

РОЛЬ ПРОЛАКТИНА В ФОРМИРОВАНИИ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Архипкина Т. Л., Любимова Л. П., Каленик Е. И.

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского АМН Украины», г. Харьков

Несмотря на многочисленные исследования, до настоящего времени так и не удалось сформулировать единую концепцию патогенеза синдрома поликистозных яичников (СПКЯ). Сегодня в патогенезе СПКЯ выделяют нарушения в четырех различных отделах нейроэндокринной системы, каждое из которых, при прочих равных условиях, может претендовать на триггерную роль: нарушения на уровне яичников, надпочечников, гипоталамо-гипофизарной системы и периферических инсулинчувствительных тканей [1]. По мнению многих авторов, главным звеном патогенеза СПКЯ являются первичные или вторичные нарушения регуляции в системе гипоталамус-гипофиз, приводящие к усилению секреции ЛГ и, соответственно, к увеличению соотношения ЛГ/ФСГ [2]. Относительная или абсолютная секреция ЛГ вызывает постепенное развитие гиперплазии белочной оболочки, мозгового слоя, тека ткани и хилусных клеток. В теке располагаются ферментные системы, ответственные за синтез андрогенов в яичниках, а основным их регулятором является ЛГ. Все это приводит к повышению продукции андрогенов яичниками и виллизации. В то же время установлено, что при СПКЯ клетки теки проявляют гиперчувствительность к действию ЛГ [3], основ-

ным механизмом которой является способность инсулина и инсулиноподобного фактора роста (ИФР) I и II блокировать через свои специфические рецепторы гомологическую десенситизацию рецепторов ЛГ. Кроме того, инсулин совместно с ИФР-I и II, независимо от ЛГ, усиливают секрецию андрогенов клетками теки, а также стимулируют пролиферацию клеток стромы яичника [4].

Сегодня наличие связи между нарушением углеводного обмена и СПКЯ стало общепризнанным, а происхождение СПКЯ связывают с генетически обусловленной инсулинорезистентностью и компенсаторной гиперинсулинемией, что сопровождается увеличением секреции ЛГ и гиперпродукцией андрогенов. Причем, если раньше инсулинорезистентность рассматривалась как характеристика СПКЯ, ассоциированная с ожирением, то в настоящее время установлено, что она может иметь место и при отсутствии избытка массы тела. Распространенность инсулинорезистентности среди пациенток с гиперандрогенной дисфункцией яичников чрезвычайно велика. По мнению ряда авторов, она наблюдается у 100% больных с ожирением и у 26–41% лиц с нормальной массой тела [5].

Второй особенностью гормонального

дисбаланса у больных с СПКЯ является повышение уровня пролактина (ПРЛ). Представленные в различных источниках литературы сведения не дают чёткой информации о частоте гиперпролактинемии у женщин с СПКЯ. По данным ряда авторов, частота гиперпролактинемии функционального генеза при СПКЯ колеблется от 13 до 80 % случаев [6]. До настоящего времени роль ПРЛ в патогенезе СПКЯ остается спорной, и если, по мнению одних авторов, первичное нарушение секреции ПРЛ относится к числу основных факторов в развитии СПКЯ, то, по мнению других исследователей, гиперпролактинемия является лишь следствием основного заболевания [7]. Считается, что именно гиперпролактинемия в 18,2 % случаев ответственна за формирование СПКЯ, а нарушение секреции ПРЛ при СПКЯ формируется теми же патогенетическими механизмами, что и повышение продукции ЛГ, однако механизмы, ответственные за этот процесс, до настоящего времени окончательно не установлены [8].

В последнее время определенная роль в стимуляции секреции ПРЛ отводится инсулину [9].

В свою очередь гиперпролактинемия оказывает многогранное влияние на эндокринно-метаболические функции организма. Сведения о синтезе и секреции ПРЛ указывают на его способность быстро включаться в обменные процессы на уровне клеток, имеются ряд работ, посвященных его диабетогенному действию [10]. Показано, что избыточная продукция ПРЛ часто сочетается с базальной гиперинсулине-

