

Оригинальные исследования

© ЗЫКОВА Т.А., БАХТИНА З.Э., СТРЕЛКОВА А.В. -
УДК 618.179:616-008.9+616-056.5

ФЕНОТИПЫ ДИСЛИПИДЕМИИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ГИПЕРАНДРОГЕНИЕЙ И НОРМАЛЬНОЙ ИЛИ ИЗЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Т.А. Зыкова, З.Э. Бахтина, А.В. Стрелкова.

(Северный Государственный Медицинский Университет, ректор - акад. РАМН, д.м.н., проф. П.И. Сидоров, г.Архангельск)

Резюме. Целью исследования было выявить особенности дислипидемии у женщин репродуктивного возраста с функциональной гиперандрогенией (ФГА) и избыточной массой тела. Обследованы 61 женщина с ФГА с нормальным или избыточным весом и 30 - здоровых женщин в возрасте от 21 года до 45 лет. Определялись липиды и субфракции липопротеидов натощак и в ходе орального теста на толерантность к глюкозе. Оценивались индексы атерогенности (А.Н. Климов и G.R. Thompson, 1991, 1997) и определялась чувствительность к инсулину (M. Stumvoll, 2000). Установлено, что избыточный вес и ФГА способствуют появлению атерогенных сдвигов в липидограмме у женщин репродуктивного возраста, большей степени выраженных при сочетании обоих факторов.

В последние годы активно обсуждается проблема влияния фактора функциональной гиперандрогении (ФГА) на липидный профиль женщин репродуктивного возраста [13]. ФГА - это собирательное понятие, включающее патологические состояния с наличием клинических и/или биохимических проявлений гиперандрогении при исключении других специальных причин (неклассическая недостаточность 21-гидроксилазы, гиперпролактинемия, андрогенсекретирующая опухоль). Андрогенизация женского организма развивается вследствие избыточного содержания мужских половых гормонов или в силу повышенной чувствительности тканей-мишеней к нормальному уровню андрогенов. ФГА встречается у 15% женщин репродуктивного возраста [12].

Известно, что у большинства женщин с ФГА имеются ряд метаболических нарушений, таких как гиперинсулинемия и инсулинорезистентность, дислипидемия, висцеральный тип ожирения, гипертензия [2,5,8,10,14]. Доказано, что гиперинсулинемия предшествует клиническим проявлениям ФГА [3,4,6,7]. Резистентность жировой ткани к инсулину проявляется неспособностью инсулина подавлять окисление липидов, приводящее к высвобождению большого количества свободных жирных кислот (СЖК), что в свою очередь угнетает окисление глюкозы в мышцах. Влияние СЖК на синтез липопротеинов в печени приводит к повышению образования липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов (ТГ), что сопровождается снижением уровня липопротеинов высокой плотности и повышением коэффициентов атерогенности [1,11,14,15]. Установлено, что между степенью ожирения, уровнем натощак триглицеридов и содержанием холестерина существ-

ует четко выраженная положительная-корреляция. В то же время нет достаточных данных о влиянии избыточной массы тела на уровни липидов в сыворотке женщин с ФГА. Очевидно, что избыточная масса тела сама по себе индуцирующая гиперинсулинемию, усугубляет уже имеющуюся при ФГА инсулинорезистентность.

Целью настоящей работы было - установить особенности липидемии у здоровых молодых женщин с нормальной и избыточной массой тела в состоянии натощак и после стимуляции глюкозой в сравнении с уровнями липидов у женщин с ФГА, сопоставимых по массе тела.

