Метаболические особенности синдрома поликистозных яичников у женщин с нормальной и избыточной массой тела

Т.А. Зыкова, А.В. Стрелкова,
Б.А. Савенко, Г. А. Мельниченко

Северный государственный медицинский университет (ректор – акад. РАМН П.И. Сидоров), Архангельск; ГУ Эндокринологический научный центр (дир. – акад. РАМН И.И. Дедов) РАМН, Москва

Впервые связь инсулинемии и гиперандрогении описана Achard и Thiers в 1921 г. Авторы представили данные о «бородатых женщинах» с диабетом. Гиперандрогения является признаком распространенного гетерогенного заболевания – синдрома поликистозных яичников (СПКЯ). Большинство женщин с СПКЯ имеют инсулинорезистентность, степень которой может быть и существенной и незначительной. В патофизиологии СПКЯ участвуют нарушения и секреции инсулина, и его действия. Изучение особенностей секреции инсулина и его действия у молодых женщин с СПКЯ натощак и постпрандиально остаётся актуальной проблемой. Естественно предположить, что женщины с СПКЯ и избыточной массой тела могут иметь более серьезные отклонения в секреции инсулина и его действии.

Целью настоящего исследования явились оценка тощаковой и стимулированной секреции инсулина во взаимосвязи с динамикой гликемии, кортизолемии и липидемии в ответ на оральную нагрузку глюкозой у женщин с СПКЯ с избыточной и нормальной массой тела; установление значения резистентности и чувствительности к инсулину, состояния функции β-клеток в интегральном ответе инсулина на стимуляцию глюкозой у женщин с СПКЯ на фоне нормальной и избыточной массы тела; определение значимости избыточной массы тела или особенностей распределения жировой ткани на выраженность метаболических расстройств у женщин с СПКЯ; выявление особенностей атерогенных сдвигов липидов плазмы в зависимости от наличия избыточной массы тела или особенностей её распределения.

Объем исследования

Методом случайной выборки в процессе консультативного эндокринологического приема нами были рандомизированы в исследование 122 женщины с СПКЯ и 30 сопоставимых здоровых женщин. Критериями включения в исследование было подтверждение диагноза СПКЯ, проживание в регионе Европейского Севера, информированное согласие на участие в исследовании.

Диагноз СПКЯ устанавливался на основании наличия гиперандрогении и хронической ановуляции при исключении других специальных причин этих нарушений. Основанием для включения женщин в контрольную группу служили следующие критерии: нормальный регулярный менструальный цикл продолжительностью больше 26 и меньше 30 дней; отсутствие клинических симптомов гиперандрогении (общее гирсутное число < 7 баллов); наличие овуляторных циклов по совокупности признаков; информированное согласие на участие в исследовании; репродуктивный возраст, демографические параметры и условия проживания, соответствующие группам сравнения. Критериями исключения служили использование любых медикаментозных препаратов и наличие в анамнезе других эндокринопатий. В процессе исследования 152 женщинам репродуктивного возраста был проведен ОГТТ с нагрузкой 75 г глюкозы и измерением уровня глюкозы, а также инсулина и кортизола натощак и через 30, 60 и 120 мин после нагрузки, а также ХС, ХС ЛПВП и ТГ.

Проводился расчет суррогатных индексов, позволяющих оценить инсулинорезистентность натощак (ИР), функцию β-клеток и чувствительность к инсулину на основании опубликованных формул [1-6].

