

# Гормонально-метаболические изменения у молодых женщин, страдающих субклинической формой синдрома поликистозных яичников

П.Н. Веропотвелян<sup>1</sup>, М.Н. Свиридов<sup>2</sup>, Н.П. Веропотвелян<sup>1</sup>, Л.Г. Шаповаленко<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ОКУ «Межобластной центр медицинской генетики и пренатальной диагностики», г. Кривой Рог

<sup>2</sup>Городская больница № 1 (г. Кривой Рог)

Проведено обследование 77 пациенток с субклинической формой синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) в возрасте от 22 до 35 лет. Абсолютным признаком субклинической формы СПКЯ явилась ановуляторная дисфункция (АД) и ультразвуковые критерии поликистозных яичников. Диагноз был верифицирован при лапароскопии с последующим гистологическим исследованием.

Контрольную группу составили 30 здоровых женщин без нарушения функции яичников.

Полученные нами результаты гормонального исследования показывали, что такая дисинхронизация у пациенток с хронической АД и субклинической формой СПКЯ создает пространственно временную мозаику уязвимости различных отделов гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы.

Результаты исследования метаболического профиля свидетельствуют, что изменения углеводно-липидного обмена связаны с избыточной массой тела и встречаются у женщин как с субклинической формой СПКЯ, так и без нее. Основное значение в формировании метаболических нарушений имеет избыточная масса тела, а на фоне эндокринной дисфункции, характерной для СПКЯ, нарушения углеводного обмена становятся более выраженными.

**Ключевые слова:** синдром поликистозных яичников, ановуляторная дисфункция.

Субклиническая форма синдрома поликистоза яичников (СПКЯ) является одной из актуальных проблем гинекологии. Безусловно, определяющим состоянием гинекологического и соматического здоровья пациенток и ведущим патогенетическим звеном в формировании метаболических нарушений является уровень эстрогенной насыщенности организма. Ряд исследователей [1, 2] указывают на значительную вариабельность гормональной диспропорции при субклинической форме СПКЯ.

Как известно, эстрогеновые рецепторы ( $\alpha$  и  $\beta$ ) расположены не только в основных органах-мишенях – матке и молочных железах, но и в экстрагенитальных структурах. Субклиническая форма СПКЯ характеризуется различными клиническими, гормональными и эхографическими признаками. Главной проблемой, возникающей у женщин с СПКЯ в репродуктивном возрасте, является ановуляторная дисфункция (АД), приводящая к бесплодию.

Благодаря развитию медицины, у пациенток с АД восстановление овуляции и реабилитация детородной функции проводится достаточно успешно, но после рождения ребенка практически у всех женщин (более чем у 80%) сохраняются исходные гормональные нарушения [1]. Субклиническая форма СПКЯ не во всех случаях проявляется нарушением менструального цикла. Регулярный менструальный цикл может наблюдаться у 25–30% таких женщин.

У части женщин отмечаются гирсузные проявления, клинические признаки андрогенизации. У 27–30% пациенток с АД и субклинической формой СПКЯ наблюдается ожирение. Характерным является то, что не во всех случаях

имеется увеличение яичников, а также повышение уровня лютеинизирующего гормона (ЛГ), тестостерона, инсулина, а также нарушения углеводного и липидного обмена. Как указывают Г.Т. Сухих и соавторы [2], не утихают дискуссии по вопросам патогенеза, диагностики и лечения СПКЯ.

В настоящее время общепризнанной является трактовка СПКЯ как гетерогенной эндокринопатии с широкой клинической и биохимической вариабельностью. На основании Роттердамского консенсуса (2003 г.) [3] большинство клиницистов устанавливают диагноз СПКЯ при наличии трех главных критериев: хронической ановуляции, гиперандрогении и эхографических признаков поликистоза. Однако диагностика синдрома по указанным признакам еще более «размывает» нозологическую форму, расширяет категории пациенток, которым можно поставить диагноз. Кроме того, многие аспекты этого состояния, например, касающиеся инсулинорезистентности (ИР) и развития метаболических нарушений, не были отражены в этой классификации. Поэтому указанные соглашения не могли полностью удовлетворить исследователей [2].

Определена ключевая роль ИР в развитии метаболического синдрома, которая включает компенсаторную гиперинсулинемию, нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет 2-го типа, висцеральный тип ожирения, артериальную гипертензию, дислипидемию и нарушение свертывающей системы крови [17]. Однако обнаружено, что ИР является у значительной части населения [15, 17].