Материал и методы

Обследованы 91 женщина, средний возраст - $23,28 \pm 0,42$ лет, индекс массы тела - $25,90 \pm 1,01$ кг/м². У 61 женщины была диагностирована ФГА. Наличие ФГА устанавливали на основании клинических проявлений (гирсутизм, акне, жирная себорея в андрогензависимых зонах) и/или повышенного уровня тестостерона в плазме. В соответствии с целью исследования были сформированы следующие группы: 1 - здоровые женщины (без ФГА) с нормальной массой тела, ИМТ меньше 25 кг/м² (n=19); 2 - здоровые женщины с избыточной массой тела, ИМТ - 25 кг/м² и более (n=11); 3 - женщины с ФГА и ИМТ менее 25 кг/м² (n=37); 4 - женщины с ФГА и ИМТ более 25 кг/м² (n=24).

Антропометрическая характеристика обследованных женщин представлена в таблице 1.

Оценивали базальный профиль уровней липидов плазмы крови. Образцы крови забирали из локтевой вены в состоянии натощак после ночного 12-14 часового перерыва. Лабораторная оценка уровня липидов проводилась методом тонкослой-

Таблица 2.

Основные антропометрические характеристики групп, сформированных по ИМТ и наличию ФГА.

Параметры	Антропометрические показатели в группах			
	группа 1 (/i=19)	2 (/7=11)	3 (/1=37)	4 («=24)
Возраст, годы	21,89±0,48	22,18±0,42	22,31±0,54	26,06±0,06 ⁰⁰⁰
Масса тела, кг	54,4±1,1	80,9±4,3 ^{ЛД} ООС	58,1±0,8	87,3±2,6 ^{ооо}
Рост, см	162,8±0,9	165,6±2,0	165,3±0,7 ^Л	164,4±0,7
ИМТ, кг/м ²	20,49±0,28	29,52±1,54 ^{ЛЛЛ} ооо	21,42±0,23	32,17±0,89 ^{ооо}
Окружность талии, см	65,06±0,61	85,27±4,07 ^{ЛЛЛ} ооо	68,33±0,67 ^Л	92,26±2,14 ^{ооо}
ИТБ (индекс талия/бедро)	0,69±0,00	0,76±0,02 ^{ЛЛ} о	0,71±0,01 ^Л	0,80±0,01 ^{ооо}

Примечание: различия в сравнении с группой 1 - ^Л - p<0,05, ^{ЛЛ} - p<0,01, ^{ЛЛЛ} - p<0,001; в сравнении с группой 2 - ^А - p<0,05, ^{АА} - p<0,01, ^{ААА} - p<0,001; в сравнении с группой 3 - ^о - p<0,05, ^{оо} - p<0,01, ^{ооо} - p<0,001.

ной хроматографии нейтральных липидов. Использовали микрометод в камерах "Sigma" (cat № Z14, 622-6), на готовых пластинках марки "Silica gel; 60F-254 cat. № 2548 (Merck, Германия) с определением следующих липидов: общий холестерин (ХС), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицериды (ТГ).

Уровень ХС ЛПОНП рассчитывали по формуле: ТГ/5. Содержание ХС ЛПНП по формуле: ХС ЛПНП = ХС - (ЛПВП + ЛПОНП). Для оценки степени атерогенных сдвигов в изучаемых показателях использовали коэффициенты атерогенности, предложенные А.Н. Климовым (1977): $КА = \frac{ХС - ХС\ ЛПВП}{ХС\ ЛПВП}$ (нормальные пределы коэффициента для женщин репродуктивного возраста соответствуют 2,2 у.е.) и G.R. Thompson (1991): $КА = \frac{ХС\ ЛПВП}{ХС - ХС\ ЛПВП}$; коэффициент более 0,25 свидетельствует об отсутствии атерогенных сдвигов, от 0,2 до 0,25 является пограничным, а менее 0,2 указывает на наличие атерогенных сдвигов.

Инсулин определяли методом радиоиммунного анализа. Чувствительность тканей к инсулину определяли с помощью математических моделей, предложенных M. Stumvoll и соавт. (2000) на основании следующих расчетных индексов: "ISI est." = "ISISTUM" = $0,226 - 0,0032 \times BMI - 0,0000645 \times \text{инсулин } 120' - 0,0037 \times \text{глюкоза } 60'$; "MCR est." = "MRCSTUM" = $\text{metabolic clearance rate} = 18,8 - 0,271 \times BMI - 0,0052 \times \text{инсулин } 120' - 0,27 \times \text{глюкоза } 60'$.

