Zur Inzidenz einer Insulinresistenz bei über- und normalgewichtigen Frauen mit Androgenisierung und polyzystischen Ovarien

S.		Müller-Reiter ^a
T.		Steck ^a
W.		Würfel ^b

Univers.-Frauenklinik. Würzburg (Vorst.: Prof. Dr. K.-H. Wulf) Frauenklinik Dr. W. Krüsmann, München

Dr. S. Müller-Reiter, Univers.-Frauenklinik, Josef-Schneider-Straße 4, D-97080 Würzburg

Die Ätiologie des häufigen Syndroms der polyzystischen Ovarien (PCOS) ist nach wie vor ungeklärt. Neuere Untersuchungen lassen aber einen primären Defekt der Achse zwischen Wachstumshormon, Insulin und insulinähnlichem Wachstumsfaktor I (IGF-I) annehmen [1, 2]. Erhöhtes Insulin ist wesentlich an der Entstehung des ovariellen Hyperandrogenismus beim PCOS beteiligt [3]. Wider-sprüchliche Meinungen existieren über die Korrelation der Insulinspiegel mit der Produktion ovarieller Androgene und der Verfüg-barkeit der freien Hormone [4], so daß die Relevanz der Insulin-messung bei der rationellen Labordiagnostik von Androgenisierungserscheinungen der Frau in der Praxis noch offensteht.

Fragestellung

Ziel unserer Untersuchung war die Frage der klinischen Relevanz der Insulinmessung in der Praxis. Dazu ermittelten wir die Inzidenz einer Hyperinsulinämie in einem Kollektiv von Frauen mit Zyklusirregularitäten, Androgenisierung und polyzystischen Ovarien und verglichen darin die Sensitivität von Insulin mit der von Testosteron und Androstendion.

Patienten und Methoden

Wir berichten über die Ergebnisse von Insulinbestimmungen an 175 Patientinnen (75% mit Kinderwunsch) aus der Hormon-sprechstunde der UFK Würzburg zwischen 10/91 und 10/92. In diesem Rahmen untersuchten wir 25 prämenopausale Patientinnen mit Zyklusirregularitäten, Androgenisierung (Hirsutismus, Akne, Se-borrhoe, Alopezie) und sonographischem Nachweis polyzystischer Ovarien, bei denen zuvor ein adrenogenitales Syndrom, eine Hy-perprolaktinämie und Störungen der Schilddrüse durch ent-sprechende Messungen ausgeschlossen waren. 16 Patientinnen (64%) waren adipös. Die Blutentnahmen erfolgten stets während der Follikelphase bzw. nach induzierter Blutung morgens nüchtern und ohne Medikamente und umfaßten Gesamttestosteron (T), Androstendion (A) und Insulin (I), die mittels Radioimmunoassay bestimmt wurden. Die Normalwerte unseres Labors betragen: T -0,8 ng/ml, A - 3,1 ng/ml und I - 17 µE/ml.

Ergebnisse

T war bei 13 Patientinnen (52%), A bei 7 (28%) und I bei 12 (48%) erhöht. Die in Klammern genannten Prozentzahlen sind zu-gleich die Sensitivitäten der endokrinen Tests, so daß die Sensitivität der Insulinbestimmung mit der von T vergleichbar war. Die Inzidenz einer

Hyperinsulinämie in diesem Kollektiv betrug somit 48%. Ein Hyperinsulinismus war positiv mit Übergewicht vergesellschaftet, diese Assoziation war knapp signifikant ($\chi^2 = 3,74$, $p < 0,06$). In

9) war I lediglich bei der Untergruppe ohne Übergewicht (n 2 Patientinnen erhöht).

Diskussion

Eine Hyperinsulinämie ist ein typisches, aber kein einheitliches Merkmal des PCOS. Die Assoziation zwischen erhöhtem I und Übergewicht bestätigt bereits früher gemachte Beobachtungen [5] und weist I als einen vom Körpergewicht abhängigen Marker aus, so daß aus der Kenntnis des Körpergewichtes der Insulinspiegel mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vorhergesagt werden könnte. Bei normalem Körpergewicht ist eine Hyperinsulinämie beim PCOS seltener zu beobachten, aber gerade in diesen Fällen als ein eindeutiger Hinweis auf das Vorliegen eines PCOS diagnostisch verwertbar. Hyperinsulinämische Patientinnen mit PCOS sollten diätetisch beraten werden, um die möglichen negativen Langzeitfolgen des PCOS (kardiovaskuläre Komplikationen, Risiko eines Endometriumkarzinoms) zu verhindern. Eine Gewichtsreduktion bei diesen Patientinnen senkt nicht nur den erhöhten Insulinspiegel, sondern verbessert auch die Periovidizität des Zyklus und den Hirsutismus [6]. Die routinemäßige Insulinbestimmung bei Androgenisierungserscheinungen und Verdacht auf PCOS halten wir dennoch, von wissenschaftlichen Fragestellungen einmal bewußt abgesehen, für entbehrlich, da ein Hyperinsulinismus nur in etwa der Hälfte der Patientinnen mit PCOS nachweisbar ist, er auch bei Adipositas ohne PCOS häufig vorkommt und er als Marker des Androgenüberschusses nicht geeignet ist [4].

Literatur

- Pekonen F, Laatikainen T, Buyalos R, Barbieri RL, Hornstein MD: Hyperinsulin-
5 Dunaif A, Mandeli J, Fluhr H, Dobrjansky A, Rutanen EM: Decreased 34K insulin-like
emia and ovarian hyperandrogenism. Cause The impact of obesity and chronic hyper-
growth factor binding protein in polycystic and effect. Endocrinol. Metab. Clin. North
insulinemia on gonadotropin release and go-ovarian disease. Fertil. Steril. 51 (1989):
Am. 17 (1988): 685–703. 34K insulin-like steroid secretion in the polycystic ovary 972–975.
4 Toscano V, Bianchi P, Balducci R, Guglielmi syndrome. J. Clin. Endocrinol.
Metab. 66 Lanzzone A, Fulghesu AM, Pappalardo S. R, et al.: Lack of linear relationship between
(1988): 131–139.
Proto C, et al.: Growth hormone and somato- hyperinsulinaemia and hyperandrogenism.
6 Kiddy DS, Hamilton-Fairley D, Bush A. Shortmedin-C secretion in patients with
polycystic Clin. Endocrinol. (Oxf.) 36 (1992): 197–202. F, et al.: Improvement in
endocrine and ova-ovarian disease. Their relationships with hy- rian function during dietary
treatment of obese hyperinsulinism and hyperandrogenism. Gy- women with polycystic ovary
syndrome. Clin. Endocrinol. Invest. 29 (1990): 149–153. Endocrinol. (Oxf.) 36 (1992): 105–
111.
318 Müller-Reiter/Steck/Würfel Zur Inzidenz einer Insulinresistenz bei über-
und normalgewichtigen Frauen mit Androgenisierung und polyzystischen Ovarien