мией и нормогликемией. У таких больных на фоне глюкозотолерантного теста (ГТТ) наблюдается более выраженный по сравнению с нормой выброс инсулина и более выраженное подавление глюкагона. В связи с этим предполагают, что ПРЛ обладает прямым стимулирующим действием на β -клетки поджелудочной железы (ПЖ) и имеет значение в развитии печёночной или периферической резистентности к инсулину [11]. Обнаружение иммунореактивного ПРЛ в цитоплазме β -клеток также свидетельствует о связи между ПРЛ и секрецией инсулина [12]. Некоторые авторы пришли к выводу, что гиперпролактинемия может явиться одним из звеньев развития инсулинорезистентности, нарушения толерантности к углеводам и, как следствие, гиперинсулинемии [13]. Приведенные сведения указывают на участие ПРЛ в углеводном обмене, однако до настоящего времени какой либо закономерности и обязательной взаимосвязи между этим двумя эндокринными нарушениями установить не удалось. В то же время имеющиеся данные дают возможность предположить, что гиперпролактинемия может отягощать обменно-эндокринные нарушения у больных с СПКЯ. Поэтому становится очевидным, что изучение роли и взаимосвязи гиперпролактинемии и инсулинорезистентности в формировании СПКЯ имеет большое значение, так как позволит в клинической практике усовершенствовать схемы восстановления репродуктивной функции.

Целью нашей работы было изучение особенностей углеводного обмена у женщин с СПКЯ при гиперпролактинемии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 52 женщины в возрасте от 18 до 32 лет (средний возраст — $26,1 \pm 0,2$ года), из них 42 пациентки, которым на основании клинических, лабораторных и инструментальных данных поставлен диагноз СПКЯ и 10 здоровых женщин с нормальной менструальной и репродуктивной функцией.

Клиническое обследование включало

изучение анамнеза (наследственность, характер развития заболевания, характер становления и нарушения менструального цикла, наличие первичного или вторичного бесплодия). Всем пациенткам определялся индекс массы тела (ИМТ), проводилось ультразвуковое исследование органов малого таза.

Гормональные исследования включали

определение в плазме крови иммуноферментным методом уровня ПРЛ в утренние часы и инсулина натощак и через час после перорального приёма 75 г глюкозы. Критериями сниженной чувствительности к инсулину были: гиперинсулинемия натощак (свыше 12 мкЕД/л), гиперинсулинемия через 1 час после нагрузки глюкозой (45–70 мкЕД/л) [5].

Степень инсулинорезистентности определяли путем измерения индекса НОМА IR и индекса функции β -клеток поджелудочной железы (НОМА β -cell), рассчитываемых на основе базального уровня глюкозы и базального уровня инсулина по формулам:

$$\text{НОМА IR} = \frac{(\text{инсулин} \times \text{глюкоза})}{22,5};$$

$$\text{НОМА } \beta\text{-cell} = \frac{20 \times \text{инсулин}}{(\text{глюкоза} - 3,5)}.$$

Согласно данным литературы и наших контрольных исследований, признаком наличия инсулинорезистентности может явиться увеличение индекса НОМА IR выше 2,5. Индекс НОМА β -cell вычисляется в процентах. За 100 % приняты одноименные показатели, полученные у здоровых испытуемых молодого возраста (до 35 лет) [14]. Результаты ГТТ оценивали по обобщенному критерию δ [15].

Для решения поставленной задачи обследованные были разделены на группы:

— 1 группу составили 14 больных с СПКЯ с нормальной массой тела

(ИМТ < 26) и нормопрولاктинемией (ПРЛ $323,1 \pm 18,1$ мМЕ/л);

— 2 группу составили 12 больных с СПКЯ с избыточной массой тела (ИМТ > 26) и нормопрولاктинемией (ПРЛ $313,8 \pm 18,2$ мМЕ/л);

— в 3 группу вошли шесть пациенток с ИМТ < 26 и гиперпрولاктинемией (ПРЛ $717,5 \pm 21,1$ мМЕ/л);

— в 4 группу — 10 пациенток с ИМТ > 26 и гиперпрولاктинемией (ПРЛ $799,2 \pm 23,5$ мМЕ/л);

— 5 группу составили здоровые женщины с нормальной массой тела и уровнем ПРЛ $314,3 \pm 12,2$ мМЕ/л.