Оральный глюкозотолерантный тест (ОГТТ) проводился в 8 часов, утром, после 12-14 часового периода ночного голодания. После забора натощак крови женщинам предлагалось выпить 75 г декстрозы, растворенной в 250-300 мл воды в течение 5 минут. Спустя 30, 60 и 120 минут вновь забирали образцы крови, в которых определяли глюкозу (глюкозооксидазный метод) и инсулин (РИА). Всего получали показатели в 4 точках - 0, 1, 2, 3, что соответствовало образцам крови, полученным натощак и через 30, 60 и 120 минут после нагрузки. Интерпретация результатов проводилась по критериям ВОЗ (1999). Уровни ХС, ХС ЛПВП и ТГ определяли натощак, а через 120 ми-

нут после нагрузки глюкозой повторяли определение ХСЛПВП и ТГ.

Статистическая обработка выполнена на персональном компьютере с использованием программ "Excel 2000" и "SPSS 10,0.2" Для каждого показателя и групп наблюдения вычислялись среднее значение, среднеквадратичное отклонение, ошибка среднеарифметической, коэффициент вариации. Значимость различий между нормально распределенными величинами определяли по критерию t Стьюдента, достоверными считали различия при p<0,05. Для прочих показателей использовались непараметрические параметры Уилкоксона и Манна - Уитни.

Результаты и обсуждение

Изменения уровней липидов плазмы очень вариабельны и во многом зависят от наличия ожирения, диеты, этнической принадлежности и целого ряда других факторов.

Женщины с ФГА и нормальной массой тела отличались от здоровых женщин с нормальной массой тела достоверным увеличением окружности талии и ИТБ при отсутствии различий по массе тела, то есть тенденцией к абдоминальной аккумуляции жира (табл. I).

Изменения липидного спектра плазмы у женщин нашей выборки в состоянии натощак и после нагрузки глюкозой представлены в таблице 2.

Изменения липидного спектра в 1-ой и 2-ой группах характеризовались достоверно более низким уровнем ХС ЛПВП во 2-ой группе (p<0,018), повышением уровня ХС ЛПНП (p<0,001) и двухчасовых постнагрузочных триглицеридов (ТГ) во 2-ой группе (p<0,000). Коэффициенты атерогенности были разными в контрольных группах и отличались достоверно: в 1-ой группе был выше коэффициент G.R. Thompson (1989), что говорит о меньшем атерогенном риске в этой группе (p<0,000). Коэффициент А.Н. Климова был выше во 2-ой группе и указывал на атерогенные сдвиги в этой группе (p<0,000). Таким образом, у молодых и практически здоровых женщин, имеющих избыточный вес, были выявлены существенные атерогенные сдвиги в липидном профиле в виде, как повышения общего ХС, так и атерогенных сдвигов в холестеринном пуле с увеличением доли ХС ЛПНП и уменьшением доли ХС ЛПВП.

Таблица 2.

Липиды плазмы крови у женщин репродуктивного возраста с нормальной и избыточной массой тела с ФГА и без её проявлений