Статистическая обработка выполнена при помощи программ «SPSS 10.02». Сначала по критерию Колмогорова – Смирнова выборки были проверены на нормальность распределения с целью определения возможности применения параметрических методов. Показатель достоверности «p» был рассчитан по t критерию Стьюдента для парных сравнений независимых выборок; для прочих данных в аналогичной ситуации использовались непараметрические критерии Уилкоксона и Манна – Уитни. С целью выявления статистических зависимостей между показателями проведен корреляционный анализ и вычислены бивариантные коэффициенты корреляции Пирсона (для нормально распределённых показателей) и Спирмена (для прочих) для всей выборки и внутригрупповые – для различных групп пациентов. Для выявления независимых предикторов инсулинчувствительности, функции β-клеток и секреторного ответа были использованы логический однофакторный линейный регрессионный анализ, двухфакторный и многофакторный, в том числе пошаговый регрессионный и дисперсионный анализы. Оценивали информационную значимость моделей, коэффициенты корреляции и детерминации, вычисляли коэффициент F – Ratio и t критерий Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

Мы разделили обследуемых женщин на 4 группы 1-я – здоровые женщины, у которых индекс массы тела (ИМТ) был меньше 25 кг/м^2; 2-я – здоровые с индексом массы тела 25 кг/м^2 и более; 3-я – жен

щины с СПКЯ и ИМТ до 25 кг/м^2; 4-я – СПКЯ и ИМТ более 25 кг/м^2.

«Худые» женщины с СПКЯ отличались от здоровых женщин достоверным увеличением окружности талии и индекса талия-бедро (ИТБ) при отсутствии различий по массе тела, что является свидетельством тенденции к абдоминальной аккумуляции жира у них, т. е. проявлением метаболического синдрома и связанных с ним нарушений (табл. 1). Не было достоверных различий в динамике инсулинемии между полными здоровыми женщинами и полными женщинами с СПКЯ, что является доказательством возможности развития у полных женщин при имеющейся генетической предрасположенности к СПКЯ метаболических нарушений, свойственных синдрому поликистозных яичников, при появлении дополнительных факторов риска.

Полные женщины с СПКЯ отличались от «худых» с СПКЯ более высокой тощаковой и стимулированной инсулинемией, увеличением общей продукции инсулина за двухчасовой период ОГТТ (по данным площади кривой инсулина) и не различались уровнями пиковой 30-минутной инсулинемии. Здоровые женщины с нормальной и избыточной массой тела не различались по уровню тощаковой инсулинемии, но стимулированная глюкозой инсулинемия была достоверно более высокой у полных женщин (табл. 2).

Здоровые женщины с избыточной массой тела отличались от женщин с нормальной массой тела повышением тощаковой и постнагрузочной гликемии, что свидетельствует о снижении утилизации глюкозы периферическими тканями при избыточной массе тела.

«Худые» женщины с СПКЯ отличались от «худых» здоровых женщин повышенным уровнем тощаковой и постнагрузочной гликемии (по данным площади кривой глюкозы), что свидетельствует о снижении инсулинопосредованной утилизации глюкозы и дисфункции β-клеток. Полные женщины с СПКЯ не отличались от полных здоровых женщин по тощаковой и постнагрузочной гликемии, но отличались достоверно бóльшим повышением гликемии в процессе ОГТТ от контрольной группы без избыточной массы тела, что свидетельствует об одинаковой направленности метаболических нарушений (дисфункция β-клеток и нарушение инсулинопосредованной утилизации глюкозы).

Полные женщины с СПКЯ отличались от «худых» женщин с СПКЯ повышением тощаковой и постнагрузочной гликемии, что позволяет рассматривать избыточную массу тела в качестве дополнительного к диагнозу СПКЯ фактора, усугубляющего имеющиеся при СПКЯ снижение периферической утилизации глюкозы и дисфункции β-клеток (табл. 3).

Таблица 1

Основные антропометрические характеристики групп, сформированных по ИМТ и наличию СПКЯ (M±m)

