцерулоплазмин и осуществляет выделение меди с желчью (Крайнова Т.А., 2000; Tsvikovskii R. et al., 2002).

Печень осуществляет и регулирует метаболические процессы, затрагивающие практически все виды обмена. Орган является центральным регулятором гомеостаза меди, в нем происходят депонирование и экскреция данного элемента. Первичным рубежом приема и накопления меди в печени являются гепатоциты. Лизис перегруженных медью гепатоцитов приводит к повышению уровня свободной токсической меди в плазме крови, что вызывает накопление меди в структурах головного мозга и других органов-мишеней. Таким образом, преневрологическая абдоминальная стадия заболевания переходит в неврологическую (Sternieb I., 1990; Розина Т.П., 2005; Гончарик И.И., 2006).

В настоящее время имеются лишь единичные работы, посвященные ультразвуковому исследованию (УЗИ) структурных и гемодинамических изменений печени у больных БВК. В данных работах отражены результаты исследований, проведенных в основном у больных с абдоминальной формой БВК или у детей.

В исследовании М.Э. Багаевой (2004) выполнено УЗИ брюшной полости у 40 де-

тей с БВК. Средний возраст больных составил 12,6 года. У 19 обследованных выявлена стадия сформированного цирроза печени (ЦП). Автор отметила в группе больных с хроническим гепатитом (ХГ) значительное увеличение обеих долей печени с неоднородностью паренхимы. В этой группе больных диаметр ствола воротной и селезеночной вены, а также размеры селезенки находились в пределах возрастной нормы. В группе больных ЦП печень также была увеличена, однако меньше, чем в группе ХГ. Признаки портальной гипертензии у данной группы больных проявлялись расширением ствола воротной вены. У 11 пациентов с ЦП определяли реканализацию пупочной вены с кровотоком в ней. В группе больных ЦП отмечено достоверное увеличение размеров селезенки.

В исследовании Т.П. Розиной (2005) на основании данных УЗИ 71 пациента с абдоминальной формой БВК у 76,1% из них выявлены признаки портальной гипертензии — расширение портальной, селезеночной и пупочной вены. Необходимо отметить, что при БВК поражение печени может протекать с минимальной степенью активности, следовательно, с минимальной симптоматикой. Это может вызывать определенные диагностические трудности. Наиболее информативным методом выявления этих состояний является пункционная биопсия печени с проведением светового и электронно-микроскопического исследования, однако инвазивный характер данного метода существенно ограничивает его применение. Даже в специализированных гепатологических отделениях метод применяют не более чем у 50% больных БВК (Багае-

ва М.Э., 2004; Сухарева Г.В., 2005; Розина Т.П., 2005).

Цель работы — изучение структурных и гемодинамических изменений печени у больных БВК в неврологической стадии заболевания путем применения безопасного, быстрого и многопланового ультразвукового метода.

Объект и методы обследования

В работе приведены результаты УЗИ органов брюшной полости 50 пациентов с БВК с неврологическими формами заболевания. Среди обследованных — 21 женщина и 29 мужчин. На период обследования средний возраст больных составил 29,7 года. Возрастной диапазон больных — 17–47 лет. У 21 больного УЗИ проведено в динамике через 6–12 мес лечения.

Возраст больных к появлению первых симптомов заболевания составил в среднем 22,3 года с разбросом 5–45 лет. Продолжительность периода от появления первых симптомов заболевания до установления окончательного диагноза, а следовательно, начала этиопатогенетической терапии медь-элиминирующими (хелаторными) препаратами, составила в среднем 2,3 года с разбросом 0–6 лет.

Диагноз БВК устанавливали или подтверждали в клинике Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины» на основании снижения содержания в плазме крови церулоплазмينا (<20 мг/дл), увеличения экскреции меди с мочой (>100 мкг/сут) и наличия колец Кайзера — Флейшера.

Клинико-неврологическое обследование больных выявило полиморфную неврологическую симптоматику с преобладанием поражения экстрапирамидной системы. В зависимости от ведущих неврологических симптомов, согласно классификации Н.В. Коновалова (1960), больные были структурированы следующим образом: наибольшее количество больных — 22 человека (44%) — имели дрожательско-ригидную форму заболевания, 17 пациентов (34%) — дрожательную форму, 4 (8%) — экстрапирамидно-корковую форму, 3 больных (6%) — ритмо-гиперкинетическую (раннюю) форму и 4 больных (8%) — абдоминальную форму БВК.