Параметры	Количественные показатели липидов плазмы в группах			
	группа 1 (n=19)	2 (n=11)	3 (n=37)	4 (n=24)
ХС общий, ммоль/л	4,06±0,12	5,44±0,49 ^л	4,30±0,13 ^А	4,72±0,17 ^{л,о}
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,05±0,03	0,84±0,17 ^{ал}	0,79±0,04 ^{ллд}	0,82±0,09 ^{АлД}
ХС ЛПОНП, ммоль/л	0,17±0,02	0,23±0,02	0,18±0,01 ^А	0,26±0,02 ^{Ддоо}
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,84±0,12	4,37±0,41 ^{ЛА}	3,30±0,13 ^А	3,65±0,17 ^{ЛЛ}
ТГ базальные, ммоль/л	0,85±0,09	1,14±0,13	0,88±0,05 ^А	1,28±0,09 ^{Ллоо}
ТГ постнагрузочные, ммоль/л	0,72±0,08	1,38±0,11 ^{ЛЛ}	0,66±0,07 ^{ААА}	1,33±0,16 ^{Адоо}
Коэффициент атерогенности Thompson	0,38±0,02	0,20±0,03 ^{ллд}	0,28±0,02 ^{ллл}	0,29±0,05 ^{АлД}
Коэффициент атерогенности Климова	2,77±0,16	6,57±1,03 ^{ллд}	5,15±0,37 ^{ллд}	6,49±0,58 ^{ллд}

Кроме того, у этих женщин после нагрузки глюкозой был достоверно выше уровень двухчасовых постнагрузочных триглицеридов.

Первая и третья группы женщин с нормальной массой тела достоверно отличались по уровню ХС ЛПВП, который был ниже в группе с ФГА ($p<0,000$). Коэффициенты атерогенности свидетельствовали о существенных атерогенных сдвигах в уровнях плазменных липидов в группе женщин с ФГА и нормальной массой тела за счёт снижения доли ХС ЛПВП. Отличия по всем индексам атерогенности между этими группами были достоверными ($p<0,000$) и свидетельствовали об атерогенных сдвигах у молодых женщин с ФГА даже при отсутствии избыточной массы тела.

Вторая и четвертая группы с избыточной массой тела отличались достоверно только по уровню натощаковых ТГ, которые были выше в 4-ой ($p<0,01$) группе и не отличались достоверно по коэффициентам атерогенности.

Третья и четвертая группы отличались между собой достоверно по уровню ХС (выше в 4-ой, $p<0,02$), ХС ЛПНП (выше в 4-ой, $p<0,000$) и натощаковым ($p<0,003$) и постнагрузочным триглицеридам ($p<0,001$), которые тоже были выше в 4-ой группе. Но ФГА группы между собой не имели достоверных отличий по коэффициентам атерогенности.

Достоверно повышенный уровень базальных ТГ отличал женщин с избыточной массой тела от женщин с нормальной массой тела в группе с ФГА, а в группе контроля прослеживалась только тенденция к различию в показателях ТГ. Таким образом, на повышение уровней ТГ оказывал значение фактор избыточного веса. Постнагрузочные ТГ во 2-ой группе были достоверно выше по сравнению с 1-ой ($p<0,000$). У женщин с ФГА и избыточным весом также было увеличение постнагрузочных ТГ по сравнению с таковыми без избыточного веса ($p<0,01$). В ходе ОГТТ уровень двухчасовых постнагрузочных ТГ повысился во 2-ой и 4-ой группах.

Чувствительность к инсулину (по индексам MRCSTUM и ISISTUM) в состоянии натощак и

после стимуляции глюкозой была достоверно выше в 1-ой группе, чем во 2-ой ($p<0,000$), 3-ей ($p<0,012$ и $p<0,015$), и 4-ой ($p<0,000$) группах. Между собой 3-я и 4-ая группы различались по индексам MRCSTUM ($p<0,000$), ISISTUM ($p<0,000$). Таким образом, самая низкая чувствительность к инсулину была в 4-ой группе по данным индексов чувствительности к инсулину. Женщины с ФГА и нормальной массой тела отличались от здоровых женщин без избыточной массы тела сниженной чувствительностью к инсулину, что было подтверждено высокой достоверностью различий по данному показателю MRCSTUM ($p<0,012$) и 1 ISISTUM ($p<0,015$). Таким образом, у женщин с ФГА и нормальной массой тела были снижены и чувствительность к инсулину, и метаболический клиренс глюкозы.