Показатель	Группы			
	1-я (n=18)	2-я (n=11)	3-я (n=63)	4-я (n=47)
Возраст, годы	21.89±0,48	22.18±0.42	22.31±0.54	$26.06±0.06^{°°°}$
Масса тела, кг	54.36±1.10	$80.86±4.26^{ΔΔΔ,°°°}$	58.13±0.75	$87.26±2.58^{°°°}$
Рост, см	162.8±0.9	165.6±2.0	$165.3±0.7^{Δ}$	164.4±0.7
ИМТ, кг/м^2	20.49±0.28	$29.52±1.54^{ΔΔΔ,°°°}$	21.42±0.23	$32.17±0.89^{°°°}$
Окружность талии, см	65.06±0.61	$85.27±4.07^{ΔΔΔ,°°°}$	$68.33±0.67^{Δ}$	$92.26±2.14^{°°°}$
ИТБ	0.69±0.00	$0.76±0.02^{ΔΔ,°}$	$0.71±0.01^{Δ}$	$0.80±0.01^{°°°}$
АГЧ	0.44±0.18	0.55±0.25	$7.75±0.79^{ΔΔΔ,•••}$	$10.60±1.15^{ΔΔΔ,•••}$
ИГЧ	2.06±0.54	2.00±0.67	$5.02±0.34^{ΔΔΔ,••}$	$5.04±0.43^{ΔΔΔ,••}$
ОГЧ	2.50±0.65	2.55±0.88	$12.76±1.01^{ΔΔΔ,•••}$	$15.64±1.47^{ΔΔΔ,•••}$

Различия в сравнении с группой 1 – ^{Δ}–p<0.05, ^{ΔΔ}–p<0.01, ^{ΔΔΔ}–p<0.001; в сравнении с группой 2 – $^{•}$–p<0.05, $^{••}$–p<0.01, $^{•••}$p<0.001; в сравнении с группой 3 – $^{°}$ – p<0.05, $^{°°}$ – p<0.01, $^{°°°}$ – p<0.001.

Таблица 2

Концентрация инсулина при проведении ОГТГ в группах, сформированных по ИМТ и наличию СПКЯ (M±m)

Концентрация инсулина, мкЕд/мл	Группы			
	1-я (n=18)	2-я (n=11)	3-я (n=63)	4-я (n=47)
Базальная	7.21±0.46	15.52±3.97	8.04±0.50	$14.49±1.37^{ΔΔΔ,°°°}$
Через 30 мин	56.12±5.91	99.78±18.58^{Δ}	59.67±4.24$^{•}$	73.80±6.99
Через 60 мин	46.43±5.71	120.16±20.69^{ΔΔ}	49.09±3.87$^{••}$	$84.76±7.60^{ΔΔ,°°°}$
Через 120 мин	18.48±3.44	85.92±19.75^{ΔΔ}	$29.72±3.53^{Δ,••}$	$57.34±6.55^{ΔΔΔ,°°°}$
AUC инсулина	73.92±7.64	186.85±33.90^{ΔΔ}	83.52±6.09$^{••}$	$132.76±11.45^{ΔΔ,°°°}$

Различия в сравнении с группой 1 – ^{Δ}–p<0.05, ^{ΔΔ}–p<0.01, ^{ΔΔΔ}–p<0.001; в сравнении с группой 2 – $^{•}$–p<0.05, $^{••}$–p<0.01, $^{•••}$–p<0.001; в сравнении с группой 3 – $^{°}$ – p<0.05, $^{°°}$ – p<0.01, $^{°°°}$ – p<0.001.

Женщины с СПКЯ, независимо от массы тела характеризовались достоверным повышением уровня базального кортизола при проведении ОГТТ, что определялось сниженной периферической чувствительностью к инсулину и гиперинсулинемией, а также динамикой снижения кортизола к концу теста с большей скоростью снижения у полных женщин (табл. 4). Динамика снижения кортизола в ходе ОГТТ, свойственная и «худым» и полным женщинам с СПКЯ, является проявлением у них метаболического синдрома и повышенного клиренса кортизола в абдоминальной жировой ткани. Повышенный уровень кортизола способствует нарушению инсулинопосредованной утилизации глюкозы и усугубляет снижение инсулинчувствительности у женщин с СПКЯ. Скорость снижения уровня кортизола после нагрузки глюкозой обусловлена степенью нарушения инсулинопосредованной утилизации глюкозы: чем выше постнагрузочная гликемия, тем меньше уровень кортизола и больше скорость снижения его уровня.