УЗИ проводили с использованием ультразвукового сканера ULTIMA PA Expert™ (производства компании «Радмир», Украина). Кроме размеров, структуры и величины печени, в дуплексном режиме определяли показатели фоновой гемодинамики печени и ее изменения в ответ на стандартную пищевую нагрузку (75 г глюкозы). Оценивали усредненную по времени максимальную скорость кровотока (TAMAX) в воротной вене, пиковую систолическую (Vps) и конечную диастолическую (Ved) скорость кровотока, а также индекс резистентности (RI) в печеночной артерии. Кроме того, оценивали жесткость паренхимы печени в режиме сдвигово-волновой эластографии. Исследовали также желчный пузырь, селезенку и почки.

С учетом имеющихся сведений о взаимосвязи функционального состояния эндотелия сосудов и хронической диффузной патологии печени (Heitzer T. et al., 2005; Булатова И.А., 2009; Щекотова А.П., 2010), изучено функциональное состояние эндотелия сосудов у больных БВК.

Для определения функционального состояния эндотелия сосудистой системы проводили пробу потокзависимой (эндотелийзависимой) вазодилатации. Вычисляли в процентах максимальное увеличение диаметров обеих плечевых артерий после пробы. Нормальной реакцией плечевой артерии принято считать ее дилатацию на фоне реактивной гиперемии более чем на 10% от начального диаметра. Меньшее значение дилатации или вазоконстрикцию расценивают как патологическую реакцию (Курята А.В., Фролова Е.А., 2009). У людей без факторов риска развития атеросклероза сосудистая реакция сохраняется стабильной до 40-летнего возраста, в возрасте >40 лет отмечают ежегодное снижение данного показателя (Лутай М.И. та співавт., 2005).

Результаты и их обсуждение

Результаты качественной оценки структуры печени продемонстрировали, что все больные БВК с неврологическими формами заболевания имеют патологические изменения печени той или иной степени выраженности. По данным УЗИ отмечали диффузную неоднородность паренхимы печени за счет мелко- и среднеочаговой неоднородности мелких и средних, различных по экзогенности, сигналов.

По характеру полученных данных все больные распределены в 2 группы. У 29 больных (58%) выявлены признаки ХГ (рис. 1), у 21 больного (42%) — признаки перехода ХГ в ЦП (рис. 2).

Анализируя размеры печени, необходимо отметить, что в целом в группе больных БВК толщина хвостовой доли составила 25,64 мм с колебаниями 14,50–44,70 мм (контроль — <35мм). Толщина правой доли — 123,01 мм с колебаниями 96,4–164 мм (контроль <125 мм). Толщина левой доли печени составила 55,19 мм с колебаниями 38,50–106,70 мм (контроль — <60 мм). Косой вертикальный размер правой доли печени равен 152,76 мм (контроль — <150 мм).

В целом, согласно полученным данным, в группе больных БВК толщина как правой, так и левой доли печени соответствовали верхней границе нормативных показателей,

косой вертикальный размер правой доли печени превышал контрольные значения.

Толщина правой доли печени превышала контрольные показатели у 21 (42%) больного. Толщина левой доли печени превосходила нормативные значения у 14 (28%) больных, показатели косого вертикального размера правой доли печени отмечали у 30 (60%) больных.

Сравнивая группу больных БВК с ХГ и группу больных БВК с ЦП, необходимо отметить, что в группе с ХГ увеличенные размеры печени выявлены у 13 (48,8%) из 29 больных, в группе больных с ЦП — у 17 (80,9%) из 21 больного. Таким образом, у больных ЦП почти в 2 раза (в 1,8 раза) чаще, чем у больных ХГ, регистрировали увеличение печени.

Полученные результаты не совпадают с данными М.Э. Багаевой (2004). На наш взгляд, такое расхождение можно объяснить тем, что ее данные были получены в ходе исследования детского контингента больных, в основном с абдоминальной формой заболевания и в период активного патологического процесса в печени. Наши результаты получены у больных БВК с неврологическими формами заболевания в стадии минимальной степени активности патологического процесса в печени, что подтверждается отсутствием соответствующих жалоб больных и стертыми клинико-лабораторными данными. В данном исследовании у больных с выявленным увеличением печени ЦП сопровождался и портальной гипертензией.