У женщин с ФГА и нормальной массой тела в отличие от здоровых женщин без ФГА повышение атерогенности состава липидов плазмы было обусловлено снижением ХС ЛПВП в холестеринном пуле, несмотря на то, что уровень общего ХС у женщин с нормальной массой тела с ФГА был снижен. Об этом свидетельствовали рассчитанные коэффициенты атерогенности и отсутствие достоверных различий по показателям липидов в обеих группах с ФГА как с избыточным весом, так и без него. Атерогенные сдвиги в липидограмме наблюдались у женщин с ФГА независимо от массы тела, однако у женщин с избыточной массой тела или ожирением отмечались более высокие уровни общего ХС, ХС ЛПОНП, а также натощаковых ТГ. Не было достоверных различий между группами женщин с ФГА и нормальной или избыточной массой тела по индексам атерогенности, что свидетельствовало об одинаковых атерогенных сдвигах, обусловленных фактором ФГА.

Полагаем, что дислипидемия, выявляемая у женщин с ФГА, вызывает или усугубляет дисфункцию Р-клеток поджелудочной железы, влияя, в основном, на чувствительность тканей к инсулину (табл.3), а также и непосредственно воздействуя на активность Г-клеток (феномен "липотоксичности").

Таблица 3.

Инсулин, глюкоза плазмы и индексы чувствительности к инсулину в ходе ОГТТ у женщин репродуктивного возраста с нормальной и избыточной массой тела с ФГА и без её проявлений

Инсулин, мкЕд/мл	Уровни содержания инсулина, глюкозы плазмы в группах			
	n=18	«=11	«=63	я=47
Базальный	7,21±0,46	15,52±3,97	8,04±0,50	14,49±1,37 ^{ллл○○○}
30 мин	56,12±5,91	99,78±18,58 ^А	59,67±4,24 ^А	73,80±6,99
60 мин	46,43±5,71	120,16±20,69 ^{лл}	49,09±3,87 ^{АА}	84,76±7,60 ^{ллл○○○}
120 мин	18,48±3,44	85,92±19,75 ^{АД}	29,72±3,53 ^{лА а}	57,34±6,55 ^{ллл○○○}
AUC инсулина	73,9±7,6	186,9±33,9 ^{лл}	83,5±6,1 ^{АА}	132,8±н,5 ^{ллл○○○}
Глюкоза, ммоль/л				
Базальная	4,03±0,14	5,89±0,43 ^{лл}	4,69±0,11 ^{лллА}	5,22±0,12 ^{ллл○○○}
30 мин	6,17±0,32	8,71±0,78 ^{лл}	6,78±0,24 ^а	7,74±0,27 ^{лл○○}
60 мин	5,03±0,25	8,26±0,60 ^{лАД}	5,73±0,2 ^{ааа}	7,21±0,33 ^{ллл○○○}
120 мин	4,48±0,20	6,18±0,60 ^{лл}	4,79±0,15 ^а	6,00±0,25 ^{ллл○○○}
AUC глюкозы	11,12±0,33	16,58±0,96 ^{ллл}	12,43±0,31 ^{лААА}	14,88±0,40 ^{ллл○○○}
Индексы чувствительности к инсулину				
ISISTUM	0,14±0,00	0,10±0,01	0,13±0,00 ^л	0,09±0,00 ^{ллл○○○}
MRCSTUM	11,79±0,12	8,12±0,51	11,32±0,09 ^л	7,88±0,27 ^{ллл○○○}

Таким образом, контрольная группа женщин с нормальной массой тела не имела атерогенных сдвигов в холестеринном пуле. У женщин с ФГА независимо от массы тела отношение ЛПНП/ЛПВП превышало 5 у.е., свидетельствуя об атерогенных сдвигах и высоком сердечно-сосудистом риске. В недавно закончившемся Финском проспективном исследовании было показано, что отношение ЛПНП/ЛПВП, превышающее 5 у.е., находится в прямой и сильной корреляционной зависимости с уровнем маленьких плотных молекул липопротеидов, напрямую участвующих в атерогенезе.

Динамика инсулинемии, гликемии и индексов чувствительности к инсулину в ходе орального глюкозотолерантного теста представлена в таблице 3.