Здоровые полные женщины отличались от худых здоровых женщин меньшей площадью кривой кортизола и увеличением скорости его снижения при проведении ОГТТ от 30-й до 60-й минуты теста, что соответствовало динамике нарастания инсулинемии в этот временной промежуток. Вероятно, у полных женщин без СПКЯ имелась дисфункция β-клеток, выраженная в меньшей степени, чем у полных женщин с СПКЯ, и был повышен клиренс кортизола в абдоминальной жировой ткани.

«Худые» женщины с СПКЯ отличались от «худых» женщин в контроле более высоким уровнем базального кортизола и динамикой кортизола, заключавшейся в нарастании концентрации кортизола в течение первого получаса теста, с последующим снижением с достоверно большей скоростью, чем у здоровых женщин с нормальной массой тела, и достижением одинакового с ними уровня к концу теста. Полные здоровые женщины и «худые» и полные женщины с СПКЯ имели характерную динамику снижения уровня кортизола, обусловленную повышенным клиренсом кортизола после нагрузки глюкозой в абдоминальной жировой ткани. Полные женщины с СПКЯ на фоне более высокого уровня базального кортизола по сравнению с полными здоровыми женщинами отличались большей скоростью снижения его уровня к концу теста после нагрузки глюкозой.

Таблица 3

Гликемия при проведении ОГТТ в группах, сформированных по ИМТ и наличию СПКЯ (M±m)

Гликемия, ммоль/л	Группы			
	1-я (n=18)	2-я (n=11)	3-я (n=63)	4-я (n=47)
Базальная	4.03±0.14	5.89±0.43$^{\Delta\Delta}$	4.69±0.11$^{\Delta\Delta,\bullet}$	5.22±0.12$^{\Delta\Delta\Delta,\circ\circ}$
Через 30 мин	6.17±0.32	8.71±0.78$^{\Delta\Delta}$	6.78±0.24$^{\bullet}$	7.74±0.27$^{\Delta\Delta,\circ\circ}$
Через 60 мин	5.03±0.25	8.26±0.60$^{\Delta\Delta\Delta}$	5.73±0.22$^{\bullet\bullet\bullet}$	7.21±0.33$^{\Delta\Delta\Delta,\circ\circ\circ}$
Через 120 мин	4.48±0.20	6.18±0.60$^{\Delta\Delta}$	4.79±0.15$^{\bullet}$	6.00±0.25$^{\Delta\Delta\Delta,\circ\circ\circ}$
AUC глюкозы	11.12±0.33	16.58±0.96$^{\Delta\Delta\Delta}$	12.43±0.31$^{\Delta,\bullet\bullet\bullet}$	14.88±0.40$^{\Delta\Delta\Delta,\circ\circ\circ}$

Различия в сравнении с группой 1 – $^{\Delta}$–p<0.05, $^{\Delta\Delta}$–p<0.01, $^{\Delta\Delta\Delta}$–p<0.001; в сравнении с группой 2 – $^{\bullet}$-p<0.05, $^{\bullet\bullet}$–p<0.01, $^{\bullet\bullet\bullet}$–p<0.001; в сравнении с группой 3 – $^{\circ}$ – p<0.05, $^{\circ\circ}$ – p<0.01, $^{\circ\circ\circ}$ – p<0.001.

Таблица 4

Уровень кортизола при проведении ОГТТ в группах, сформированных по ИМТ и наличию СПКЯ (M±m)