В общей группе портальная гипертензия выявлена у 16 (32%) больных (рис. 3).

Рис. 1



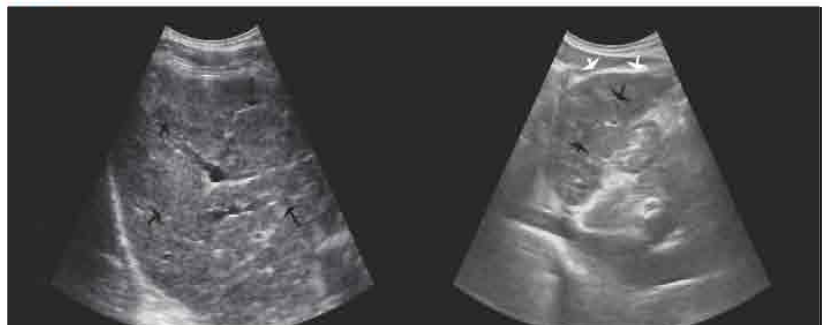
Множественные гипозоногенные участки в паренхиме печени пациентки М., 34 года, с БВК в стадии ХГ

Рис. 2



Неоднородные и гипозоногенные участки в паренхиме печени, дилатация воротной и селезеночной вены у пациента К., 31 года, с БВК и ЦП

Рис. 3



Диффузно-очаговая неоднородность печени и бугристость контуров у пациента Ч., 33 года, с ЦП и портальной гипертензией

В группе больных ХГ портальную гипертензию выявили лишь у 3 (10,3%) из 29 больных. В группе пациентов с ЦП — у 13 (62%) из 21 больного.

Спленомегалию регистрировали чаще, чем гепатомегалию. В общей группе увеличение селезенки выявлено у 72% больных. В группе больных ЦП спленомегалию диагностировали несколько чаще, чем в группе пациентов с ХГ (76,2 и 69,0% соответственно).

Расширение воротной вены установлено у 15 (30%) больных обследуемой группы, в группе с ЦП — у 11 (52,4%) больных, а в группе с ХГ — лишь у 4 (13,8%). Расширение селезеночной вены выявлено у 11 (22,5%) человек в общей группе, в группе с ЦП — у 7 (33,3%) больных, в группе с ХГ — у 4 (13,8%).

Допплеровское исследование гемодинамики печени продемонстрировало, что показатели фоновой гемодинамики у больных БВК соответствовали норме: максимальная скорость кровотока в воротной вене — 26,30 см/с (в норме — 18–30 см/с), усредненная по времени максимальная скорость кровотока — 21,73 см/с (норма — <34,0 см/с), объемный кровоток — 1079,25 мл/мин (норма — 600–1200 мл/мин).

В адаптации печеночной гемодинамики к различным физиологическим и патологическим нагрузкам большую роль играет реакция буфера печеночной артерии (Lautt W.W., 1985). В данной работе исследование реакции печеночной гемодинамики на пищевую нагрузку проводили по апробированной методике (Динник О.Б. та співав., 2008).

Как показал анализ полученных данных, лишь у 9 (18%) больных выявлена слаболожительная или положительная реакция на стандартную пищевую нагрузку. Из 9 больных 8 человек — пациенты из группы с ХГ и 1 человек из группы с ЦП.

Согласно данным ультразвуковой эластографии у подавляющего большинства обследованных больных БВК (88%) выявлена повышенная жесткость паренхимы печени. Среднее значение показателя у всех пациентов составило 10,62 кПа с диапазоном 4,74–20,69 кПа (норма — 0,4–6,0 кПа).

В настоящее время уделяют большое внимание изменению внутриворотной гемодинамики и функциональной состоятельности эндотелия у больных с хроническими заболеваниями печени. Дисфункция и повреждение эндотелия являются облигатной характеристикой патогенеза при хронических диффузных заболеваниях печени (Heitzer T. et al., 2005; Булатова И.А., 2009; Щекотова А.П. и соавт., 2010).

Однако имеются лишь единичные работы, посвященные данной проблеме у больных БВК (Багаева М.Э., 2004; Линская А.В. и соавт., 2012).