Здоровые женщины с нормальной и избыточной массой тела не отличались от женщин с ФГА натошакковой инсулинемией, но ответ инсулина на нагрузку глюкозой в группах с ФГА, сопоставимых по массе тела со здоровыми женщинами, был иным. Так, не было различий в динамике инсулинемии между группами женщин с нормальной массой тела, с наличием ФГА и здоровых, в течение первых полутора часов теста. Однако в группе с ФГА по сравнению со здоровыми женщинами наблюдалось более медленное снижение инсулина от 30-той до 120-той минут теста, что и привело к достоверным различиям в уровнях 2-х часового ОГТТ инсулина между этими группами. Динамика инсулинемии в группах полных женщин с ФГА и здоровых была схожей, но более высокая инсулинемия наблюдалась у контрольных женщин, а не у женщин с ФГА. Характерным для инсулинемии обеих групп женщин с избыточной массой тела было смещение пика инсулина с 30-той на 60-тую минуту ОГТТ.

Уровень базальной глюкозы был достоверно выше у женщин с избыточной массой тела по

сравнению с женщинами с нормальной массой тела в группах контроля. Женщины с ФГА и избыточным весом отличались более низким уровнем натошакковой глюкозы по сравнению с женщинами с избыточной массой тела группы контроля, но более высоким уровнем глюкозы по сравнению с женщинами с нормальной массой тела из группы ФГА.

Выявленная у молодых женщин с ФГА сниженная чувствительность к инсулину и связанная с ней совокупность метаболических нарушений, в рамках которых сочетались склонность к абдоминальному накоплению жировой ткани, повышение натошакковой гликемии, гипертриглицеридемия, являются факторами, предрасполагающими к развитию атеросклероза или тромбозов, или вместе к тому и другому. Риск развития ИБС и диабета могут быть тесно связаны с развитием висцерального ожирения и подверженности липотоксичности [9]. Избыток абдоминального жира влияет на чувствительность к инсулину даже у людей без ожирения.

Таким образом, женщины с ФГА и нормальной массой тела в отличие от здоровых женщин с нормальной массой тела имели достоверное увеличение окружности талии и ИТБ при отсутствии различий по массе тела, то есть тенденцию к абдоминальной аккумуляции жира. Фактор избыточной массы тела вносил значимый вклад в повышение натошакковых и постнагрузочных ТГ, способствуя тем самым усугублению сниженной чувствительности к инсулину. У женщин с клиническими проявлениями ФГА выявлены атерогенные фенотипы липидов в виде снижения ХС ЛПВП, повышения ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, базальных и постпрандиальных ТГ, что обусловлено относительной гиперинсулинемией на фоне сниженной инсулинчувствительности. У женщин с ФГА с нормальной или избыточной массой тела выявлены односторонние атерогенные сдвиги в фенотипах липидов холестеринного пула плаз-

мы крови, в отличие от здоровых женщин, где различия данных показателей заключались в бо-

лее существенных атерогенных сдвигах при наличии избыточной массы тела.

PHENOTYPES OF DISLIPIDEMIA IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE WITH FUNCTIONAL HYPERANDROGENY AND NORMAL OR EXCESSIVE BODY MASS

T.A. Zikova, Z.E. Bakhtina, A.V. Strelkova

(Northern State Medical University)

The purpose of investigation was to reveal the features of dislipidemia in women of reproductive age with functional hyperandrogeny (FHA) and excessive body mass. 61 women with FHA with normal and excessive body mass and 30 healthy women aged 21-45 years have been examined. There have been defined the lipids and subfractions of lipoproteins on an empty stomach and during oral test on tolerance to glucose. The indices of atherogenicity (Klimova A.N. and Thompson G.R., 1991, 1997 y) have been estimated and sensitivity to insulin has been defined (Stumvoll M., 2000). It has been established that excessive weight and FHA promote atherogenic changes in lipidogram in women of reproductive age and these changes are more expressed in combination of both factors.