Уровень кортизола, нм/л	Группы			
	1-я (n=18)	2-я (n=11)	3-я (n=63)	4-я (n=47)
Базальный	673±62	590±58	869±67	1020±75$^{\Delta\Delta,\bullet\bullet,\circ\circ}$
Через 30 мин	617±57	479±71	899±56$^{\Delta\Delta,\bullet\bullet\bullet}$	919±69$^{\Delta\Delta,\bullet\bullet}$
Через 60 мин	558±46	368±48$^{\Delta}$	781±60$^{\Delta,\bullet\bullet\bullet}$	764±71$^{\Delta,\bullet\bullet\bullet}$
Через 120 мин	555±52	474±56	576±54	538±55
Скорость прироста мин, ч-10-30	107.9±16.5	81.8±7.8	111.2±6.3$^{\bullet}$	93.3±5.6°
Скорость прироста мин, ч-10-60	98.3±16.7	64.0±6.0	96.7±7.5$^{\bullet\bullet}$	77.0±4.7°
Скорость прироста мин, ч-10-120	100.7±21.4	86.7±13.1	70.1±6.2	54.9±4.5$^{\Delta\Delta,\bullet,\circ}$
AUC кортизола	1341±88	1047±100$^{\Delta}$	1757±120$^{\Delta,\bullet\bullet}$	1811±132$^{\Delta\Delta,\bullet\bullet\bullet}$

Различия в сравнении с группой 1 – $^{\Delta}$–p<0.05, $^{\Delta\Delta}$–p<0.01, $^{\Delta\Delta\Delta}$–p<0.001; в сравнении с группой 2 – $^{\bullet}$–p<0.05, $^{\bullet\bullet}$-p<0.01, $^{\bullet\bullet\bullet}$–p<0.001; в сравнении с группой 3 – $^{\circ}$ – p<0.05, $^{\circ\circ}$ – p<0.01, $^{\circ\circ\circ}$ – p<0.001.

Женщины с СПКЯ, как и в контроле, отличались большей степенью тощаковой инсулинорезистентности при наличии избыточной массы тела (по данным суррогатных ОГТТ индексов тощаковой ИР), что позволяет связать тощаковую ИР с наличием избыточной массы тела (табл. 5). Здоровые женщины с нормальной массой тела характеризовались лучшей функцией β-клеток по сравнению с полными здоровыми и «худыми» и полными женщинами с СПКЯ (по данным индексов 1-й и 2-й фаз секреции инсулина, эти группы достоверно отличались от худых здоровых женщин и не различались между собой). Эти данные позволяют предположить, что изменчивость функциональной активности β-клеток определяется, вероятно, генетическими факторами, а избыточная масса тела или СПКЯ проявляют имеющиеся генетические дефекты.

Секреторный ответ инсулина на стимуляцию глюкозой был вариабельным у всех женщин, поэтому достоверных различий между группами сравнения по индексам секреторного ответа не было. Вариабельность секреторного ответа инсулина на стимуляцию глюкозой, возможно, была обусловлена сочетанием в разной степени выраженности дисфункции β-клеток и снижения чувствительности к инсулину и/или инсулинорезистентности. Все женщины с СПКЯ отличались от здоровых женщин с нормальной массой тела снижением чувствительности к инсулину, которое было более существенным у полных женщин с СПКЯ. «Худые» женщины с СПКЯ отличались от «худых» в контроле снижением и метаболического клиренса глюкозы, и чувствительности к инсулину, а полные женщины с СПКЯ не отличались от полных контрольных женщин ни степенью снижения чувствительности к инсулину, ни степенью снижения метаболического клиренса глюкозы.

Таким образом, здоровые женщины с избыточной массой тела не отличались от женщин с СПКЯ и избыточной массой тела никакими метаболическими показателями в ходе ОГТТ, за исключением особенностей кортизолемии у женщин с СПКЯ. Достоверными были отличия в уровне базального, 30- и 60-минутных показателей кортизола и площади кривой кортизола в ходе ОГТТ, а также скорости снижения его от базального уровня к концу теста, которые были свойственны женщинам с СПКЯ в большей степени.