Проведенное нами исследование функционального состояния сосудистого эндотелия продемонстрировало достоверное снижение вазоактивной функции эндотелия у больных БВК. В целом, в группе показатель составил лишь 8,12%

(при норме $\geq 10\%$). Несмотря на молодую и средний возраст обследованных больных (29,7 года), нормальная вазоактивная реакция выявлена лишь у 30% из них. В это число вошли больные из группы ХГ в возрасте <25 лет. Степень дисфункции эндотелия была существенно выше у больных ЦП в сравнении с пациентами с ХГ.

Кроме структурных изменений печени и селезенки, у 78% больных выявлены различные патологические изменения в желчном пузыре (дилатация, диффузно-полиповидная форма холестероза желчного пузыря, утолщение и уплотнение стенок).

В ряду внепеченочных проявлений БВК поражение почек встречается относительно редко, но может определять клиническую картину заболевания и затруднять своевременную диагностику болезни. В отечественной и зарубежной литературе имеются единичные сообщения о поражении почек при БВК (Рахимова О.Ю., 2005).

Согласно нашим данным, эхопризнаки диффузных изменений пирамидальных отделов паренхимы почек выявлены у 18 (36%) больных. Полученные нами данные о частоте поражения почек при БВК указывают на значительно меньшую частоту поражения почек, чем приведено в литературе. Такое расхождение, очевидно, обусловлено тем, что другие авторы указывают частоту поражения почек у больных с абдоминальной формой заболевания.

В динамике через 6–12 мес повторно обследован 21 больной БВК. У 11 (52,4%) пациентов данные УЗИ не продемонстрировали существенной динамики. У 6 (28,6%) больных после проведенных курсов лечения отмечено улучшение некоторых показателей УЗИ: у 2 — уменьшение размеров печени и селезенки, у 3 — уменьшение дилатации воротной вены, у 3 — уменьшение жесткости паренхимы печени, у 5 пациентов — улучшение реакции на тест с пищевой нагрузкой.

У 4 (19%) больных отмечено ухудшение данных УЗИ: у 3 пациентов — увеличение жесткости паренхимы печени, у 2 — увеличение размеров селезенки и печени, еще у 2 — некоторое увеличение дилатации воротной вены. Несмотря на незначительное ухудшение показателей УЗИ, в жалобах больных преобладала неврологическая составляющая.

Выводы

У всех больных БВК с неврологическими формами заболевания, согласно данным УЗИ, выявлены патологические изменения в печени. У 58% пациентов изменения соответствуют таковым при ХГ, у 42% — при ЦП.

У 32% больных БВК в неврологической фазе заболевания выявлены признаки портальной гипертензии.

В ходе доплеровского исследования не установлено отклонений в показателях фоновой печеночной гемодинамики у больных с неврологическими формами БВК. Однако результаты исследования с пищевой нагрузкой показали, что у 82% больных нарушена реципрокная ауторегуляция микроциркуляции печени. Это ука-

зывает на снижение компенсаторно-адаптивных возможностей печени больных, что подтверждается снижением вазоактивной функции эндотелия у 70% пациентов данной категории.

У больных БВК в неврологической стадии болезни кроме церебральной патологии и патологии со стороны печени довольно часто (в 36% случаев) отмечают структурные изменения паренхимы почек.

Несмотря на выявленные в ходе УЗИ структурные изменения печени, селезенки и почек у больных БВК в неврологической фазе заболевания, патологические процессы в указанных органах в этот период заболевания протекают с минимальной степенью активности и минимальной симптоматикой. Это подтверждается лабораторными данными и ограниченным характером жалоб больных.

Результаты повторных исследований показали, что при проведении медь-элиминирующей и симптоматической терапии лишь у 19% больных отмечено повышение активности патологического процесса со стороны печени. У 52,4% пациентов процесс стабилизирован, у 28,6% — отмечено улучшение показателей УЗИ.

Наблюдающимся у невропатолога больным с неврологическими формами БВК необходимо перед каждым курсом лечения, но не реже 1–2 раз в год, проводить УЗИ органов брюшной полости.