Статистическая обработка полученных данных проводилась методами вариационной статистики при помощи стандартного пакета статистических расчётов. Достоверность расхождений средних величин определяли по t-критерию Стьюдента. Расхождения считались достоверными при $p < 0,05$. При сравнительном анализе относительных величин использовали критерий χ^2 . Разница считалась достоверной при $p < 0,05$ и χ^2 выше 3,84; тенденция к изменению показателя рассматривалась при $0,05 < p < 0,1$. Для изучения корреляции между показателями определялся коэффициент корреляции (r) и устанавливалась его значимость по t-критерию с 95 % уровнем надёжности ($p < 0,05$). Данные представлены как $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное нами изучение состояния углеводного обмена показало, что гликемия натощак во всех группах была в пределах нормы, а средние уровни глюкозы у больных с СПКЯ достоверно не отличались от показателей здоровых женщин (табл. 1). У всех пациенток с кистозной дегенерацией яичников имела место более высокая гликемическая реакция на нагрузку глюкозой по сравнению с контрольной группой. Вместе с тем у пациенток с гиперпрولاктинемией на фоне ГТТ через 60 и 120 мин. отмечались более высокие гликемические ответы по сравнению с показателями больных

с СПКЯ с нормопрولاктинемией. Выраженная гликемическая реакция на нагрузку глюкозой при гиперпрولاктинемии наблюдалась в одинаковой степени у пациенток, имеющих нормальную и избыточную массу тела. Указанные изменения свидетельствуют о повышенном риске развития нарушения толерантности к глюкозе у больных с СПКЯ с гиперпрولاктинемией.

Для подтверждения наших предположений мы определили критерий δ (табл.). Полученные данные показали, что нарушение толерантности к глюкозе у больных с СПКЯ с гиперпрولاктинемией наблюдается значи-

Показатели углеводного обмена у обследованных женщин, $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$

Показатель	1 группа n = 14	2 группа n = 12	3 группа n = 6	4 группа n = 10	Контроль- ная группа n = 10
Гликемия, ммоль/л					
0 мин	4,4 ± 0,1	4,6 ± 0,1	4,7 ± 0,1	4,7 ± 0,1	4,6 ± 0,2
30 мин	7,5 ± 0,3*	8,2 ± 0,2*	7,6 ± 0,3*	8,9 ± 0,2*	6,5 ± 0,3
60 мин	6,4 ± 0,2*	7,1 ± 0,1*	7,1 ± 0,2*	7,7 ± 0,2*	5,6 ± 0,2
120 мин	4,5 ± 0,2	4,6 ± 0,2	6,2 ± 0,1*	6,1 ± 0,2*	4,5 ± 0,2
Индекс НОМА IR	2,1 ± 0,2	3,6 ± 0,4*	2,5 ± 0,2	2,9 ± 0,2*	2,3 ± 0,1
δ , у. е.	7,5 ± 1,1*	9,1 ± 0,9*	19,9 ± 0,8*	23,1 ± 2,2*	2,1 ± 0,2
Инсулин, мкЕД/мл	11,3 ± 1,1	15,9 ± 1,2*	12,6 ± 1,4*	13,7 ± 1,3*	9,1 ± 0,7
Инсулин, мкЕД/мл ГТТ через 60 мин.	53,8 ± 4,7*	120,5 ± 16,7*	55,8 ± 4,2*	103,3 ± 12,9*	36,2 ± 2,7

П р и м е ч а н и е. * — достоверность изменений по сравнению с контролем.

тельно чаще (у 66,7% обследованных с нормальной массой тела; $\chi^2 = 6,45$, $p < 0,05$ и у 80% — с избыточной массой тела; $\chi^2 = 5,08$, $p < 0,05$), чем у пациенток с СПКЯ и нормопрولاктинемией (7,1 и 16,7% соответственно). При этом средний критерий δ у пациенток с гиперпрولاктинемией достоверно ($p < 0,001$) превышал показатели контрольной группы и больных с СПКЯ с нормопрولاктинемией. Значения критерия δ в интервале свыше 40, указывающие на диабетический тип кривой, выявлены у четверых обследованных с гиперпрولاктинемией (33,3% от пациенток с нарушенной толерантностью к глюкозе). Несмотря на то, что в литературе имеются противоречивые данные о взаимосвязи гиперинсулинемии и гиперпрولاктинемии, полученные нами результаты совпадают с данными исследователей, считающих, что у больных с СПКЯ гиперпрولاктинемия может приводить к более глубоким изменениям в системе регуляции углеводного обмена [16].

Определение индекса НОМА IR (табл.) показало, что у пациенток с нормопрولاктинемией базальная гиперинсулинемия имела место у двоих (14,2%) обследованных с нормальной массой и у шестерых (50%) с ожирением. При повышенном уровне ПРЛ базальная гиперинсулинемия встречалась ча-

ще: у троих (50%) женщин с ИМТ < 26 и у шестерых (60%) пациенток с ИМТ > 26 . Однако, не смотря на более частую гиперинсулинемию у больных с гиперпрولاктинемией, полученные нами различия были статистически не достоверны ($\chi^2 = 1,27$; $p > 0,05$). В то же время следует отметить, что достоверное увеличение средних величин индекса НОМА IR относительно показателей контрольной группы выявлено независимо от уровня ПРЛ только у больных с СПКЯ, имеющих избыточную массу тела.