Здоровые «худые» женщины отличались от «худых» женщин с СПКЯ по этим же показателям в ходе ОГТТ, что позволяет рассматривать повышенную продукцию кортизола и более высокую скорость его снижения после нагрузки глюкозой. Повышение уровня тощаковой глюкозы у «худых» женщин с СПКЯ способствовало увеличению раннего пика секреции инсулина (не было отличий по 30-минутному ОГТТ у полных и «худых» женщин с СПКЯ), что и обеспечивало относительную гиперинсулинемию при более высокой чувствительности к инсулину. Снижение чувствительности к инсулину у худых женщин с СПКЯ и замедление метаболического клиренса глюкозы приводили к относительной гиперинсулинемии (повышение уровня 120-минутного ОГТТ инсулина) и к манифестации клинической гиперандрогении и ановуляции (яичники у предрасположенных к СПКЯ женщин сохраняют высокую чувствительность к инсулину при снижении периферической чувствительности к нему). Избыточная масса тела является фактором, усугубляющим метаболические нарушения, свойственные женщинам с СПКЯ, и способствующим реализации генетической предрасположенности к поликистозным яичникам в клинически манифестный синдром СПКЯ, являющийся эндокринным заболеванием. Выявленные особенности метаболизма в ходе ОГТТ позволяют рассматривать СПКЯ как эндокринное заболевание, сопровождающееся множественными взаимно отягощающими метаболическими нарушениями. СПКЯ, диагностированный на основании клинических проявлений гиперандрогении и хронической ановуляции, клинически манифестирует в виде двух фенотипов, различающихся массой тела женщин при отсутствии различий по другим клиническим проявлениям синдрома. В группе контроля полных женщин и в обеих группах с СПКЯ выявлены атерогенные липиды плазмы со снижением доли ХС ЛПВП, повыше-

Таблица 5

Суррогатные индексы тощаковой инсулинорезистентности в группах, сформированных по ИМТ и наличию СПКЯ (M±m)

Показатель	Группы			
	1-я (n=18)	2-я (n=11)	3-я (n=63)	4-я (n=47)
FIRI	1.15±0.07	$3.86\pm1.23^{\Delta}$	1.54±0.11	$3.11\pm0.35^{\Delta\Delta\Delta,\circ\circ\circ}$
KARO	10.99±0.93	15.72±5.48	13.84±1.16	$9.34\pm0.95^{\Delta,\circ\circ}$
HOMA	1.28±0.08	$4.29\pm1.37^{\Delta}$	1.71±0.12	$3.46\pm0.39^{\Delta\Delta\Delta,\circ\circ\circ}$
IRHOMA	1.53±0.10	$5.13\pm1.64^{\Delta}$	2.04±0.15	$4.14\pm0.47^{\Delta\Delta\Delta,\circ\circ\circ}$

Различия в сравнении с группой 1 – $^{\Delta}$–p<0.05, $^{\Delta\Delta}$–p<0.01, $^{\Delta\Delta\Delta}$–p<0.001; в сравнении с группой 2 – $^{\bullet}$–p<0.05, $^{\bullet\bullet}$–p<0.01, $^{\bullet\bullet\bullet}$–p<0.001; в сравнении с группой 3 – $^{\circ}$ – p<0.05, $^{\circ\circ}$ – p<0.01, $^{\circ\circ\circ}$ – p<0.001.

Таблица 6

Липиды плазмы (ммоль/л) в группах, сформированных по ИМТ и наличию СПКЯ (M±m)