Литература

1. Balen A.H., Conway G.S. et al. Polycystic ovary syndrome. The spectrum of the disorder in 1741 patients // Human Reprod. - 1995. - Vol.10. - P.2107-2111.
2. De Fronzo R.A., Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease // Diabetes Care - 1991. - Vol.14. - P. 173-194.
3. Dunaif A., Segal K.R. et al. Evidence for distinctive and intrinsic defects in insulin action in polycystic ovary syndrome // Diabetes - 1992. - Vol.41. - P. 1257-1266.
4. Franks S. Polycystic ovary syndrome. N // Engl. J. Med. - 1995. - Vol.333. - P.853-861.
5. Nestler J.E. Editorial. Sex hormone-binding globulin: a marker for hyperinsulinemia and/or insulin resistance? // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 1993. - Vol.76. - P.273-274.
6. Nestler J.E. Role of hyperinsulinemia in the pathogenesis of the polycystic ovary syndrome and its clinical implications // Sem. Reprod. Endocrinol. - 1997. - Vol.15. - N.2. - P.111-122.
7. Nestler J.E., Clore J.N., Blackard W.C. Effects of insulin on steroidogenesis in vivo. In: Dunaif A., Civeiru I. et al. Polycystic ovary syndrome. Cambridge: Blackwell scientific publications. - 1992.
8. Nestler J.E., Powers L.P. et al. A direct effect of hyperinsulinemia on serum sex hormone binding globulin levels in obese women with the polycystic ovary syndrome // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 1991. - Vol.72. - P.83-89.
9. O'Meara N.M., Blackman J.D., Ehrman D.A. et al. Defects in beta-cell function in functional ovarian hyperandrogenism // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 1993. - Vol.76. - P. 1241-1247.
10. Sampson M., Kong C. et al. Ambulatory blood pressure profiles and plasminogen activator inhibitor (PAI-1) activity in lean women with and without the polycystic ovary syndrome // Clin. Endocrinol. Oxf. - 1996. - Vol.45. - P.623-629.
11. Tablott E., Guzick D. et al. Coronary heart disease risk factors in women with polycystic ovary syndrome // After Throm. vas. Biol. - 1995. - Vol.15. - P.821-826.
12. Waterworth D.M., Bennett S.T. et al. Linkage and association of insulin gene VNTR regulatory polymorphism with polycystic ovary syndrome // Lancet - 1997. - Vol.349. - P.986-990.
13. Wild R.A. Obesity, lipids, cardiovascular risk, and androgen excess // Am. J. Med. - 1995. - Vol.98. - P.27.
14. Wild R.A., Alaupovic P., Parker I.J. Lipid and apolipoprotein abnormalities in hirsute women // Am. J. Obstet. Gynecol. - 1992. - Vol.166. - P. 1191.
15. Wild R.A., Bartholomew M.J. The influence of body weight on lipoprotein lipids on patients with polycystic ovary syndrome // Am. J. Obstet. Gynecol. - 1988. - Vol.159. - P.423-427.

© АМАРЖАРГАЛ Д., ВАСИЛЬЕВА Л.С., РАХВАЛОВА Е.В. -

УДК 616.12-018.2:616.45-001.1 /3

СООТНОШЕНИЕ СТРУКТУРНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ МИОКАРДА ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВ В УСЛОВИЯХ СТРЕССА

Д. Амаржаргал, Л.С. Васильева, Е.В. Рахвалова.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии, зав. - проф. Л.С. Васильева; Монгольский государственный медицинский университет, кафедра морфологии, зав. - проф. Д. Амгаланбаатар)

Резюме. При иммобилизационном стрессе уменьшается механическая прочность миокарда, особенно в левом желудочке, за счет отека и разрушения коллагеновых волокон и микрососудов; развиваются дистрофические изменения кардиомиоцитов в стадию тревоги стресс-реакции и их компенсаторная гипертрофия в стадию резистентности.