Для диагностики скрытой гиперинсулинемии мы определили инсулин через час после нагрузки глюкозой (табл.). В ходе ГТТ во всех группах больных с СПКЯ обнаружено значительное повышение среднего показателя секреции инсулина по сравнению со здоровыми женщинами. Выявлены схожие данные частоты гиперсекреции инсулина у пациенток с нормо- и гиперпрولاктинемией. При нормопрولاктинемии частота гиперинсулинемии в большей степени возрастает у пациенток с нормальной массой тела — до 57,1% ($\chi^2 = 3,89$; $p < 0,05$) и в меньшей степени — до 83,3% ($\chi^2 = 1,61$; $p > 0,05$) при избыточной массе тела. У пациенток с гиперпрولاктинемией на фоне ГТТ частота гиперинсулинемии при нормальной массе тела дости-

гает 66,7%, а при избыточной массе тела она выявлена у 100% обследуемых. У женщин контрольной группы стимулированные показатели инсулина были в пределах нормы.

В литературе имеются сообщения, что у женщин с СПКЯ наряду с периферической инсулинорезистентностью имеется дисфункция β -клеток поджелудочной железы [17]. В то же время, по данным некоторых авторов, ПРЛ сам обладает прямым стимулирующим действием на β -клетки тем самым оказывая диабетогенный эффект [10, 11]. В связи с этим, мы в своей работе изучили секреторную функцию β -клеток поджелудочной железы у больных с СПКЯ, имеющих нормальный и повышенный уровень ПРЛ. Полученные данные показали, что у большинства обследованных женщин имело место нарушение секреторной функции β -клеток (см. рис.). Особенности этих нарушений были разнообразны. Повышение индекса НОМА β -cell свыше 100%, что можно расценивать как напряжение секреторной активности β -клеток, при нормопролактинемии выявлено у четверых (28,6%) больных с СПКЯ с нормальной массой тела и у семерых (58,3%) пациенток с избы-

точной массой тела. При гиперпролактинемии повышенный индекс НОМА β -cell отмечен у троих (50%) пациенток с нормальной массой тела и у четверых (40%) с избыточной. Снижение индекса НОМА β -cell более 50%, которое может свидетельствовать о пониженной секреторной активности или истощении резервов β -клеток поджелудочной железы, отмечено при нормопролактинемии у двоих (14,3%) больных с СПКЯ с нормальной массой тела и у одной (8,3%) с избыточной. Понижение секреторной активности β -клеток при гиперпролактинемии отмечено у одной (10%) пациентки с избыточной массой тела и не выявлено у женщин с нормальной массой тела. Проведенный корреляционный анализ позволил выявить прямую зависимость между индексами НОМА IR и НОМА β -cell ($r = 0,46$; $p < 0,05$). Однако, несмотря на то, что инсулинорезистентность у больных с гиперпролактинемией встречается чаще, чем при нормопролактинемии, мы в своей работе не установили статистически значимой связи уровней ПРЛ с инсулинорезистентностью и с усилением или снижением секреторной активности β -клеток поджелудочной железы ($r = 0,19$; $p > 0,05$).

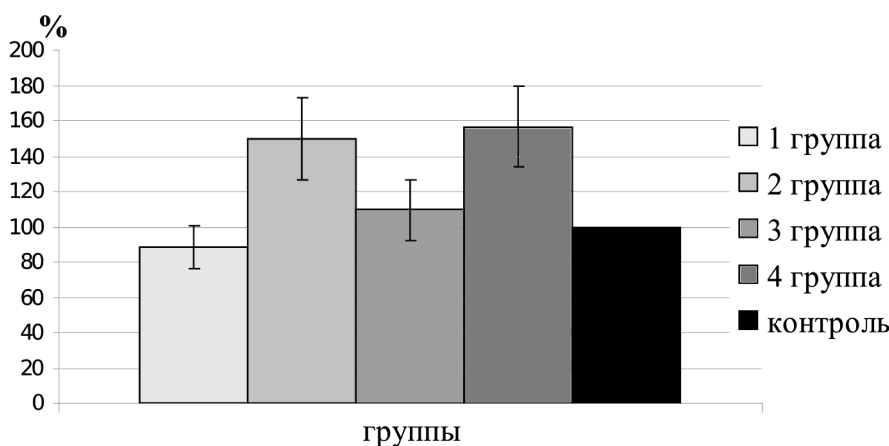


Рис. Показатели индекса НОМА β -cell обследованных женщин.

