

Новик К.В., Мисюк А.А.

ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ И БЕСПЛОДИЕ

Научный руководитель: ассист. Абаимова М.О.

Кафедра нормальной физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Основные метаболические эффекты инсулина реализуются за счет увеличения поглощения глюкозы клетками, активации ключевых ферментов гликолиза, стимуляции гликогенеза, ингибирования распада гликогена, а также торможения глюконеогенеза. В жировой ткани инсулин стимулирует превращение глюкозы в триацилглицериды.

Как известно, полисахариды в организме человека расщепляются до моносахаридов (чаще всего - глюкозы). Характерное для рациона современного человека повышенное содержание олиго- и моносахаридов как правило приводит к быстрому увеличению концентрации глюкозы в крови после приема пищи. В ответ на это β -клетки поджелудочной железы выделяют инсулин для того, чтобы стимулировать ее захват клетками-мишенями (жировая и мышечная ткань). Однако при снижении их чувствительности к инсулину, уровень глюкозы в крови не нормализуется своевременно, побуждая поджелудочную железу выделять еще больше инсулина. В результате развивается гиперинсулинемия, которая при длительном существовании в организме может привести к серьезным последствиям.

Гиперинсулинемия может быть причиной избыточного синтеза стероидных гормонов, преимущественно андрогенов, в яичниках, что может привести к развитию состояния гиперандрогении. Инсулин и лютеинизирующий гормон синергично стимулируют синтез андрогенов в тека-клетках через активацию цитохрома P450C17a, ключевого фермента синтеза стероидов [Цыганкова О.В., Бадин А.Р., Бондарева З.Г., Ложкина Н.Г., Платонов Д.Ю., 2018]. Следовательно, увеличивается синтез мужских гормонов в женском организме. Также гиперинсулинемия снижает концентрацию глобулинов, связывающих половые стероиды (ГСПС), которые переносят половые гормоны в крови и переводят их в транспортную или биологически неактивную форму. Уменьшение количества ГСПС вызывает увеличение концентрации биологически активных андрогенов [Азизова Г.Д., 2023]. При возрастании концентрации мужских гормонов в яичнике могут возникать атрезии фолликулов, что в последующем зачастую приводит к ановуляции или синдрому поликистозных яичников, которые служат одними из причин женского бесплодия.

Как правило, жировая ткань в большей степени сохраняет чувствительность к инсулину даже при наличии резистентности к нему мышечных клеток. Она все еще может поглощать глюкозу и синтезировать из нее жирные кислоты, что имеет место при ожирении. Исследования указывают на то, что ожирение может предрасполагать к развитию состояния андродефицита. Это связано с увеличением площади адипоцитов, что приводит к уменьшению плотности рецепторов на поверхности клеток, снижению экспрессии рецептора к инсулину и, следовательно, понижению возможности взаимодействия с инсулином. Также инсулин увеличивает экспрессию лептина и его выделение из жировой ткани. Лептин же усиливает ароматизацию тестостерона в эстрадиол при помощи ароматазы жировой ткани, что приводит к гипоандрогении как у мужчин, так и у женщин [Goulis D., Tarlatzis B., 2008; Калинин С.Ю., Тюзиков И.А., Ворслов Л.О., Тишова Ю.А., Греков Е.А., Фомин А.М., 2015].

Исследования показывают, что при ожирении на мужской организм действует большой комплекс патофизиологических факторов, связанных с большим количеством инсулина в крови. Они вызывают окислительный стресс для всего организма, в частности для сперматозоидов, что приводит к нарушениям их строения, подвижности, снижению их количества и оплодотворяющей способности [Тюзиков И.А., 2013; Лавренова Е.А., Драпкина О.М. 2020]. Было доказано, что увеличение индекса массы тела связано с уменьшением объема эякулята и снижением репродуктивной функции у мужчин [С.Ю.Калинченко, И.А.Тюзиков, Л.О.Ворслов, Ю.А.Тишова, Е.А.Греков, А.М.Фомин, 2015].