

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 натошак и постприандиально 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 крите-

рии: нормальный регулярный менструальный цикл продолжительностью больше 26 и меньше 30 дней; отсутствие клинических симптомов гиперандрогении (общее гирсутое 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 натошак и через 30, 60 и 120 мин после нагрузки, а также ХС, ХС ЛПВП и ТГ.

Проводился расчет суррогатных индексов, позволяющих оценить инсулинорезистентность натошак (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 «р» 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

шины с СПКЯ и ИМТ до 25 кг/м²; 4-я — СПКЯ и ИМТ более 25 кг/м².

«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 большим 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 ^{ooo}
Масса тела, кг	54.36±1.10	80.86±4.26 ^{ΔΔΔ,ooo}	58.13±0.75	87.26±2.58 ^{ooo}
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,ooo}	21.42±0.23	32.17±0.89 ^{ooo}
Окружность талии, см	65.06±0.61	85.27±4.07 ^{ΔΔΔ,ooo}	68.33±0.67 ^Δ	92.26±2.14 ^{ooo}
ИТБ	0.69±0.00	0.76±0.02 ^{ΔΔ,ο}	0.71±0.01 ^Δ	0.80±0.01 ^{ooo}
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 — ^ο—p<0.05, ^{οο}—p<0.01, ^{οοο}—p<0.001.

Таблица 2

Концентрация инсулина при проведении ОГТТ 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,ooo}
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 ^{ΔΔΔ,ooo}
Через 120 мин	18.48±3.44	85.92±19.75 ^{ΔΔ}	29.72±3.53 ^{Δ,***}	57.34±6.55 ^{ΔΔΔ,ooo}
AUC инсулина	73.92±7.64	186.85±33.90 ^{ΔΔ}	83.52±6.09 ^{**}	132.76±11.45 ^{ΔΔΔ,ooo}

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 — ^ο—p<0.05, ^{οο}—p<0.01, ^{οοο}—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 инсулиноопосредованной утилизации глюкозы и усугубляет снижение инсулинчувствительности у женщин с СПКЯ. Скорость снижения уровня кортизола после нагрузки глюкозой обусловлена степенью нарушения инсулиноопосредованной 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, заключающейся 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 ($M \pm m$)

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

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

Уровень кортизола, нм/л	Группы			
	1-я (n=18)	2-я (n=11)	3-я (n=63)	4-я (n=47)
Базальный	673 $\pm$ 62	590 $\pm$ 58	869 $\pm$ 67	1020 $\pm$ 75 ^{ΔΔ,**,°°}
Через 30 мин	617 $\pm$ 57	479 $\pm$ 71	899 $\pm$ 56 ^{ΔΔ,***}	919 $\pm$ 69 ^{ΔΔ,**,°°}
Через 60 мин	558 $\pm$ 46	368 $\pm$ 48 ^Δ	781 $\pm$ 60 ^{Δ,***}	764 $\pm$ 71 ^{Δ,***}
Через 120 мин	555 $\pm$ 52	474 $\pm$ 56	576 $\pm$ 54	538 $\pm$ 55
Скорость прироста мин, ч-10-30	107.9 $\pm$ 16.5	81.8 $\pm$ 7.8	111.2 $\pm$ 6.3 [*]	93.3 $\pm$ 5.6 [°]
Скорость прироста мин, ч-10-60	98.3 $\pm$ 16.7	64.0 $\pm$ 6.0	96.7 $\pm$ 7.5 ^{**}	77.0 $\pm$ 4.7 [°]
Скорость прироста мин, ч-10-120	100.7 $\pm$ 21.4	86.7 $\pm$ 13.1	70.1 $\pm$ 6.2	54.9 $\pm$ 4.5 ^{ΔΔ,*,°}
AUC кортизола	1341 $\pm$ 88	1047 $\pm$ 100 ^Δ	1757 $\pm$ 120 ^{Δ,***}	1811 $\pm$ 132 ^{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, 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 вариabельным у всех женщин, поэтому достоверных различий между группами сравнения по индексам секреторного ответа не было. Вариabельность 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 площа-

ди 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 ($M \pm m$)

Показатель	Группы			
	1-я (n=18)	2-я (n=11)	3-я (n=63)	4-я (n=47)
FIRI	1.15 $\pm$ 0.07	3.86 $\pm$ 1.23 ^Δ	1.54 $\pm$ 0.11	3.11 $\pm$ 0.35 ^{ΔΔΔ, °°°}
KARO	10.99 $\pm$ 0.93	15.72 $\pm$ 5.48	13.84 $\pm$ 1.16	9.34 $\pm$ 0.95 ^{Δ, °°}
HOMA	1.28 $\pm$ 0.08	4.29 $\pm$ 1.37 ^Δ	1.71 $\pm$ 0.12	3.46 $\pm$ 0.39 ^{ΔΔΔ, °°°}
IRHOMA	1.53 $\pm$ 0.10	5.13 $\pm$ 1.64 ^Δ	2.04 $\pm$ 0.15	4.14 $\pm$ 0.47 ^{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 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 ^Δ	4.30±0.13 [*]	4.72±0.17 ^{Δ,°}
ХС ЛПВП	1.05±0.03	0.84±0.17 ^{ΔΔ}	0.79±0.04 ^{ΔΔΔ}	0.82±0.09 ^{ΔΔΔ}
ХС ЛПОНП	0.17±0.02	0.23±0.02	0.18±0.01 [*]	0.26±0.02 ^{ΔΔ,°°°}
ХС ЛПНП	2.84±0.12	4.37±0.41 ^{ΔΔ}	3.30±0.13 [*]	3.65±0.17 ^{ΔΔ}
ТГ базальные	0.85±0.09	1.14±0.13	0.88±0.05 [*]	1.28±0.09 ^{ΔΔ,°°°}
ТГ постнагрузочные	0.72±0.08	1.38±0.11 ^{ΔΔΔ}	0.66±0.07 ^{***}	1.33±0.16 ^{ΔΔ,°}
ЛПВП/ЛПНП	0.38±0.02	0.20±0.03 ^{ΔΔΔ}	0.28±0.02 ^{ΔΔΔ}	0.29±0.05 ^{ΔΔΔ}
ЛПНП/ЛПВП	2.77±0.16	6.57±1.03 ^{ΔΔΔ}	5.15±0.37 ^{ΔΔΔ}	6.49±0.58 ^{ΔΔΔ}
Коэффициент атерогенности	0.74±0.01	0.85±0.02 ^{ΔΔ}	0.81±0.01 ^{ΔΔΔ}	0.82±0.02 ^{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.

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

Выводы

1. Клинический фенотип СПКЯ с избыточной массой тела характеризовался сочетанием тошаквой ИР, сниженной инсулиночувствительностью (ИЧ), аддитивной гиперинсулинемией и нарушенной утилизацией глюкозы, высоким базальным уровнем кортизола и его супрессией после нагрузки глюкозой, дислипидемией с повышением содержа-

ния ХС, ХС ЛПОНП, ХС ЛПНП, тошаквой 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 тошаквой глюкозы, базальной гиперкортизолиемией 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. Assessment 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. Matthews D. R., Hosker J. P., Rudenski A. S. et al. Homeostasis 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 response 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 Haefen., 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.