На чувствительность тканей к инсулину влияют различные факторы, в том числе возраст, индекс массы тела (ИМТ) и особенно распределение жировой ткани, отягощенная родословная по диабету. В то же время до сих пор нет единого мнения относительно первичной причины ИР – является ли она результатом ожирения или наоборот. Хотя к началу XXI в. новое осмысление СПКЯ как глобальной проблемы соматического здоровья женщин, эндокринно-метаболического статуса, сердечно-сосудистого и онкологического риска, а не только как патологии исключительно репродуктивного плана в вопросе эндокринно-метаболических нарушений при этом синдроме по-прежнему обсуждается [2].

В работе J.E. Nestler [4] показано, что СПКЯ часто сопутствует ИР, играющая ведущую роль в развитии овариальной гиперандрогении и возникающая в результате ожирения и регистрируемая приблизительно у трети пациенток с СПКЯ.

**Целью** настоящего исследования явилось изучение гормонально-метаболических нарушений у пациенток репродуктивного возраста, обусловленных длительной АД и субклинической формой СПКЯ.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 107 пациенток в возрасте от 22 до 35 лет. Первую группу составили 77 женщин с хронической АД при субклинической форме СПКЯ. Группу контроля составили 30 здоровых женщин без нарушения функции яичников.

Всем женщинам проводили традиционное обследование, включающее: клинко-анамнестический анамнез, морфограмму – определение ИМТ, соотношение окружности плечевого пояса, талии и бедер, гирсутного числа, проводили тесты функциональной диагностики в периферической крови хемилюминесцентным методом. Определяли концентрацию фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), ЛГ, соматотропного гормона (СТГ), пролактина (ПРЛ), эстрадиола ( $E_2$ ), связывающего половые стероиды (СПС), 17-оксипрогестерона (17-ОП), глобулин-связывающего половые стероиды (ГСПС) на 2–4-й день менструального цикла. Определяли уровень прогестерона (П), тестостерона (Т), дегидроэпиандростерона (ДГЭА-С), альдостерона (А) на 20–22-й день от начала менструации или на фоне олигоаменореи. А также проводили клинические, биохимические, исследования крови и мочи, УЗИ органов малого таза и молочных желез.

Оценку параметров углеводно-липидного обмена проводили с помощью биохимических исследований: липидный профиль, общий холестерин, липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), триглицериды, коэффициент атерогенности (КА), оральный глюкозотолерантный тест, ИР НОМА. Кровь для исследования брали из локтевой вены натощак (спустя 12 ч после приема пищи). Анализ данных проводили согласно работы R.M. Conroy и соавторов [5], использовали также европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике от 2005 г. [18].

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ данных тестов функциональной диагностики свидетельствует, что у всех 77 больных наблюдалась АД, которая характеризовалась у 56 (72,7%) ановуляцией, у 12 (15,5%) – недостаточностью лютеиновой фазы, у 9 (11,6%) – чередованием ановуляторных циклов с недостаточностью лютеиновой фазы 5 раз в год, в основном в весенне-летний период (апрель – август). У 33 (42,8%) женщин менструальный цикл не был нарушен – были регулярные менструации через 28–32 дня, у 39 (50,6%) – опсолигоменорея, у 5 (6,4%) – вторичная аменорея.

При бимануальном осмотре у 11 (14,2%) женщин яичники не увеличены; двухстороннее увеличение яичников выявлено у 41 (61%), у остальных 25 (32,4%) пальпировалось одностороннее увеличение яичников. Характерным явилось то, что не у всех пациенток были увеличены яичники, что является не обязательным для субклинической формы СПКЯ.

Длительность АД колебалась от 1,5 до 5 лет. При УЗИ у 64 (83,1%) женщин определялись эхопризнаки поликистозных яичников, у 9 (11,6%) – одностороннее кистозное изменение яичника, а у 4 (5,1%) – функциональные кисты яичников. Диагноз субклинической формы СПКЯ у всех пациенток был верифицирован при лапароскопии с последующим гистологическим исследованием.

При исследовании гинекологического статуса в 9 случаях в основной группе зарегистрированы гиперпластические процессы эндометрия, в контрольной группе – не наблюдались. В обеих группах миома матки, эндометриоз, в том числе аденомиоз, не выявлены. У 7 (9%) пациенток I группы диагностирована незначительная фиброзно-кистозная мастопатия.

