Наш коллега Игорь Геннадьевич Тарханов высказал мнение о взаимосвязях между двумя заболеваниями: Воспаление связывает СПКЯ и повышенный риск сахарного диабета типа 2 у женщин.

В журнале American Journal of Physiology - Endocrinology And Metabolism опубликована работа американских исследователей, в которой описан механизм давно известной ассоциации синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) и повышенного риска сахарного диабета типа 2 у женщин. Почти у половины женщин с СПКЯ диабет диагностируется в возрасте до 40 лет.

Авторы обнаружили, что в основе механизма развития диабета при СПКЯ лежит воспаление.

После еды уровень глюкозы в крови на небольшое время возрастает скачкообразно. Инсулин, вырабатываемый бета-клетками поджелудочной железы, вовлечен в абсорбцию этого повышенного количества глюкозы. Выброс гормона происходит двухфазно: сразу после еды высвобождается запасенный инсулин, а затем клетки выделяют вновь синтезированный. Снижение способности к секреции инсулина и приводит к стойкому повышению уровня глюкозы в крови.

У пациенток с СПКЯ постпрандиальный пик глюкозы ситмулирует иммунные клети и воспалительный ответ, у стройных женщин без СПКЯ не наблюдается такого эффекта. Воспалительный процесс затрудняет функцию инсулина, вызывает инсулинорезистентность и в конечном итоге приводит к сахарного диабета типа 2. Существуют данные, которые указывают на то, что воспаление также вызывает нарушение работы бета-клеток.

В данном исследовании ученые измеряли глюкозостимулированное высвобождение инсулина и уровень белков воспаления у женщин с СПКЯ без аномального повышения уровня глюкозы в крови. У женщин с ожирением и СПКЯ выявлялись нарушения как первой, так и второй фазы высвобождения инсулина, по сравнению с женщинами без СПКЯ. И у пациенток с СПКЯ с избыточной массой тела и с нормальной активация каскада воспаления была выше, чему у стройных женщин без СПКЯ. Авторы обнаружили корреляцию снижения высвобождения инсулина при повышении глюкозы в крови и

степени активации воспаления.

Авторы планируют выяснить, каким образом воспалительные процессы влияют на бета-клетки.

Ссылка на оригинал http://www.univadis.ru