Однако, несмотря на отсутствие корреляционной связи между ПРЛ, инсулинорезистентностью и секреторной функцией β -клеток поджелудочной железы полученные нами результаты не исключают существующие предположения о диабетогенном влиянии ПРЛ у больных с СПКЯ [16]. Как

показали наши исследования, у женщин с СПКЯ на фоне генетически обусловленной инсулинорезистентности и гиперинсулинемии гиперпролактинемия приводит к более высокой гликемической реакции на нагрузку глюкозой, повышению частоты развития нарушения толерантности к глюко-

зе, інсулінорезистентності і гиперінсулінемії. При цьому існуючі взаємозв'язки зберігаються у обстежених незалежно від маси тіла. Наші результати не розходяться також з даними літератури, указуючими на наявність дисфункції β -кліток підшлудочної залози у більшості хворих з СПКЯ [17, 18].

Следовательно, у хворих з СПКЯ при

леченні і прогнозуванні його течення необхідно враховувати стан функції підшлудочної залози і рівень ПРЛ. Далішні дослідження в цьому напрямку допоможуть більш чітко визначити роль підшлудочної залози і ПРЛ в формуванні СПКЯ, що, в свою чергу, дасть можливість розробити нові методи медикаментозної корекції СПКЯ.

ВИВОДИ

1. У хворих з синдромом полікістозних яєчників гиперпролактинемія ускладнює порушення вуглеводного обміну, що проявляється більш високою глікемічною реакцією на навантаження глюкозою, підвищеною частотою розвитку порушення толерантності до глюкози, інсулінорезистентності і гиперінсулінемії.

2. Хворі з синдромом полікістозних яєчників вимагають обов'язкового визначення рівня пролактину і вивчення стану вуглеводного обміну, які потрібно враховувати при призначенні лікувальних заходів.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тихомиров А. Л. Синдром полікістозних яєчників: факти, теорії, гіпотези [Текст] / А. Л. Тихомиров, Д. М. Лубнин // Міжнар. едокринол. журн. — 2007. — Т. 11, № 5. — С. 18–27.
2. Hormonal characteristics of women with clinical features of the polycystic ovary syndrome [Text] / M. J. Heine-man, C. G. Thomas, W. H. Doesburg [et al.] // Europ. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. — 1984. — Vol. 17, № 4. — P. 263–271.
3. Luteinizing hormone receptor, steroidogenesis acute regulatory protein, and steroidogenic enzyme messenger ribonucleic acids are overexpressed in thecal and granulosa cells from polycystic ovaries [Text] / A. J. Jakimiuk, S. R. Weitsman, A. Navab [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metabol. — 2001. — Vol. 86, № 3. — P. 1318–1323.
4. Insulin stimulates testosterone biosynthesis by human thecal cells from women with polycystic ovary syndrome by activating its own receptor and using inositoglycan mediators as the signal transduction system [Text] / J. E. Nestler, D. J. Jakubowicz, A. F. Vargas [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metabol. — 1998. — Vol. 83, № 2. — P. 2001–2005.
5. Манухин И. Б. Ановуляция и инсулинорезистентность / И. Б. Манухин, М. А. Геворкян, Н. Б. Чагай. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 416 с.
6. Polycystic ovary syndrome and hyperprolactinemia are distinct entities [Text] / R. B. Filho, L. Domingues, L. Naves [et al.] // Gynecol. Endocrinol. — 2007. — Vol. 23, № 5. — P. 267–272.
7. Синдром полікістозних яєчників з підвищеним рівнем пролактину [Текст] / О. А. Атаназова, В. Г. Орлова, В. П. Сметник, [и др.] // Акушер. и гинекол. — 1990. — № 6. — С. 42–44.
8. Руководство по эндокринной гинекологии [Текст] / под ред. Е. М. Вихляевой. — М.: МИА, 2000. — 765 с.
9. Йен С. С. К. Проллактин и репродуктивная функция [Текст]: в 2 т. / С. С. К. Йен // Репродуктивная эндокринология. — М.: Медицина, 1998. — Т. 1. — С. 318–353.