Список использованной литературы

- Багаева М.Э., Каганов Б.С., Готье С.В. и др. (2004) Клиническая картина и течение болезни Вильсона у детей. Вопросы современной педиатрии, 3(5): 13–18.
- Булатова И.А. (2009) Функциональное состояние эндотелия и его диагностическая значимость при оценке тяжести хронических диффузных заболеваний печени. Дис... канд. мед. наук. Московская медицинская академия, Москва.
- Гончарик И.И. (2006) Болезнь Вильсона. Медицинский журнал, 7: 7–9.
- Динник О.Б., Мишанич О.М., Мостовой С.С. (2008) Реципрокна спланхнічна гемодинаміка при ультразвуковій доплерографії зі стандартизованим навантаженням глюкозою у здорових осіб та її зміни у хворих на хронічний вірусний гепатит В. Променева діагностика, променева терапія, 1: 27–31.
- Коновалов Н.В. (1960) Гепатоцеребральная дистрофия. Медицина, Москва, 555 с.
- Крайнова Т.А., Ефремова Л.М. (2000) Церулоплазмин. Биологические свойства и клиническое применение. НГМА, Нижний Новгород, 31 с.
- Курята А.В., Фролова Е.А. (2009) Липидный профиль и функция эндотелия сосудов у пациентов с хронической болезнью почек 3–4 стадии и их коррекция с помощью омега-3 полиненасыщенных жирных кислот. Кровообіг та гемостаз, 1(2): 38–43.
- Линская А.В., Динник О.Б., Линский И.В. и др. (2012) Допплеровское исследование печеночной гемодинамики и жесткость паренхимы печени в режиме сдвиговой эластографии при болезни Коновалова — Вильсона. Матеріали і тези доповідей IV Конгресу Української Асоціації фахівців ультразвукової діагностики: 177.
- Лутай М.І., Слобідський В.А., Немчина О.О. та ін. (2005) Взаємозв'язок між дисфункцією ендотелію і толерантністю до фізичного на-

вантаження. Укр. мед. часопис, 5 (49): 101–104 (<http://www.umj.com.ua/article/593>).

Рахимова О.Ю. (2005) Варианты поражения почек при болезни Вильсона — Коновалова (БКВ). Дис... канд. мед. наук. Московская медицинская академия, Москва, 22 с.

Розина Т.П. (2005) Клиническая характеристика, течение и прогноз абдоминальной формы болезни Вильсона — Коновалова. Дис... канд. мед. наук. Московская медицинская академия, Москва, 25 с.

Сухарева Г.В. (2005) Гепатолентикулярная дегенерация. В кн.: Л.Б. Лазебник (ред.). Избранные главы клинической гастроэнтерологии. Анахарсис, Москва: 199–209.

Щекотова А.П., Туев А.В., Щекотов В.В., Булатов И.А. (2010) Взаимосвязь показателей эндотелиальной дисфункции и синдромов, возникающих при хронических диффузных заболеваниях печени. Казанский медицинский журнал, 91(2): 143–148.

Lautt W.W. (1985) Mechanism and role of intrinsic regulation of hepatic arterial buffer response. *Am. J. Physiol.*, 249(5 Pt. 1): G549–G556.

Sternlieb I. (1990) Perspectives on Wilson's disease. *Hepatology*, 12(5): 1234–1239.

Heitzer T., Baldus S., von Kodolitsch Y. et al. (2005) Systemic endothelial dysfunction as an early predictor of adverse outcome in heart failure. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 25(6): 1174–1179.

Tsvikovskii R., Eisses J.F., Kaplan J.H., Lutsenko S. (2002) Functional properties of the copper-transporting ATPase ATP7B (the Wilson's disease protein) expressed in insect cells. *J. Biol. Chem.*, 277(2): 976–983.

Гемодинамічні та структурні зміни

печінки у хворих з церебральними формами хвороби Вільсона — Коновалова за даними ультразвукового дослідження

I.K. Волошин-Гапонов, О.В. Лінська

Резюме. У статті наведено результати ультразвукового дослідження 50 хворих з неврологічними формами хвороби Вільсона — Коновалова. Згідно з отриманими даними у всіх хворих виявлено патологічні зміни печінки. У 58% пацієнтів зміни відповідали таким при хронічному гепатиті, а у 42% — при цирозі печінки. У 32% хворих виявлено ознаки портальної гіпертензії. Фонова печінкова гемодинаміка хворих відповідала нормативним показникам, але у 82% з них відзначено негативну реакцію на тест із харчовим навантаженням. Окрім церебральної патології та патології з боку печінки, у 36% хворих виявлено також структурні зміни паренхіми нирок.

Ключові слова: хвороба Вільсона — Коновалова, ультразвукове дослідження, печінка, селезінка, нирки.