Показатель	Группы			
	1-я (n=18)	2-я (n=11)	3-я (n=63)	4-я (n=47)
ХС общий	4.06±0.12	5.44±0.49$^{\Delta}$	4.30±0.13$^{\bullet}$	4.72±0.17$^{\Delta,\circ}$
ХС ЛПВП	1.05±0.03	0.84±0.17$^{\Delta\Delta}$	0.79±0.04$^{\Delta\Delta\Delta}$	0.82±0.09$^{\Delta\Delta\Delta}$
ХС ЛПОНП	0.17±0.02	0.23±0.02	0.18±0.01$^{\bullet}$	0.26±0.02$^{\Delta\Delta,\circ\circ\circ}$
ХС ЛПНП	2.84±0.12	4.37±0.41$^{\Delta\Delta}$	3.30±0.13$^{\bullet}$	3.65±0.17$^{\Delta\Delta}$
ТГ базальные	0.85±0.09	1.14±0.13	0.88±0.05$^{\bullet}$	1.28±0.09$^{\Delta\Delta,\circ\circ\circ}$
ТГ постнагрузочные	0.72±0.08	1.38±0.11$^{\Delta\Delta\Delta}$	0.66±0.07$^{\bullet\bullet\bullet}$	1.33±0.16$^{\Delta\Delta,\circ}$
ЛПВП/ЛПНП	0.38±0.02	0.20±0.03$^{\Delta\Delta\Delta}$	0.28±0.02$^{\Delta\Delta\Delta}$	0.29±0.05$^{\Delta\Delta\Delta}$
ЛПНП/ЛПВП	2.77±0.16	6.57±1.03$^{\Delta\Delta\Delta}$	5.15±0.37$^{\Delta\Delta\Delta}$	6.49±0.58$^{\Delta\Delta\Delta}$
Коэффициент атерогенности	0.74±0.01	0.85±0.02$^{\Delta\Delta}$	0.81±0.01$^{\Delta\Delta\Delta}$	0.82±0.02$^{\Delta\Delta\Delta}$

Различия в сравнении с группой 1 – $^{\Delta}$–p<0.05, $^{\Delta\Delta}$–p<0.01, $^{\Delta\Delta\Delta}$–p<0.001; в сравнении с группой 2 – $^{\bullet}$–p<0.05, $^{\bullet\bullet}$–p<0.01, $^{\bullet\bullet\bullet}$p<0.001; в сравнении с группой 3 – $^{\circ}$ – p<0.05, $^{\circ\circ}$ – p<0.01, $^{\circ\circ\circ}$ – p<0.001.

нием доли ХС ЛПНП и коэффициентов атерогенности (табл. 6).

Выводы

1. Клинический фенотип СПКЯ с избыточной массой тела характеризовался сочетанием тощаковой ИР, сниженной инсулиночувствительностью (ИЧ), аддитивной гиперинсулинемией и нарушенной утилизацией глюкозы, высоким базальным уровнем кортизола и его супрессией после нагрузки глюкозой, дислипидемией с повышением содержания ХС, ХС ЛПОНП, ХС ЛПНП, тощаковых и постнагрузочных ТГ и снижением уровня ХС ЛПВП.

2. Клинический фенотип СПКЯ с нормальной массой тела характеризовался тенденцией к абдоминальной аккумуляции жира при отсутствии избыточной массы тела, снижением ИЧ и метаболического клиренса глюкозы и повышением уровня двухчасового ОГТТ инсулина и тощаковой глюкозы, базальной гиперкортизолемией и его супрессией на фоне нагрузки глюкозой и дислипидемией в виде снижения уровня ХС ЛПВП.

Литература

1. Cederholm J., Wibell L. Insulin release and peripheral sensitivity at the oral glucose tolerance test //Diab. Res. Clin. Pract. – 1990. – 10. – 167-175.
2. Drivsholm T., Hansen T., Urhammer S. A. et al. Assesment of insulin-sensitivity and beta-cell function from an oral glucose tolerance test //Diabetologia. – 1999. – 42. – Suppl. 1. – p. A185.
3. Matsuda M., DeFronzo R. A. Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing: comparison with the euglycemic insulin clamp //Diab. Care. – 1999. – 22. – P. 1462-70.
4. Mattews D. R., Hosker J. P., Rudenski A. S. et al. Hopmeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man //Diabetologia. – 1985. – 28. – p. 412-419.
5. Seltzer H. S. Allen W., Herron A. L., Brennan M. T. Insulin secretion in responce to glycemic stimulus : relation of delayed initial release to carbohydrate intolerance in mild diabetes mellitus //J . Clin. Invest. – 1967. – 46. – p. 323-334.
6. Stumvoll M., Mitrakou A., Pimenta W., Jenssen T., Yki-Jarvinen H., Van Haeften., Renn W., Geirch J. Use of the oral glucose tolerance test to assess insulin release and insulin sensitivity //Diab Care. – 2000. – vol. 23. – p. 295 – 301.