У женщин I группы концентрация ЛГ, Т, ДГЭА-С, коэффициент ЛГ/ФСГ в крови увеличены в 1,9; 1,5; 1,2 и 2,1 раза соответственно по сравнению с этими показателями в контрольной группе. Показатели ПРЛ, 17-ОП достоверно

не отличались от нормативных величин, однако у 16 (20,7%) пациенток обнаружено повышение концентрации ПРЛ. Придерживаясь мнения R.L. Rosenfield [6], можно объяснить повышение тонуса опиоидергической и серотонинергической систем растормаживанием дофаминергического контроля гипоталамуса.

Снижение  $E_2$  в плазме крови у 62 (80,5%) женщин объясняется по механизму обратной связи, которая способствует увеличению синтеза ЛГ [7]. Как указывают J.E. Hall и соавторы [8], низкая продукция  $E_2$  связана с недостаточностью ароматазы, что, в свою очередь, обусловлено недостаточным стимулирующим эффектом ФСГ, а не внутренним дефектом клеток гранулезы. Выявлена в плазме крови достоверная корреляция между уровнем  $E_2$  и ЛГ ( $r=0,35$ ;  $p<0,05$ ), оба эти показателя достоверно ( $p<0,05$ ) зависели от длительности АД. Концентрация  $E_2$  у 15 (19,4%) женщин была в пределах референтных величин. У 55 (71,4%) пациенток обнаружено повышение ЛГ, это связано, как отмечают А.Р. Sheung и соавторы [9], с увеличением секреции гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ) в ответ на гиперандрогению и гипозэстрогению. Выявлена корреляционная зависимость между концентрациями ФСГ и ЛГ ( $r=55$ ;  $p<0,05$ );  $E_2$  и П ( $r=45$ ;  $p<0,05$ ).

Обнаружено, что концентрация ЛГ в плазме крови коррелировала с длительностью субклинической формы СПКЯ ( $r=0,46$ ;  $p<0,05$ ) и зависела от степени повышения ИМТ ( $r=0,42$ ;  $p<0,05$ ). К тому же определено, что концентрация ФСГ у 62 (80,5%) пациенток была сниженной, у 15 (19,4%) – в пределах нормы. Относительно постоянный уровень  $E_2$  обуславливает отсутствие цикличности в деятельности системы обратной связи и неадекватную секрецию ЛГ и ФСГ гипоталамо-гипофизарным комплексом, что является ключевым фактором поддержания хронической АД при субклинической форме СПКЯ.

Придерживаясь исследований А.Н. Valen и соавторов [10], снижение секреции СТГ, выявленное у 65 (84,4%) пациенток, является характерным гормональным нарушением при СПКЯ. Некоторые авторы подчеркивают, что биологические эффекты стероидов обусловлены взаимодействием гормонов с белками крови, в основном ГСПС. У пациенток I группы индекс свободных эстрогенов (ИСЭ) составлял  $213,77 \pm 27,4$ , что в 1,3 раза выше, чем в контрольной группе, –  $107,05 \pm 17,7$  ( $p<0,05$ ), индекс свободных андрогенов (ИСА) составлял  $19,7 \pm 2,75$ , что в 4 раза выше, чем в контрольной группе, –  $3,9 \pm 0,41$ . Это обусловлено снижением синтеза ГСПС в печени и повышением биологической активности  $E_2$  и Т, которые способствуют развитию гиперэстрогении и гиперпластических процессов в эндометрии, что выявлено у 11 пациенток; наши результаты согласуются с работой А.Т. Терешина и соавторов [7].

Ряд исследователей [6, 10, 11] считают, что гиперплазию вызывает снижение уровня ГСПС. Констатируется положительная корреляционная связь между низкой концентрацией СТГ ( $r=0,69$ ;  $p<0,05$ ), низкой концентрацией ГСПС и низкой концентрацией  $E_2$  ( $r=0,71$ ;  $p<0,05$ ), между повышенным индексом  $E/T$  и сниженной концентрацией ГСПС в крови ( $r=0,72$ ;  $p<0,05$ ). Концентрация Т была повышена у 56 (73,7%) пациенток и не коррелировала со степенью выраженности гирсутизма: у 18 (24,6%) пациенток с нормальным ИМТ, несмотря на повышенные уровни Т в крови, гирсутизма не выявлено, что согласуется с работами других исследователей [6, 7]. Корреляционной зависимости между секрецией ЛГ и Т не выявлено ( $r=0,29$ ;  $p>0,05$ ), что отмечено результатами исследований других авторов.