10. Gustafson A. Prolactin-induced hyperinsulinemia [Text] / A. Gustafson, M. F. Banasiak, R. Kalkhof [et al.] // Clin. Res. — 1998. — Vol. 26, № 2. — P. 720.
11. Марова Е. И. Гиперпролактинемия у женщин и мужчин [Текст]: пособие для врачей / Е. И. Марова, В. В. Вакс, Л. К. Дзеранова. — М.: Фармация и Апджон, 2000. — 43 с.
12. Kopelman P. G. Physiopathology of prolactin secretion in obesity [Text] / P. G. Kopelman // Int. J. Obes. Rlat. Metabol. Disord. — 2000. — Vol. 2, № 1. — P. 104–112.
13. Reis F. V. Effect of hyperprolactinemia on glucose tolerance and insulin release in male and female rats [Text] / F. V. Reis, C. C. Coimbra // J. Endocrinol. — 1997. — Vol. 153, № 2. — P. 423–431.
14. Беляков Н. Ф. Метаболический синдром у женщин [Текст] / Н. Ф. Беляков, Г. Б. Сеидова, С. Ю. Чубриева. — СПб.: СПбМАПО, 2005. — 440 с.
15. Оценка результатов глюкозотолерантного теста по обобщенному критерию [Текст]: метод. рекомендации / Киев. НИИ эндокринологии и обмена веществ; [авт. Ю. Г. Антомонов и др.]. — Киев, 1984. — 17 с.
16. Is hyperprolactinemia associated with insulin resistance in non-obese patients with polycystic ovary syndrome? [Text] / M. Bahceci, A. Tuzcu, S. Bahceci [et al.] // J. Endocrinol. Invest. — 2003. — Vol. 26, № 7. — P. 655–659.
17. Ehrmann D. A. Insulin secretory defects in polycystic ovary syndrome. Relationship to insulin sensitivity and family history of non-insulin-dependent diabetes mellitus [Text] / D. A. Ehrmann, J. Sturis, M. M. Byrne // J. Clin. Invest. — 1995. — Vol. 96, № 1. — P. 520–527.
18. Effects of insulin on luteinizing hormone and prolactin secretion and calcium signaling in female rat pituitary cells [Text] / J. M. Weiss, S. Polack, K. Diedrich [et al.] // Arch. Gynecol. Obstet. — 2003. — Vol. 269, № 1. — P. 45–50.

РОЛЬ ПРОЛАКТИНУ У ФОРМУВАННІ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ

Архипкіна Т. Л., Любимова Л. П., Каленик О. І.

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського АМН України», м. Харків

Вивчено вплив пролактину на стан вуглеводного обміну у хворих із синдромом полікістозних яєчників. Встановлено, що гіперпролактиємія погіршує порушення вуглеводного обміну у вигляді більш високої глікемічної реакції на навантаження глюкозою, підвищення частоти розвитку порушення толерантності до глюкози, інсулінорезистентності та гіперінсулінемії.

Ключові слова: синдром полікістозних яєчників, гіперінсулінемія, інсулінорезистентність, пролактин.

РОЛЬ ПРОЛАКТИНА В ФОРМИРОВАНИИ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Архипкина Т. Л., Любимова Л. П., Каленик Е. И.

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского АМН Украины», г. Харьков

Изучено влияние пролактина на состояние углеводного обмена у пациенток с синдромом поликистозных яичников. Установлено, что гиперпролактинемия усугубляет нарушения углеводного обмена в виде более высокой гликемической реакции на нагрузку глюкозой, повышения частоты развития нарушения толерантности к глюкозе, инсулинорезистентности и гиперинсулинемии.

Ключевые слова: синдром поликистозных яичников, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность, пролактин.

ROLE OF PROLACTIN IN FORMATION OF ABERRATIONS AT CARBOHYDRATE METABOLISM IN WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

T. L. Arkhynchikina, L. P. Liubimova, E. I. Kalenik

SI «V. Danilevsky Institute of Endocrine Pathology Problems of the AMS of Ukraine», Kharkiv

Influence of prolactin on condition of a carbohydrate metabolism at patients with polycystic ovary syndrome is studied. It is established, that hyperprolactinemia increase aberrations at carbohydrate metabolism in the form of higher glycemic reaction to loading of glucose, increases frequency development of aberrations of tolerance to glucose, insulin resistance and hyperinsulinemia.

Key words: polycystic ovary syndrome, insulin resistance, hyperinsulinemia prolactin.