Haemodynamic and structural changes of liver in patients

with cerebral forms of Wilson — Konovalov disease according to ultrasound examination

I.K. Voloshyn-Gaponov, A.V. Linska

Summary. Results of ultrasound liver examination of 50 patients with neurologic forms of Wilson — Konovalov disease are presented in the article. Obtained ultrasound scanning data revealed abnormalities in liver in all the patients included in the study. Abnormalities corresponded with chronic hepatitis and cirrhosis in 58 and 42% of the patients, respectively. The signs of portal hypertension were revealed in 2% of patients. Background hepatic hemodynamic of patients was within a normal range of meanings; however reaction to food loading test was negative in 82% of patients. The structural changes of kidneys' parenchyma (besides cerebral and liver pathology) were revealed in 36% of patients.

Key words: Wilson — Konovalov disease, ultrasound examination, liver, spleen, kidneys.

Адрес для переписки:

Волошин-Гапонов Иван Константинович
61068, Харьков, ул. Академика Павлова, 46
ГУ «Институт неврологии, психиатрии
и наркологии НАМН Украины»
E-mail: voloshingaponov.ivan@mail.ru

Получено 19.09.2013

Реферативна інформація

Плотный завтрак повышает у женщин способность к зачатию



Борьба за зачатие ребенка для женщин с репродуктивными проблемами означает практически неразрешимую проблему. По имеющимся данным, около 10% женщин в США в возрасте 15–44 лет испытывают проблемы с зачатием ребенка и вынашиванием беременности, связанные с нарушениями овуляции, проходимости фаллопиевых труб или фибромиомой матки. У женщин, страдающих гормональными расстройствами или синдромом поликистозных яичников (СПКЯ), часто развиваются нарушения менструального цикла, сахарный диабет, патологии репродуктивных функций. Согласно данным, полученным учеными из Еврейского университета в Иерусалиме (Hebrew University), Израиль, полноценный завтрак может способствовать снижению инсулинорезистентности и уровня глюкозы крови, а также нормальному протеканию овуляции у женщин с СПКЯ.

Группа ученых — специалистов по проблемам фертильности изучали воздействие режима питания на процессы в человеческом организме и на симптомы, ассоциированные с СПКЯ. В исследовании длительностью 12 нед включили 60 женщин в возрасте 25–39 лет худощавого телосложения с индексом массы тела (ИМТ) <23 кг/м² и установленным диагнозом СПКЯ.

СПКЯ является основной причиной женского бесплодия и может манифестировать в подростковом возрасте симптомами нерегулярного менструального цикла. Другие признаки и симптомы СПКЯ включают ожирение и увеличение массы тела, повышенный уровень инсулина и инсулинорезистентности, наличие небольших кист в яичниках и бесплодие.

Женщин распределили в 2 группы, в каждой из которых установлен максимальный объем суточной калорийности пищи — 1800 калорий в день. В 1-й группе основной по калорийности прием пищи (около 980 калорий) приходился на время завтрака. Во 2-й группе наиболее калорийную пищу принимали во время ужина. Основной прием пищи содержал почти половину суточного калоража. Ученые исследовали влияние времени приема основной (высококалорийной) порции пищи на инсулинорезистентность и повышение уровня андрогенов — мужских половых гормонов — в организме женщин.

Установлено, что плотный завтрак в утреннее время регулирует уровень инсулина, тестостерона и других гормонов — факторов, ассоциирующихся с проблемами бесплодия у женщин. У полноценно завтракающих женщин на 8% снижались уровень глюкозы крови и степень выраженности инсулинорезистентности, в то время как у женщин с основным приемом пищи в вечернее время подобных изменений не отмечали. У женщин в группе «Плотного завтрака» регистрировали снижение уровня тестостерона в плазме крови на 50%, а также повышенную частоту овуляции. У женщин из группы «Плотного ужина» не отмечали изменений в уровне тестостерона в плазме крови и частоте овуляции.

Полученные данные убедительно демонстрируют, что на самом деле суточное количество калорий, поступающих в организм с пищей, имеет огромное значение, однако время приема основной пищи является еще более значимым фактором.

Borrelli L. (2013) Hearty breakfasts may boost fertility: great news for women struggling to conceive. *Medical Daily*, October 3 (<http://www.medicaldaily.com/hearty-breakfasts-may-boost-fertility-great-news-women-struggling-to-conceive-258886>).

Ольга Федорова