У 49 (63,6%) пациенток обнаружено повышение уровня ДГЭА-С, что, по-видимому, является следствием акти-

вазии опиоидной регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС). Этот факт представляет интерес и подтверждает мнение других исследователей [6, 7, 13], полагающих, что гиперандрогения при СПКЯ (ЛГ-зависимая в яичниках и АКТГ-зависимая в надпочечниках) моделируется нарушением механизмов аутопаракринной регуляции активности цитохрома P450c17a.

Соотношение ДГЭА-С/П достоверно ( $p < 0,05$ ) выше у женщин с субклинической формой СПКЯ ( $0,19 \pm 0,04$ ) по сравнению с контрольной группой ( $0,12 \pm 0,03$ ), что подтверждает усиленную конверсию П в андростендион в тека-клетках поликистозных яичников [7, 12]. Концентрация ДГЭА-С в плазме крови повышалась с увеличением ИМТ, достигая достоверных различий у пациенток с ожирением по сравнению с женщинами без ожирения ( $p < 0,05$ ). К примеру, у женщин с высоким ИМТ и с ожирением было примерно одинаковое содержание ДГЭА-С в плазме крови, которое превышало эти показатели в контрольной группе на 38,1% и 42,7% соответственно ( $p < 0,05$ ).

Соотношение 17-ОП/ДГЭА-С у пациенток с субклинической формой СПКЯ было достоверно ( $p < 0,05$ ) снижено ( $1,31 \pm 0,01$ ) по сравнению с таковым в контрольной группе ( $1,37 \pm 0,02$ ), что указывает на угнетение активности  $3\beta$ -гидроксистероиддегидрогеназы и увеличение активности 17,20-лиазы [7, 12, 14].

На основании проведенного гормонального анализа необходимо отметить, что, по-видимому, причиной неадекватной секреции гонадотропинов с высоким отношением ЛГ/ФСГ является повышение содержания свободных эстрогенов с изменением функционирования системы обратной связи между эстрогенами и гипоталамо-гипофизарным комплексом. При повышении уровня ИСЭ преимущественно тормозится секреция ФСГ. Усиление импульсной секреции ГнРГ может обуславливаться хроническим дефицитом прогестерона и диссоциацией опиоид-дофаминергических ингибиторных механизмов. Зависимая от ЛГ гиперплазия между тестами и сопутствующая этому гиперсекреция Т определяют развитие гирсутизма и угнетение продукции ГСПС. Низкий уровень ГСПС облегчает быстрый захват тканями свободного Т для периферического образования Е2, а избыток жировой ткани создает дополнительный плацдарм для конверсии андрогенов в эстрогены [7].

При анализе ЭКГ у 2 (2,5%) пациенток основной группы в возрасте 34 лет были установлены изменения, расцененные как дисгормональная кардиомиопатия. У 9 (11,6%) женщин с ожирением основной группы отмечались признаки метаболических изменений в миокарде.

При изучении результатов липидограммы у женщин с субклинической формой СПКЯ не выявлено существенных отклонений от нормальных значений (по уровням ЛПНП, ЛПВП и КА), однако у 3 (3,8%) пациенток с повышенным ИМТ имелась гиперлипидемия I типа, т.е. отмечался повышенный уровень триглицеридов в плазме крови. Как правило, биохимические показатели в большинстве случаев отличались в зависимости от ИМТ у пациенток основной и контрольной группы.

Г.Т. Сухих и соавторы, А. Dunaif и соавторы, J.E. Nestler и другие исследователи во всем мире оживленно дискутируют вопросы ИР и СПКЯ [2, 15, 16]. Результаты исследования показали, что тест на толерантность к глюкозе и индекс НОМА достоверно не отличались у женщин с субклинической формой СПКЯ и в контрольной группе. Так, в основной группе нарушение толерантности к глюкозе диагностировано у 37% женщин, в контрольной группе – у 29%, а увеличение индекса НОМА – в 41% и 34% случаев соответственно. Однако тест на толеран-

ность к глюкозе и превышение значения индекса НОМА у пациенток с повышенным ИМТ и с нормальным ИМТ в I и II группе имеют достоверные различия, при этом яркой корреляции пациенток с субклинической формой СПКЯ и без СПКЯ, имеющих повышенный ИМТ, нами не установлено; эти результаты исследования согласуются с работами других авторов [2].

## ВЫВОДЫ

Таким образом, гормональный пейзаж у пациенток с хронической АД и субклинической формой СПКЯ показал клинические особенности нарушений менструального цикла: у 56 (72,7%) обнаружена ановуляция, у 12 (15,5%) – недостаточность лютеиновой фазы, у 9 (11,6%) – чередование ановуляторных циклов с недостаточностью лютеиновой фазы (5 раз в год). У 39 (50,6%) пациенток – опсоолигоменорея, у 5 (6,4%) – вторичная аменорея.

У 33 (42,8%) женщин с субклинической формы СПКЯ менструальный цикл не был нарушен; характерным является также то, что при бимануальном осмотре не всегда выявляются увеличенные яичники. У пациенток с субклинической формой СПКЯ обнаружено увеличение содержания в сыворотке крови ЛГ, Т, ДГЭА-С, коэффициента ЛГ/ФСГ, уменьшение концентрации ФСГ, П, Е<sub>2</sub>, ГСПС. Концентрация ПрЛ, 17-ОН не отличалась от таковой в контрольной группе.

Полученные нами результаты исследования показывают, что такая диссинхронизация у пациенток с хронической АД и субклинической формой СПКЯ создает пространственно-временную мозаику уязвимости различных отделов ГГЯС. Наши исследования сходны с работами других авторов [7], что подтверждающий фактор действует (стимулирует или тормозит) на то звено системы, которое в этот период находится в стадии интенсивной клеточной или функциональной дифференцировки. Следовательно, в зависимости от времени действия повреждающего фактора в развитии ГГЯС наблюдаются нарушения, которые в дальнейшем в определенное время года самостоятельно не компенсируются.

Проведенные нами исследования не позволили определить патогномичные для пациенток с АД и субклинической формой СПКЯ признаки метаболического профиля. Полученные результаты свидетельствуют, что изменения углеводно-липидного обмена связаны с избыточной массой тела и встречаются у женщин как с субклинической формой СПКЯ, так и без нее. Основное значение в формировании метаболических нарушений имеет избыточная масса тела, а на фоне эндокринной дисфункции, характерной для СПКЯ, нарушения углеводного и липидного обмена становятся более выраженными [2].

## Hormonal-metabolic changes in young women suffering from a subclinical form of ovarian polycyst syndrome

**P.N. Veropotvelian, M.N. Sviridov, N.P. Veropotvelian, L.G. Shapovalenko**

An investigation of 77 patients with a subclinical form of ovarian polycyst syndrome (SCOC) aged 22–35 is performed. An absolute sign of the subclinical form of SCOC is revealed as anovular dysfunction (AD) and ultrasound criteria of ovarian polycyst, they were also verified in laparoscopy with the following gystological investigation. The control group was formed of 30 healthy women without any disturbances of the ovarian function.

The received data of the hormonal investigation show that this dysynchronization in the patients with a chronic AD, subclinical form of SCOC causes a spatio-temporal mosaic of vulnerability in different parts of hypotalamo-hypophysis-ovarian system (HHOS).

The results of the investigation of the metabolic profile testify that changes of the carbohydrate-lipid metabolism are connected with

excess body weight and can be diagnosed in women with a subclinical form of SCOC as well as without it. The main role in the formation of metabolic disturbances is played by excess body weight, and on the background of endocrine dysfunction which is characteristic of SCOC the disturbances of carbohydrate metabolism become more marked.

**Key words:** *ovarian polycyst syndrome, disturbances of the ovarian function.*

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Назаренко Т.А., Мишева Н.Г. Бесплодие и возраст. – М., 2010 г.
2. Сухих Г.Т., Бирюкова А.М., Назаренко Т.А., Дуринян Э.Р. Эндокринно-метаболические особенности у пациенток с синдромом поликистозных яичников //Акуш. и гинек., 2001, 4. – С. 45–49.
3. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome //Fertil and Steril. – 2004. – Vol. 81, № 1. – P. 19–25.
4. Nestler J.E. Role of hyperinsulinemia in the pathogenesis of the polycystic ovary syndrome and its clinical implications //Sem.Reprod.Endocrinol. – 1997. – Vol. 15, № 2. – P. 111–122.
5. Conroy R.M., Pyorata K., Fitzgerald A.P. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project //Eur.Heart J. – 2003. – Vol. 24. – P. 987–1003.
6. Rosenfield R.L. Ovarial and adrenal function in polycystic ovary syndrome //Endocrinol Metab Clin North Am. – 1999 Jun. – V. 28 (2). – P. 265–293.
7. Терешин А.Т., Ахкубекова Н.К., Ермолаев О.Ю., Гатаулина Р.Г. Клинико-гормональная характеристика больных с синдромом поликистозных яичников //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2011. – № 1. – С. 59–62.
8. Hall J.E., Taylor I.E., Hayes F.J., Crowley W.F. Insights into hypothalamic-pituitary dysfunction in polycystic-

- ovary-syndrome //Journal of endocrinological investigation. – 1998. – 21 (9). – P. 602–611.
9. Cheung A.P., Lu J.K., Chang R.L. Pulsatile gonadotropin secretion in women with polycystic ovary syndrome after gonadotropin-releasing hormone agonist treatment //Hum Reprod. – 1997. – V. 12. – P. 1156–1164.
10. Balen A.H., MacDougal J., Jacobs H.S. A Textbook of in vitro Fertilisation and Assisted Reproduction. Ed. P.R. Brinsted. Carnforth, 1999; 240.
11. Шевцова В.Л. Клиническое значение эндокринно-метаболических нарушений при синдроме поликистозных яичников и оптимизации методов их терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 24 с.
12. Gilling-Smith G., Starey E.H., Rogers V., Franks S. Evidence for a primary abnormality of thecal cell steroidogenesis in the polycystic ovary syndrome //Clin Endocrinol – 1997. – V. 47. – P. 93–99.
13. Lanzone A., Guido M. et al. Evidence of a disturbance of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in polycystic ovary syndrome: effect of naloxone //Clin Endocrinol. – 1996. – V. 45. – P. 73–77.
14. Doldi N., Gessi A., Destefani A. et al. Polycystic ovary syndrome: anomalies in progesterone production //Hum Reprod. – 1998. – V. 13. – P. 290–293.
15. Dunaif A., Segal K.R., Shelley D.R. et al. Evidence for distinctive and intrinsic defects in insulin action in polycystic ovary syndrome //Diabetes. – 1992. – Vol. 41. – P. 1257–1266.
16. Nestler J.E., Clore J.N., Blackard W.C. Effects of insulin on steroidogenesis in vivo. In: Dunaif A., Giveru I. et al. Polycystic ovary syndrome. Cambridge: Blackwell scientific Publications, 1992.
17. Дедов И.И. Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет 2 типа. – М., 2000.
18. Eckmann K.R., Kockler D.R. Aromatase inhibitors for ovulation and pregnancy in polycystic ovary syndrome //Ann Pharmacother. – 2009. – Vol. 43, № 7. – P. 1338–1346.

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

**ДЕТИ, РОЖДЕННЫЕ НЕ В СРОК, ОБЫЧНО СТРАДАЮТ СИНДРОМОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ – УЧЕНЫЕ**

К такому выводу пришли голландские ученые, которые считают, что аналогичные проблемы имеют и недоношенные дети, т.е. рожденные при сроке менее 37 недель, сообщают зарубежные СМИ.

Одной из распространенных поведенческих проблем детей раннего возраста является синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ).

Дети, рожденные позднее определенного срока (позже 42 недель), по мнению исследователей, страдают из-за того, что после 40 недели плацента уже не способна обеспечить ребенка питательными веществами и кислородом в должном объеме. Это происходит из-за так называемого старения плаценты. В результате происходят изменения в развитии ребенка, и в раннем возрасте проявляется СДВГ.

Исследование проводилось в Роттердаме в течение трех последних лет. Ученые наблюдали за группами детей, из которых 382 ребенка родились позже срока, а 226 - раньше.

Через 18 и 36 месяцев после рождения детей их родители заполняли анкеты, посвященные поведению малышей. Ученые проанализировали информацию, сравнили ее с нормой для определенного возраста, и выяснили, что обе группы детей имели проблемы с поведением и проявлением эмоций в равной степени.

Через 18 и 36 месяцев после рождения детей их родители заполняли анкеты, посвященные поведению малышей.

Ученые проанализировали информацию, сравнили ее с нормой для определенного возраста, и выяснили, что обе группы детей имели проблемы с поведением и проявлением эмоций в равной степени.

Ученые проанализировали информацию, сравнили ее с нормой для определенного возраста, и выяснили, что обе группы детей имели проблемы с поведением и проявлением эмоций в равной степени.

[www.unn.com.ua](http://www.unn.com.ua)